MARINE BIOLOGICAL LABORATORY
WOODS HOLE
LIBRARY
MASS.

COMPTES RENDUS HEBDOMADAIRES

DES SÉANCES ET MÉMOIRES DE LA

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PARIS — L. MARETHEUX, IMPRIMEUR
1, rue Cassette, 1

COMPTES RENDUS HEBDOMADAIRES

DES SÉANCES ET MÉMOIRES

DE LA

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

(61e Année)

MARINE BIOLOGICAL LABORATORY
WOODS HOLE
LIBRARY
MASS.

ANNÉE 1909 — TOME PREMIER

(SOIXANTE-SIXIÈME DE LA COLLECTION

PARIS
MASSON ET Cie ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN (6e)

1909

0272

LISTE

DES

MEMBRES DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

AU 31 DÉCEMBRE 1909

MARINE BIOLOGICAL LABORATORY
WOODS HOLE
LIBRARY
MASS.

ABRÉVIATIONS

A A M, associé de l'Académie de médecine.
A A S, associé de l'Académie des sciences.
A E P, agrégé à l'École de pharmacie.
A F M, agrégé à la Faculté de médecine.
A H, accoucheur des Hôpitaux.
A M, assistant au Muséum.
C A M, correspondant de l'Académie de médecine.
C A S, correspondant de l'Académie des sciences.
C H, chirurgien des Hôpitaux.
F R S, membre de la Société royale de Londres.
M A M, membre de l'Académie de médecine.
M A S, membre de l'Académie des sciences.
M C F S, maître de conférences à la Faculté des sciences.
M H, médecin des Hôpitaux.
M H H, médecin honoraire des Hôpitaux.
M I, membre de l'Institut.
P C F, professeur au Collège de France.
P E M, professeur à l'École de médecine.
P E P, professeur à l'École de pharmacie.
P E V, professeur à l'École vétérinaire.
P F M, professeur à la Faculté de médecine.
P F S, professeur à la Faculté des sciences.
P H, pharmacien des Hôpitaux.
P H F M, professeur honoraire à la Faculté de médecine.
P I P, professeur à l'Institut Pasteur.
P M, professeur au Muséum.
P U, professeur à l'Université.

ANCIENS PRÉSIDENTS

Présidents perpétuels.

MM.
Rayer (1848-1867).
Claude Bernard (1868-1878).
Paul Bert (1879-1886).

Présidents quinquennaux.

MM.
Brown-Séquard (1887-1892).
Chauveau (1892-1896).
Bouchard (1897-1901).
Marey (1902-1904).
Giard (1905-1908).

COMPOSITION DU BUREAU
(1909)

Président..... M. Malassez.
Vice-présidents..... M. G. Weiss. M. F. Widal.
Secrétaire général..... M. Gley.
Secrétaires ordinaires..... M. Camus (Jean). M. Gravier. M. Mayer. M. Rabaud.
Trésorier..... M. J. Jolly.
Archiviste..... M. Pettit.

MEMBRES HONORAIRES

MM.
Albert (S. A. S.), Prince de Monaco.
Lord Avebury, FRS, 6, St-James square, à Londres.
Beneden (Ed. van), CAS, PU, à Liége.
Cajal (Ramon y), AAM, PU, à Madrid.
Chauveau, MAS, MAM, PM, 4, rue du Cloître-Notre-Dame (4e).
Haeckel (Ernst), PU, à Iéna.
Hertwig (O.), AAM, PU, à Berlin.
Lord J. Lister, FRS, 12, Park Crescent, Regents-Park, à Londres.

MM.
Metchnikoff, CAS, AAM, sous-directeur de l'Institut Pasteur, rue Dutot (15e).
Maupas, CAS, bibliothécaire, à Alger.
Pavloff, AAM, professeur à l'Institut de médecine expérimentale, à Saint-Pétersbourg.
Pflüger, PU, à Bonn.
Ray-Lankester, FRS, CAS, ex-direct. du British Museum, à Londres.
Strasburger, CAS, PU, à Bonn.
Waldeyer (W.), CAS, PU, Lütherstr., 35, à Berlin.

MEMBRES TITULAIRES HONORAIRES

MM.
Arsonval (A. d'), MAS, MAM, PCF, 12, rue Claude-Bernard (5e).

MM.
Babinski, MH, 170 *bis*, boulevard Haussmann (8e).

MM.

Balzer, MAM, MH, 8, rue de l'Arcade (8e).

Barrier, MAM, PEV, à Alfort,

Binet, directeur du laboratoire de psychologie physiologique à l'École des Hautes-Études, 204, avenue du Maine (14e).

Bloch (A. M.), 9, boulevard Jules-Sandeau (16e).

Blanchard (Raphaël), MAM, PFM, 226, boulevard Saint-Germain (7e).

Bonnier (Gaston), MAS, PFS, 15, rue de l'Estrapade (5e).

Bonnier (Pierre), 166, rue du Faubourg-Saint-Honoré (8e).

Bouchard, MAS, MAM, PHFM, MHH, 174, rue de Rivoli (1er).

Bourquelot, MAM, PEP, PH, 42, rue de Sèvres (7e).

Bouvier, MAS, PM, 7, boulevard Arago (5e).

Camus (Lucien), chef technique de l'Institut supérieur de vaccine à l'Académie de médecine, 14, rue Monsieur-le-Prince (6e).

Capitan, MAM, chargé de cours CF, 5, rue des Ursulines (5e).

Chabrié, PFS, 83, rue Denfert-Rochereau (14e).

Chantemesse, MAM, PFM, MH, 30, rue Boissy-d'Anglas (8e).

Chatin (Joannès), MAS, MAM, PFS, 174, boul. Saint-Germain (6e).

Darier, MH, 77, boulevard Malesherbes (8e).

Dastre, MAS, MAM, PFS, 1, rue Victor-Cousin (5e).

Dejerine, MAM, PFM, MH, 179, boulevard Saint-Germain (7e).

Desgrez, AFM, 78, boulevard Saint-Germain (5e).

Duguet, MAM, AFM, MHH, 60, rue de Londres (8e).

MM.

Dupuy (E.), 13, rue des Saints-Pères (6e).

Fabre-Domergue, inspecteur général des pêches maritimes, 223, boulevard Raspail (14e).

François-Franck, MAM, PCF, 5, rue Saint-Philippe-du-Roule (8e).

Galippe, MAM, 12, pl. Vendôme (1er).

Gellé, 40, avenue de la Grande-Armée (17e).

Gilbert, MAM, PFM, MH, 27, rue de Rome (8e).

Gley, MAM, PCF, 14, rue Monsieur-le-Prince (6e).

Gréhant, MAM, PM, 16, r. Cuvier (5e).

Grimbert, PEP, PH, 47, quai de la Tournelle (5e).

Guignard, MAS, MAM, PEP, 6, rue du Val-de-Grâce (5e).

Hallion, directeur-adjoint du laboratoire de physiologie pathologique à l'École des Hautes-Études CF, 54, rue du Faubourg-St-Honoré (8e).

Hallopeau, MAM, AFM, MHH, 91, boulevard Malesherbes (8e).

Hanriot, MAM, AFM, à la Monnaie (6e).

Hayem (G.), MAM, PFM, MH, 97, boulevard Malesherbes (8e).

Henneguy, MAS, MAM, PCF, 9, rue Thénard (5e).

Héricourt, 12, rue de Douai (4e).

Kaufmann, MAM, PEV, à Alfort.

Künckel d'Herculais, AM, 55, rue de Buffon (5e).

Lancereaux, MAM, AFM, MHH, 44, rue de la Bienfaisance (8e).

Landouzy, MAM, PFM, MH, 15, rue de l'Université (7e).

Langlois (J.-P.), AFM, 155, boul. St-Germain (6e).

Lapicque, MCFS, 6, rue Dante (5e.)

MM.

Larcher (O.), 97, rue de Passy (16e).

Laveran, MAS, MAM, 25, rue du Montparnasse (6e).

Letulle, MAM, AFM, MH, 7, rue de Magdebourg (16e).

Leven, 26, avenue des Champs-Élysées (8e).

Magnan, MAM, MH, 1, rue Cabanis (14e).

Mangin, MAS, PM, 2, rue de la Sorbonne (5e).

Marchal, professeur à l'Institut agronomique, 30, rue des Toulouses, à Fontenay-aux-Roses (Seine) et l'hiver, à Paris, 142, boulevard Saint-Germain (6e).

Marie (Pierre), PFM, MH, 209, boulevard Saint-Germain (8e).

Martin (Louis), chef de service IP, 205, rue de Vaugirard (15e).

Mesnil, PIP, 21, rue Ernest-Renan (15e).

Netter, MAM, AFM, MH, 104, boulevard Saint-Germain (6e).

Onimus, Cap Fleuri, Cap d'Ail (Alpes-Maritimes).

Perrier (Edmond), MAS, MAM, PM, 57, rue Cuvier (5e).

Pettit, chef de laboratoire IP, 28, avenue de Montsouris (14e).

Railliet, MAM, PEV, 9, avenue de l'Asile, à St-Maurice.

Ranvier, MAS, MAM, PCF, à Thélys, Cne de Vendrange, par St-Symphorien de Lay (Loire).

Raymond (F.), MAM, PFM, MH, 156, boulevard Haussmann (8e).

Regnard (Paul), MAM, directeur de l'Institut agronomique, 73, boulevard du Montparnasse (6e).

Rémy, AFM, 46, rue de Londres (8e).

Rénon, AFM, MH, 51, avenue Montaigne (8e).

Retterer, AFM, 29, boulevard Saint-Marcel (13e).

Richer (Paul), MI, MAM, 30, rue du Luxembourg (6e).

Richet (Ch.), MAM, PFM, 15, rue de l'Université (7e).

Robin (Albert), MAM, PFM, MH, 53, boulevard de Courcelles (8e).

Roger (H.), PFM, MH, 9, rue de Villersexel (7e).

Sinéty (de), 14, place Vendôme (1er).

Suchard, professeur suppléant CF, 75, rue Notre-Dame-des-Champs (6e).

Thomas (André), 75, rue de Chaillot (8e).

Troisier, MAM, AFM, MH, 25, rue La Boétie (8e).

Trouessart, PM, 57, rue Cuvier (5e).

Vaillant (L.), PM, 2, rue de Buffon (5e).

Varigny (Henri de), 18, rue Lalo (16e).

Vaquez, AFM, MH, 27, rue du Général-Foy (8e).

Weiss (G.), MAM, AFM, 20, avenue Jules-Janin (16e).

Widal, MAM, AFM, MH, 155, boulevard Haussmann (8e).

Wurtz, AFM MH, 18, rue de Grenelle (7e).

Yvon, MAM, 26, avenue de l'Observatoire (14e).

LIBRARY

MEMBRES TITULAIRES

MM.

Achard, AFM, MH, 164, rue du Faubourg-Saint-Honoré (8e) (21 *février* 1903).

Bohn, préparateur-chef FS, 12, rue Cuvier (5e) (2 *février* 1907).

Borrel, PIP, 60, rue Mathurin-Régnier (15e) (17 *novembre* 1900).

Camus (Jean), préparateur FM, 71, rue de Grenelle (7e) (21 *décembre* 1907).

Carnot (Paul), AFM, MH, 8, avenue Élisée-Reclus (7e) (5 *mai* 1900).

Caullery, PFS, 6, rue Mizon (15e) (25 *février* 1905).

Claude (Henri), AFM, MH, 11 *bis*, rue du Cirque (8e) (3 *juillet* 1909).

Courtade (D.), 166, rue du Faubourg-Saint-Honoré (8e) (17 *mars* 1906).

Coutière, PEP, 4, avenue de l'Observatoire (6e) (20 *mars* 1909).

Delezenne, PIP, 6, rue Mizon (15e) (12 *juillet* 1902).

Gautier (Armand), MAS, MAM, PFM, 9, place des Vosges (4e) (7 *juin* 1902).

Gravier (Ch.), AM, 55, rue de Buffon (5e) (4 *juillet* 1908).

Henri (Victor), préparateur FS, 82, rue Claude-Bernard (5e) (28 *janvier* 1905).

Hérissey, AEP, PH, 96, rue Didot (14e) (16 *mars* 1907).

Jolly, directeur-adjoint à l'École des Hautes-Études, 56, avenue de Breteuil (7e) (9 *novembre* 1901).

Josué, MH, 7, avenue de Villiers (17e) (1er *juin* 1907).

MM.

Lécaillon, préparateur CF, 28, rue Berthollet (5e) (21 *juillet* 1906).

Linossier, CAM, 51, rue de Lille (7e) (15 *décembre* 1900).

Loisel, 6, rue de l'École-de-Médecine (6e) (16 *février* 1901).

Maillard, AFM, 26, rue des Écoles (5e) (23 *novembre* 1907).

Manouvrier, professeur à l'École d'anthropologie, 15, rue de l'École-de-Médecine (6e) (12 *mars* 1904).

Mayer (André), directeur-adjoint à l'École des Hautes-Études, 33), faubourg Poissonnière (9e) 11 *avril* 1908).

Meillère, MAM, PH, 15, rue du Cherche-Midi (6e) (21 *janvier* 1902).

Moussu, PEV, à Alfort (12 *décembre* 1903).

Nageotte, MH, 82, rue Notre-Dame-des-Champs (6e) (10 *novembre* 1906).

Nicloux, AFM, AM, 48, rue Saint-Ferdinand (17e) (25 *juin* 1904).

Nicolas (A.), PFM, 7, rue Nicolle prolongée (5e) (25 *janvier* 1908).

Portier (Paul), professeur à l'Institut Océanographique, 12, rue des Jardins, à Fontenay aux-Roses (Seine) (10 *février* 1906).

Prenant, PFM, 6, rue Toullier (5e) (15 *février* 1908).

Rabaud, MCFS, 3, rue Vauquelin (5e) (7 *mars* 1908).

Sergent (Edmond), directeur-adjoint IP, Alger, 24, boulevard Carnot, à Alger (28 *novembre* 1908).

MM.

Teissier (P.-J.), AFM, MH, 142 *bis*, rue de Grenelle (7e) (1er *avril* 1905).

Tissot (J.), AM, 57, rue Cuvier (5e) (25 *novembre* 1905).

MM.

Vallée, PEV, à Alfort (15 *déc.* 1906).

Vincent, MAM, P à l'École d'application de la Médecine et de la Pharmacie militaires, au Val-de-Grâce (5e) (7 *mai* 1904).

MEMBRES ASSOCIÉS

MM.

Arloing, CAS, AAM, PFM, PEV, à Lyon.

Beaunis, PHFM, villa Printemps, Le Cannet, près Cannes.

Dugès (Alfred), consul de France à Guanajuato (Mexique).

Ehrlich, AAM, P K. Institut f. experimentelle Therapie, 44, Sandhofstr., Frankfurt-a-M.

Fischer (Em.), CAS, PU, à Berlin.

Frédericq (Léon), PU, à Liége.

Jolyet, CAM, PFM, à Bordeaux.

Koch (R.), AAS, AAM, PU, à Berlin.

Kronecker, PU, à Berne.

Lépine, CAS, AAM, PFM, 30, place Bellecour, à Lyon.

MM.

Luciani, PU, à Rome.

Morat, CAM, PFM, à Lyon.

Pitres, AAM, PFM, 119, cours d'Alsace-Lorraine, à Bordeaux.

Plateau, PU, à Gand.

Recklinghausen (von), PHU, à Strasbourg.

Renaut (J.), AAM, PFM, 6, rue de l'Hôpital, à Lyon.

Roux, MAS, MAM, directeur de l'Institut Pasteur, 25, rue Dutot (15e).

H. de Vries, PU, à Amsterdam.

Weismann (A.), PU, à Fribourg-en-Brisgau.

MEMBRES CORRESPONDANTS NATIONAUX

MM.

Abelous, CAM, PFM, à Toulouse.

Arthus, PU, à Lausanne.

Baréty, à Nice.

Bergonié, CAM, PFM, à Bordeaux.

Calmette, CAS, CAM, PFM, directeur de l'Institut Pasteur de Lille.

Cazeneuve (Paul), AAM, PFM, à Lyon.

Charpentier, CAM, PFM, à Nancy.

Coÿne, CAM, PFM, à Bordeaux (Gironde).

Courmont (Jules), CAM, PFM, à Lyon.

Cuénot, PFS, à Nancy.

Curtis, PFM, à Lille.

Debierre (Ch.), CAM, PFM, à Lille.

MM.

Doyon (Maurice), professeur-adjoint FM, à Lyon.

Dubois (Raphaël), PFS, à Lyon.

Duret, AAM, professeur à l'Université libre, à Lille.

Gilis, CAM, PFM, à Montpellier.

Guilloz, professeur-adjoint FM, à Nancy.

Hédon, PFM, à Montpellier.

Herrmann (Georges), PFM, à Toulouse.

Imbert, CAM, PFM, à Montpellier.

Jobert (Cl.), PFS, à Dijon.

Jourdan, PFS, PEM, à Marseille.

MM.
Jourdain, ancien PFS, à Portbail (Manche).
Laguesse, PFM, à Lille.
Lambling, CAM, PFM, à Lille.
Lataste, ancien PU, à Cadillac (Gironde).
Livon, CAM, PEM, à Marseille.
Lucet, AM, 2, rue des Arènes, Paris (5e).
Maurel, PFM, à Toulouse.
Moynier de Villepoix, PEM, à Amiens.
Œchsner de Coninck, PFS, à Montpellier.
Nicolle (Ch.), directeur de l'Institut Pasteur de Tunis.
Pachon, MC à l'École des Hautes-Études, 97, boul. Arago, Paris (14e).
Pelvet, à Vire.
Perraud, professeur de viticulture, à Villefranche (Rhône).
Pierret, AAM, PFM, à Lyon.
Remlinger, directeur de l'Institut Pasteur, à Constantinople.
Rodet, PFM, à Montpellier.
Sellier, chargé de cours FM, à Bordeaux.
Testut (Léo), CAM, PFM, à Lyon.
Tourneux (Fréd.), CAM, PFM, à Toulouse.
Vialleton, PFM, à Montpellier.
Wertheimer, CAM, PFM, à Lille.

MEMBRES CORRESPONDANTS ÉTRANGERS

Allemagne

MM.
Behring, AAM, PU, à Marburg.
Blumenthal (F.), PU, à Berlin.
Boveri, PU, à Würzburg.
Kossel (A.), CAM, PU, à Heidelberg.
Roux (Wilhelm), PU, à Halle.

Australie.

Haswell, PU, à Sidney.

Autriche-Hongrie.

Adamkiewicz (Albert), CAM, PU, à Cracovie.
Vejdowski, PU, à Prague.

Belgique.

Bambeke (Ch. van), PU, à Gand.
Bordet, directeur de l'Institut Pasteur de Bruxelles.
Heger (P.), PHU, à Bruxelles.

Cuba.

MM.
Sanchez Toledo, à Paris.

États-Unis.

Bowditch, PH Harvard University, Boston.
Lœb (J.), PU, à Berkeley (Californie).
Stiles (Cl. W.), CAM, chief of the division of Zoology U. S. Public Health and Marine Hospital service, Washington.
Minot (S.), P Harvard University, Boston.

Finlande.

Tigerstedt (R.), PU, à Helsingfors.

Grande-Bretagne.

Ferrier (David), FRS, P King's College, 34, Cavendish square, à Londres, W.

MM.

Horsley (sir Victor), FRS, 80, Park street, Grosvenor square, à Londres, W.

Langley, FRS, PU, à Cambridge.

Sherrington, FRS, PU, à Liverpool.

Waller (Aug.), FRS, 16, Grove End Road, à Londres.

Hollande.

Hubrecht, PU, à Utrecht.

Italie.

Fano, PU, à Florence.

Golgi, AAM, PU, à Pavie.

Mosso (Angelo), CAS, CAM, PU, à Turin.

Perroncito (Eduardo), CAM, PU, à Turin.

Roumanie.

MM.

Babes, PU, à Bucarest.

Russie.

Cyon (E. de), 4, avenue Alphand, Paris (16e).

Dogiel, PU, à Kazan.

Gamaleïa, à Saint-Pétersbourg.

Mendelssohn (Maurice), CAM, 49, rue de Courcelles, Paris (8e).

Mislavsky, PU, à Kazan.

Wedensky, PU, à Saint-Pétersbourg.

Suède.

Retzius (G.), CAS, PU, à Stockholm.

Suisse.

Bunge (G. von), CAM, PU, à Bâle.

Prevost, PU, à Genève.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. MARETHEUX, directeur, 1, rue Cassette.

A. Riard

L'ŒUVRE SCIENTIFIQUE

D'ALFRED GIARD

PAR

MAURICE CAULLERY (1)

Pour juger l'œuvre scientifique d'A. Giard, il n'est pas de meilleure source que la notice (2), composée par lui, suivant l'excellent usage français, lors de sa première candidature à l'Académie des Sciences. Il y a dressé la liste complète de ses publications jusqu'à cette époque et, ce qui est plus précieux, il y a lui-même explicité les liens de pensée qui les rattachent les unes aux autres.

Nous renverrons donc à cette notice et nous n'avons pas voulu faire ici une étude détaillée; nous avons cherché simplement à marquer quelques traits généraux, du point de vue d'un observateur extérieur.

*
* *

Ce qui frappe tout d'abord, au simple examen de la liste des publications de Giard (elle ne compte pas moins de 624 numéros) (3), c'est leur grand nombre et leur variété.

Il y a bien là l'expression de sa personnalité scientifique. Il n'a pas été l'ouvrier patient, se complaisant à parfaire un petit nombre d'œuvres. Il a regardé, avec un plaisir toujours renouvelé, toute la Nature autour de lui; son œil clairvoyant y a noté, dans toutes les directions, des faits intéressants, dont il a tracé des croquis rapides.

(1) Mémoire déposé dans la séance du 20 février 1909.

(2) Exposé des titres et travaux scientifiques (1869-1896) d'Alfred Giard (Lahure), 1896, 4°, 300 p. av. fig.

(3) On trouvera cette liste dans le t. XLII du *Bulletin scientifique de la France et de la Belgique*, p.xlv-lxxiii.

Dans cette multitude de notes, il y a souvent des indications plus que des études achevées, et par là elles restent extrêmement fécondes. Ce qui constitue leur valeur propre, c'est qu'elles ne sont pas de simples faits isolés, mais des fragments cohérents d'une vision très nette de l'ensemble du monde organisé. Cette vision d'ensemble, Giard l'a eue au plus haut degré, parmi ses contemporains.

Il devait une première formation de naturaliste d'une force exceptionnelle à l'éveil précoce de sa vocation, à l'apprentissage intensif qu'il avait fait de la zoologie et de la botanique, pendant son enfance, autour de sa ville natale de Valenciennes, sous les encouragements judicieux de son père, enfin à la possession d'une merveilleuse mémoire. Il avait ainsi, à un degré extrême, tout ce qui constitue l'excellent amateur de sciences naturelles; mais il y avait ajouté une culture classique et scientifique solides, et ainsi l'amateur s'était complété en lui par l'érudit, le philosophe et le savant, tels que les forment les sciences exactes.

Il y a là quatre types de personnalités généralement distinctes et, en une certaine mesure, exclusives les unes des autres, mais qui, en se fusionnant en lui, lui conféraient une force particulière de production personnelle et d'action sur les autres. Il était un des rares exemples du naturaliste complet, joignant à une connaissance prodigieuse des faits particuliers une aptitude égale à les coordonner, de façon à en extraire des notions suggestives de biologie générale.

Son activité d'observateur ne s'arrêtait jamais. Où qu'il fût, elle s'exerçait. Traversant tous les jours le jardin du Luxembourg, il y trouvait constamment matière à observation et plus d'une de ses notes y a pris naissance. De même, en voyage, au milieu de préoccupations d'ordres tout différents, son œil découvrait à chaque instant des faits intéressants. Allant admirer les richesses artistiques de la cathédrale de Séville, il y découvrait une curieuse chauve-souris; visitant le théâtre d'Herculanum, il en rapportait un insecte cavernicole. Tous ceux qui ont pris part aux charmantes promenades auxquelles il conviait ses élèves, à Wimereux, après le déjeuner, ont vu s'exercer ce merveilleux don d'observation. A plus forte raison, partout où il se rendait spécialement pour y observer, a-t-il multiplié les trouvailles, par exemple au Pouliguen, à Concarneau, à Fécamp, etc...

On comprend donc qu'il ait été détourné de toute spécialisation, et que la variété de ses observations dans la nature l'intéressait à tout ce qui se publiait. L'étendue de ses lectures était véritablement étonnante et la facilité avec laquelle il les assimilait pour très longtemps ne l'était pas moins. Elles lui fournissaient des suggestions, qu'il aimait à expliciter. De là une foule de notes, souvent très courtes, mais renfermant des vues ingénieuses. Ainsi s'explique, en particulier, sa collaboration active à des recueils tels que la *Feuille des jeunes naturalistes*, *l'Inter-*

médiaire des biologistes, *l'Intermédiaire de l'A. F. A. S.*, où il aimait poser des questions ou répondre à des questions posées. Il aimait aussi écrire aux auteurs, pour leur communiquer ses réflexions; sa correspondance était très considérable, pleine de renseignements souvent originaux, et plus d'une de ses lettres est un véritable petit mémoire. M. LATASTE a publié dans les *Procès-verbaux de la Société scientifique du Chili* celles qu'il a reçues à propos des *Margarodes*, cochenilles souterraines, parasites des racines de la vigne. Bien d'autres sont restées manuscrites, qui représentent une part notable de l'activité intellectuelle de GIARD, surtout dans ces dernières années. Il a ainsi efficacement aidé à distance le travail de nombreux biologistes et dirigé celui de beaucoup de débutants.

Il me paraît impossible de juger l'œuvre écrite de GIARD, si l'on ne tient pas compte des remarques précédentes. Elles expliquent la multiplicité des points auxquels il a touché et le caractère fragmentaire et provisoire de beaucoup de ses publications. C'étaient, en quelque sorte, des semences qu'il confiait au sol, laissant à d'autres le soin de les faire germer et fructifier.

* * *

Le premier travail important qu'aît produit GIARD est sa thèse de doctorat ès sciences, consacrée aux Synascidies. Elle mérite qu'on s'y arrête, car la personnalité biologique de l'auteur s'en dégage presque complètement. Il l'a faite de 1869 à 1872, à Roscoff, où LACAZE-DUTHIERS était en train de fonder la Station zoologique. Le groupe d'animaux par lequel GIARD s'initiait à la zoologie marine offrait de multiples difficultés, surtout si l'on se reporte aux connaissances de l'époque. LACAZE-DUTHIERS, en dirigeant son élève de ce côté, désirait lui faire étudier d'une façon monographique un type ou une série de types voisins. GIARD s'est dégagé de ce moule trop anatomique et a été séduit par l'idée d'examiner, à propos des diverses Synascidies de Roscoff, une foule de problèmes généraux, tels que les rapports avec le milieu, le mimétisme, la morphologie des colonies, etc. Son expérience de la spécification l'a poussé, en outre, à l'étude de la systématique de la riche faune ascidiologique de Roscoff, et l'on sait les difficultés spéciales que présente la détermination dans ce groupe. C'est cependant la partie du travail de GIARD qui est restée la plus classique. La partie anatomique et embryologique offre sans doute des résultats intéressants, mais reste en arrière des meilleurs travaux de l'époque, de ceux de KOVALEWSKY par exemple. Au total, ce qui frappe dans cette œuvre de début, c'est la multiplicité des points de vue, la multitude des comparaisons, qui attestent une connaissance très étendue et très per-

sonnelle du règne animal, en un mot un jugement de naturaliste déjà formé.

Il faut remarquer aussi qu'il a su s'affranchir des tendances de l'enseignement qu'il a reçu et qu'il se montre un adepte décidé du transformisme, qui pourtant était unanimement combattu autour de lui.

Au lendemain de sa thèse (janvier 1873), Giard fut nommé à la chaire d'histoire naturelle de la Faculté des sciences de Lille, où il suppléa d'abord Dareste, pendant plusieurs années, avant d'en devenir lui-même titulaire; il fut chargé, en outre, peu après, de l'enseignement de la Zoologie à la Faculté de médecine et à l'Institut industriel du Nord. Dès lors, ses travaux sont liés d'une façon si intime à son enseignement qu'il est impossible de les en séparer. La période qui va de 1873 à 1882, date de son entrée à la Chambre des députés, forme une véritable étape dans sa vie et dans sa production scientifique.

Giard, en arrivant à Lille, y trouvait le dénuement commun à toutes les Facultés de province à cette époque. Le titre même de sa chaire en était déjà une attestation. Il devait enseigner à la fois la Zoologie et la Botanique, et il garda cette lourde charge pendant plusieurs années. Sa première éducation de naturaliste lui permit d'y suffire, surtout qu'elle avait été faite dans le Nord, dont la flore lui était tout à fait familière. Et il approfondit ainsi sa connaissance du règne végétal, ce qui lui permit, dans la suite, de traiter les problèmes de biologie générale en envisageant, avec une égale compétence, les plantes et les animaux.

Giard devait, par tempérament et par éducation, réagir vigoureusement contre le verbalisme excessif de l'enseignement. Non content de développer immédiatement, malgré les obstacles, un laboratoire à Lille, il fonda, dès 1874, et d'abord avec ses ressources personnelles, la Station zoologique de Wimereux, pour initier directement ses élèves au monde des Invertébrés marins.

Aussi fit-il surgir, sans tarder, une série de naturalistes, une véritable école zoologique lilloise, dont les tendances sont son œuvre propre. Les thèses de Ch. Barrois sur l'embryogénie des Eponges, de J. Barrois sur l'embryogénie des Némertiens (suivie de ses belles recherches sur celle des Bryozoaires, etc.), de P. Hallez sur les Turbellariés, de Moniez sur les Cestodes, sans compter nombre d'autres publications et la formation d'élèves tels que L. Dollo, P. Pelseneer, suffisent à attester la vitalité de cette école.

Alors qu'à Paris l'enseignement officiel continuait à combattre et surtout à ignorer les idées nouvelles qui avaient germé, à l'étranger, à la faveur des théories transformistes, à Lille, l'enseignement de Giard et les travaux qu'il inspirait en étaient imprégnés. Il est resté d'ailleurs des témoins authentiques de l'esprit de cet enseignement, dans quelques leçons ou articles généraux publiés à cette époque dans la *Revue scien-*

tifique, et qui ont eu beaucoup de retentissement (1). La synthèse s'en trouve condensée dans l'introduction que GIARD écrivit, en 1876, sous le titre de *Principes généraux de Biologie*, pour une traduction française des *Eléments d'anatomie comparée des Invertébrés* de HUXLEY.

Il n'y a pas, dans tout cela, un simple effort de vulgarisation. GIARD, tout en enseignant les données modernes de l'embryogénie, contribuait lui-même efficacement à leur clarification et à leur progrès. L'interprétation des diverses formes que le développement présente dans un groupe donné, et qu'il a appelées *embryogénie dilatée* et *condensée*, celle des globules polaires, dans lesquels il a, le premier, reconnu des cellules rudimentaires, sont, entre beaucoup, des preuves à l'appui de cette assertion. Dès le début, il saisit l'importance de la karyokinèse, que STRASBURGER et FLEMMING venaient de débrouiller, et où beaucoup de biologistes hésitaient encore à voir des phénomènes normaux. Les notions nouvelles bouleversaient les vieilles idées sur la classification générale des animaux. Il fut un de ceux qui en tirèrent les groupements nouveaux et, en particulier, il a, l'un des premiers, nettement formulé le rapprochement entre les Mollusques et les Annélides, Brachiopodes, Bryozoaires, Géphyriens, etc. Dès 1876, en effet, il a réuni tous ces groupes sous le nom de *Gymnotoca*. Le nom, pas très heureux, n'a pas subsisté, mais le groupement lui-même a été consacré, peu après, par HATSCHEK, sous celui de *Trochozoa*, et il est aujourd'hui tout à fait classique.

Il est impossible de passer ici en revue la production de GIARD, si variée dès ce moment. Beaucoup de recherches, restées à l'état de communications préliminaires, eussent pu, à l'époque, donner lieu à des mémoires détaillés très intéressants. Telles sont, en particulier, celles sur l'embryogénie de diverses Annélides (notamment de *Salmacina dysteri*, pour lesquelles GIARD avait dessiné et fait graver plusieurs planches en couleurs, restées inédites) ou de Mollusques (*Lamellaria perspicua*, à laquelle il montre qu'il faut rattacher les coquilles décrites sous le nom d'*Echinospira*), ou d'Ascidies (*Lithonephria*), etc.

Il découvre, chemin faisant, des types intéressants, comme le Sporozoaire constant dans la cavité générale de l'*Echinocardium cordatum*, décrit en 1876 sous le nom de *Lithocystis schneideri*, et que le progrès de nos connaissances a montré être la forme sporulée d'une Grégarine cœlomique.

A cette époque aussi remonte la découverte des Orthonectides (1877). GIARD les rencontra chez *Amphiura squamata*, petite Ophiure commune

(1) Voir notamment : Les controverses transformistes : KOVALEWSKY et BAER. *Rev. scientif.*, 1874 ; Les faux principes en taxonomie. *Ibid.*, 1876. L'œuf et les débuts de l'évolution. *Bull. scientif.*, 1876, etc.

sur nos côtes. Sans doute, les notes et mémoires qu'il a publiés sur ces animaux ont été bien dépassés depuis et on a pu y relever des erreurs d'interprétation. Mais il a eu le grand mérite de comprendre d'emblée la structure de ces types dans ses traits essentiels et l'importance générale qu'ils offraient en raison de leur dégradation. Ce n'était pas chose vaine, puisque des zoologistes comme Keferstein et Mc Intosh avaient eu ces animaux sous les yeux sans en reconnaître l'intérêt. Giard, avec son souci habituel de la bibliographie, a exhumé leurs observations, et la découverte du groupe leur a été, depuis, parfois attribuée. Le mérite réel lui en revient sans contestation.

Les années 1882-1885 marquent, au point de vue scientifique, une coupure dans la vie de Giard. Pendant cette période, en effet, il siégea à la Chambre, comme député d'une circonscription de l'arrondissement de Valenciennes. Il avait, déjà auparavant, participé à la vie publique, comme adjoint au maire de Lille. Son tempérament combattif, la hardiesse de ses idées, la variété des sujets capables de l'intéresser, l'avaient naturellement conduit à la politique. Ce n'est pas ici le lieu d'examiner ce qu'il y fut. En 1885, pour le bien de la science, il ne fut pas réélu et ne fut plus tenté de quitter sa chaire. Pendant ses années de fonctions législatives, il faisait encore des apparitions assez régulières à son laboratoire, et il n'abandonnait pas Wimereux pendant les vacances. Mais, en réalité, il dut renoncer à suivre le mouvement scientifique.

Une pareille interruption, pour beaucoup, aurait pu être un fossé trop large pour être franchi. Giard se retrouva rapidement au courant et, dès 1886, nous voyons sa production redevenir abondante. Pendant deux ans encore, il est professeur à Lille et il achève d'y former des zoologistes tels que J. Bonnier et E. Canu.

Puis il est nommé, en octobre 1887, maître de conférences à l'École normale supérieure. C'est un nouveau milieu d'élèves, où les conditions sont différentes, l'éducation générale forte, mais très livresque, les entraves à la pratique de la nature plus étroites. Giard y a soulevé immédiatement l'enthousiasme et suscité une série de vocations de naturalistes qui se sont définitivement consacrés à la recherche.

En 1888, le Conseil municipal de Paris, sur la proposition de Léon Donnat, créait à la Sorbonne un cours d'*Évolution des Êtres organisés*, dont Giard était chargé, et qui, en 1892, était érigé en chaire magistrale.

Les publications de Giard, dans cette nouvelle période, manifestent une variété de plus en plus grande dans les sujets et témoignent d'une érudition toujours plus vaste.

Dans la *Grande Encyclopédie*, il donne, pendant une série d'années, de nombreux articles de dictionnaire, qui renferment presque toujours des vues originales et parfois des faits nouveaux. Placés en dehors des

sources que consultent habituellement les zoologistes, ces articles méritent de ne pas être oubliés. GIARD lui-même a analysé, dans son *Exposé des titres*, les plus importants. Celui sur l'*Architroque*, par exemple, est toute une dissertation sur l'embryogénie générale des Annélides.

Chaque année, il continue à produire beaucoup de brèves notes, où de curieux types sont parfois mis à jour. Tel est, en particulier, ce remarquable Turbellarié, parasite interne des Crabes, qu'il a trouvé à Fécamp, en 1886, et fait connaître, dans une note aux *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, sous le nom de *Fecampia*. Telles sont diverses formes intéressantes de Lombricides (*Photodrilus phosphoreus* DUGÈS — deux espèces de *Phræoryctes*), un Sabellide d'eau douce (*Caobangia billeti*), qu'il reconnaît dans des matériaux communiqués du Tonkin par le Dr BILLET. Sur un échantillon trouvé par MESNIL, il reconnaît le parasitisme des Monstrillides jeunes dans les Annélides, parasitisme qui explique les anomalies de leur constitution adulte (1).

D'autres recherches le retiennent plus longtemps. Il fait ainsi une très intéressante étude d'une infection bactérienne des Talitres, qui leur confère une magnifique phosphorescence et finit par les tuer. Il suit les variations du pouvoir photogène de cette bactérie, dans une série de cultures sur gélose, montre qu'elle le perd peu à peu et qu'on peut le lui restituer en la faisant passer sur chair de poisson; il la rattache nettement à des formes étudiées par THILANUS et par FISCHER sur ce substratum.

Je rappelle aussi les notes assez nombreuses qu'il a consacrées aux *Margarodes*, cochenilles souterraines, parasites des racines des vignes du Chili. Les naturalistes du pays n'avaient pu diagnostiquer leur nature véritable et les avaient prises, par exemple, pour des Nématodes du genre *Heterodera*. GIARD a non seulement redressé cette erreur, mais reconnu là des faits très intéressants, qui rapprochent les femelles de ces Coccides des insectes à métamorphoses complètes. Il a montré, en outre, que la dessiccation prolonge, de mois et même d'années, leur métamorphose, et il a été conduit, en partie, par leur étude, à ses idées sur l'anhydrobiose.

Je mentionne enfin son mémoire sur les transformations des fleurs d'une Composée (*Pulicaria dysenterica*), dans une station des environs de Wimereux, mémoire dans lequel il a émis nombre d'idées intéressantes.

Mais un groupe de recherches occupe une place spéciale, au cours de ces années, ce sont celles qu'il a faites, en collaboration avec J. BONNIER, sur les Crustacés et plus spécialement sur les Isopodes para-

(1) M. MALAQUIN a fait, peu de temps après, une étude détaillée du parasitisme des Monstrillides.

sites constituant le groupe des Epicarides. Cette collaboration réalisait des conditions particulièrement favorables. J. Bonnier, tout imprégné de l'éducation biologique de Giard, avait voué à son maître une admiration et un dévouement sans restriction et lui apportait, en même temps que de grandes qualités d'observation, une très vive ardeur à la recherche des matériaux, et un talent d'artiste dans l'exécution. Ainsi la continuité, que la dispersion de plus en plus fatale de sa pensée et de son temps rendait impossible à Giard, se trouva assurée. Il est sorti de cette collaboration un ensemble de mémoires de premier ordre.

Les Épicarides avaient attiré Giard, presque dès ses débuts, en 1873. En 1874, il a publié déjà une note sur les Cryptonisciens parasites des Sacculines (1), pour lesquels il a créé, en 1887, le genre *Danalia*. En 1878, il avait, le premier, retrouvé, sur les côtes européennes, un type du genre *Entoniscus*, parasite dans la cavité viscérale des Crabes, que Fritz Müller avait découvert au Brésil ; il lui avait même consacré un mémoire, à ce moment, dans le *Journal de l'Anatomie et de la Physiologie*. Vers cette époque, ces mêmes Crustacés furent l'objet, en Allemagne, de recherches de Fraisse et de Kossmann. Les premières renferment des erreurs nombreuses et souvent grossières ; celles du second de ces auteurs étaient, par contre, un progrès important sur un certain nombre de points. Avec J. Bonnier, dès 1885, Giard a recherché systématiquement les Epicarides et surtout les Entonisciens sur tous les Crustacés, en divers points des côtes de France, notamment à Concarneau et à Wimereux, ouvrant, par milliers, les Crabes et les Anomoures, afin d'y déceler ces parasites généralement très rares, hors quelques stations privilégiées. De 1886 à 1896, une série de notes et de mémoires se sont succédé sur les Épicarides, faisant connaître des espèces nombreuses et des types tout nouveaux ; ces travaux constituent désormais la base fondamentale de nos connaissances sur ces animaux, en même temps qu'un ensemble de documents précieux pour l'étude générale du parasitisme.

En 1887, Giard et Bonnier ont extrait de leurs dossiers un important mémoire (Contribution à l'étude des Bopyriens : *Trav. Labor. Wimereux*, t. V), accompagné de magnifiques planches coloriées, où ces êtres si déformés sont admirablement représentés. Ces figures sont devenues classiques. Les auteurs ont pris pour base l'étude précise des Ioniens, parasites de la cavité branchiale, dont la déformation est relativement

(1) Ce sont, en somme, les Rhizocéphales qui ont conduit Giard aux Epicarides. Il a consacré, à diverses reprises, un certain nombre de notes aux Rhizocéphales. Elles renferment des faits et des idées intéressantes, surtout au point de vue de la castration parasitaire (v. infrà). On ne peut méconnaître cependant qu'il s'est mépris sur les premières phases du parasitisme de la Sacculine.

restreinte, et à l'aide desquels ils ont fixé la morphologie générale du groupe. Passant de là aux Entonisciens, dont on connaissait à peine quelques espèces, ils en ont décrit un nombre relativement considérable et les ont suivis à travers tout leur développement, dans les progrès de leur métamorphose ; ainsi la forme si déconcertante des femelles adultes, la morphologie de leur cavité incubatrice, leur anatomie interne, leur dimorphisme sexuel furent élucidés. Mais ils ne se sont pas bornés à une description morphologique. Ils ont fait une étude biologique générale ; ils ont, par exemple, précisé les rapports du parasite et de l'hôte et établi définitivement la réalité de la disposition, vue par F. Müller, et en vertu de laquelle les Entonisciens ne sont pas des parasites internes, quoique enfouis au milieu des viscères de l'hôte, mais des parasites externes, ayant refoulé devant eux, comme un sac mince qui les enveloppe, la paroi de la cavité branchiale. De même, ils ont mis en évidence l'action stérilisante que le parasite exerce sur les organes sexuels de l'hôte, et l'altération qu'il provoque dans les caractères sexuels secondaires ; c'est par l'accumulation de nombreux matériaux, à l'intention de ce mémoire, que Giard a eu l'occasion de préciser ses idées sur la castration parasitaire (*V. infra*, p. 16).

Le mémoire est bien conforme à l'esprit qu'indique la préface et qui est une des caractéristiques de l'œuvre totale de Giard : « Nous essaierons (p. 4) de réagir contre les abus de la technique ; on tend de plus en plus aujourd'hui à confondre le procédé avec la science et l'on néglige beaucoup trop les observations suivies sur l'animal vivant... Nous nous sommes efforcés de saisir sur le vif les rapports éthologiques si curieux des parasites qui font l'objet de notre étude. Englober et débiter en tranches minces l'objet qu'un pêcheur apporte sur une table de laboratoire nous paraît une méthode insuffisante pour bien connaître l'organisation et les mœurs des animaux marins. » Rien n'est plus juste en soi, ni plus justifié par les modes de l'époque, et Giard s'est montré souvent d'une merveilleuse habileté à manier et observer les animaux sans appareil technique, en réalisant ce qu'il appelait un équilibre biologique, à les élever puis les conserver, sans circulation d'eau de mer, obtenant, par exemple, la métamorphose de jeunes poissons dans un récipient tel qu'un verre de montre. Peut-être cependant poussait-il trop loin le dédain de la technique, mais cela tenait au genre d'études dans lesquelles il se complaisait, et aux résultats qu'il leur demandait.

Le beau mémoire de Giard et Bonnier sur les Ioniens et les Entonisciens ne renferme qu'une faible partie des matériaux qu'ils possédaient dès cette époque sur les Epicarides. Il ne faut pas oublier qu'il a été édité par eux sans subvention d'aucune sorte, ce qui limite singulièrement l'extension de publications de ce genre. Les résultats s'imposèrent à l'estime générale des zoologistes et les auteurs reçurent dès lors des matériaux de tous les grands musées et des diverses expéditions. Ils

purent ainsi étudier les diverses familles d'Epicarides, en décrire de nouvelles, dans des notes et mémoires, sur les *Dajidæ* parasites des Schizopodes, les *Podascnidae* parasites des Amphipodes et les *Cabiropsidae* parasites des Isopodes, etc. Bonnier, de son côté, a étudié seul certains types et fait des *Bopyridae* proprement dits le sujet de sa thèse de doctorat (1901). Au moment où la maladie est venue prématurément arrêter ses recherches, l'exploration des Epicarides était loin d'être terminée. Chemin faisant, Giard et Bonnier avaient rencontré d'ailleurs d'autres formes intéressantes, telles que les *Choniostomatidae* (genres *Aspidoecia*, *Salenskya*, *Sphaeronella*, etc.), Copépodes parasites sur les Epicarides ou sur divers Crustacés ; ils en ont débrouillé la curieuse morphologie, inspirant à M. Hansen les recherches dans les matériaux du musée de Copenhague, qui l'ont conduit à sa belle monographie de cette famille. Ici encore, ils ne se sont pas bornés à de simples constatations anatomiques, mais y ont ajouté des considérations très suggestives sur l'origine et les conditions de ce parasitisme très spécial.

Pour tous ces parasites, ils ont été amenés à admettre une spécificité très étroite des hôtes et à poser en principe que deux hôtes différents hébergent nécessairement des espèces distinctes, conception peut-être trop absolue (qu'ils ont encore étendue aux Rhizocéphales), mais qui renferme une grande part de vérité. Il faut remarquer que la preuve de la différence spécifique des parasites peut être difficile à faire et n'être pas moins réelle ; en fait, se basant sur ce principe, Giard et Bonnier sont parfois arrivés à reconnaître des différences spécifiques insoupçonnées chez les hôtes. C'est ce qui, entre autres cas, est arrivé pour une Callianasse du Golfe de Naples, et je cite cet exemple pour attester l'intérêt de ces vues générales.

Giard et Bonnier ont encore commencé des recherches intéressantes sur les *Cerataspis*, dont la position était incertaine, et qu'ils ont montré être des larves de Pénéides. Giard, au reste, se proposait de reprendre l'étude de ce groupe avec M. E.-L. Bouvier, à l'aide des matériaux du Muséum de Paris.

La collaboration de Giard et de J. Bonnier, qui semblait devoir se prolonger pendant de longues années, a donc produit une série de travaux carcinologiques très importants et d'autant plus dignes d'admiration qu'ils ont été exécutés dans des conditions plus précaires ; dans plus d'un cas, en effet, c'est sur un échantillon unique que les auteurs ont dû faire leur étude.

L'œuvre de Giard présente à chaque instant des notes sur des animaux exotiques qui lui étaient adressés, et cela est important à noter, car c'est la trace d'une des formes caractéristiques et fécondes de son activité. J'ai déjà signalé l'importance de sa correspondance. On savait l'ampleur de son information et l'obligeance avec laquelle il la laissait

mettre à contribution. On en usait. On lui adressait des matériaux, soit pour qu'il les étudiât, soit pour qu'il renseignât à leur égard. J'ai mentionné plus haut ses travaux sur les *Margarodes* du Chili, qui ont eu cette origine. Mais si Giard a ainsi trouvé le sujet de recherches intéressantes, il a surtout aidé beaucoup de naturalistes de son expérience, et rendu, grâce à cela, plus d'un voyage fructueux. Je citerai, dans cet ordre d'idées, l'actif échange de lettres qu'il eut avec le Dr Billet, pendant le séjour de celui-ci au Tonkin. De ce séjour est sortie ainsi une moisson considérable de documents. De même, pendant les années où M. Edm. Bordage dirigea le musée de Saint-Denis (Réunion), Giard fut pour lui un guide précieux, qui le mit sur la trace de divers phénomènes intéressants, dans le domaine de la régénération (régénérations hypotypiques) et du déterminisme de la sexualité (observations de M. Bordage sur le papayer, etc.). M. L. Seurat, au cours de sa mission dans les archipels du Pacifique pour l'étude de l'huître perlière, eut toujours aussi en lui un correspondant actif. Il me serait facile de multiplier ces exemples. Ils suffisent à montrer comment Giard a pu ainsi rendre de grands services et assurer l'éclosion de nombreux et intéressants travaux.

La grande étendue de ses connaissances, dans les domaines les plus variés de la Biologie, lui donnait une compétence particulière pour les questions de zoologie appliquée. Les problèmes de cet ordre qui se posent dans la pratique sont presque toujours extrêmement complexes, et leur solution, quand elle est possible, ne résulte guère des données immédiates. Ce sont souvent des considérations très indirectes, suggérées par des connaissances multiples, qui permettent de la trouver. Giard a été amené à s'occuper beaucoup des Insectes nuisibles et, depuis longtemps, il était membre de la Commission compétente au ministère de l'Agriculture (1). Il a écrit plusieurs rapports et publié d'assez nombreux mémoires et notes dans cette direction (notamment sur la Chrysomèle de la pomme de terre (*Doryphora decemlineata*), le Silphe opaque de la betterave, la *Cecidomyia destructor*, l'Haltique des Arachides de Cochinchine, les parasites de la vigne, de la canne à sucre, le ver blanc, etc...) Il joignait à la connaissance des Insectes celle des Cryptogames (2). Il a été conduit ainsi à essayer de se servir des

(1) Il connaissait très bien l'organisation si développée de l'Entomologie appliquée aux États-Unis, organisation qu'il avait pu voir fonctionner au cours d'un voyage en Amérique, et dont il aurait voulu qu'on s'inspirât en France.

(2) Il a publié de nombreuses notes sur divers groupes de champignons parasites : Entomophthorées, Isariées, Chytridinées, Laboulbéniacées, *Nephromyces molgularum*, etc.

seconds pour détruire les premiers, en les décimant par des épidémies, suivant la voie ouverte, en Russie, par les experiences de METCHNIKOFF et de KRASSILTSCHICK. C'est surtout à propos de la larve du hanneton (*Melolontha vulgaris*) ou ver blanc qu'il s'est attelé à ce problème avec persévérance. On connaissait, en effet, une Mucédinée, l'*Isaria densa* LINK, qui envahit parfois le ver blanc ou le hanneton, et que M. LE MOULT a retrouvée dans la Mayenne, sur les indications de GIARD. GIARD a fait une étude très approfondie de cette infection, aux divers points de vue, et en particulier des conditions de sa propagation ; il a écrit un mémoire étendu, qui a été largement distribué dans les milieux agricoles. Il a, de même, étudié des infections analogues des Criquets et des Elatérides, etc.

Il n'était pas moins au courant des questions de pisciculture et en particulier de celles relatives aux pêcheries marines, qui l'ont vivement préoccupé. Il était l'un des membres les plus actifs de la commission des Pêches au ministère de la Marine. Par ses séjours à Wimereux, il avait été naturellement amené à s'intéresser à tout ce qui préoccupait Boulogne, notre plus grand port de pêche. GIARD a donc eu l'occasion d'écrire divers rapports techniques sur les pêches et sur l'ostréiculture, mais surtout il a étudié maintes questions particulières sur la biologie des poissons, le développement de leurs larves, leur nutrition aux dépens du plankton, et on trouve, dans la liste de ses publications, un assez grand nombre de numéros concernant ces problèmes. Il était servi, pour les traiter, par sa connaissance profonde de la biologie marine et des organismes planktoniques; il y apportait, d'autre part, comme ailleurs, une érudition considérable et il était au courant de tout le mouvement correspondant, dans les divers pays étrangers. Il a enfin poussé à s'orienter vers ces questions des élèves qui y ont acquis depuis une grande notoriété. Il me suffira de noter E. CANU et A. CLIGNY, actuellement directeur de la Station Aquicole de Boulogne.

*
*

GIARD pouvait donc dire qu'il avait parcouru à peu près tout le cycle des études biologiques. Il avait partout fait œuvre d'observation minutieuse, sans dédain pour le détail, mais sachant que les faits n'ont pas de valeur scientifique en eux-mêmes. Ceux-là seuls sont intéressants, parmi l'infinité de ceux que nous pouvons distinguer, qui sont représentatifs, en en expliquant une série d'autres. C'est la hiérarchie des faits, la connaissance de leurs rapports qui constituent la science. L'analyse n'a de sens que comme opération préalable d'une reconstitution, d'une synthèse. Telle était bien la pensée de GIARD.

Dans le grand nombre de ses publications fragmentaires, on n'en trou-

verait guère où il ait enregistré simplement le fait pour le fait. Ainsi, il ne s'est attardé à des descriptions inutiles, parce que dépourvues d'interprétation personnelle, ni dans le domaine de la systématique, ni dans celui de l'anatomie, ni dans celui de la cytologie où ce défaut sévit communément. Il ne confondait pas « le procédé avec la science ».

C'était une préoccupation constante chez Giard, de grouper les faits, en les hiérarchisant : « Il y a déjà un progrès réalisé, dit-il, quand des problèmes, même non résolus, sont rattachés à un autre problème, jusque-là considéré comme distinct, et nos explications scientifiques ne sont généralement pas autre chose. »

C'était bien un des éléments fondamentaux de sa philosophie scientifique. D'aucuns la trouveront un peu terre à terre. Elle a le mérite d'être vraiment indemne de toute métaphysique; elle se dégage de l'observation même des choses, elle est une émanation directe de la réalité.

Habitué à contempler celle-ci dans sa complexité, Giard sentait la difficulté, sinon l'impossibilité actuelle, d'en débrouiller le mécanisme élémentaire. Il n'aspirait donc souvent qu'à en enchaîner les apparences globales. Cette disposition d'esprit était en parfaite harmonie avec l'idée qu'il se faisait de la morphologie. Si toute science n'atteint que le relatif, l'enchaînement des apparences, le pouvoir des diverses sciences pour décomposer ces apparences est inégal. La morphologie est de celles où il est assez limité, parce que le déterminisme n'en est pas actuel, et, par cette seule raison, est, en grande partie, hors de notre portée. Le principe même de la physiologie, telle que l'a constituée Cl. Bernard, est de limiter les questions posées à la Nature à ce qui est intégralement du domaine du déterminisme actuel. Dès lors, le physiologiste, disposant de tous les éléments du déterminisme, peut, à volonté, les faire intervenir un à un, et c'est en cela que réside l'expérience proprement dite. Le morphologiste, au contraire, doit se contenter souvent de rétablir hypothétiquement l'enchaînement des faits qu'il constate. Il n'est pas douteux que, dans bien des cas, il ne puisse ainsi arriver, avec une quasi-certitude, à reconstituer une véritable expérience, faite sous ses yeux, par la Nature elle-même, et dont les physiologistes méconnaissent parfois trop la valeur probante. C'était une préoccupation constante de Giard, dont on trouve la trace en maint endroit, de protester là contre et de réclamer, pour la Morphologie, la dignité de science expérimentale. Revendication légitime, mais qui ne pourrait pas être intégralement soutenue. Il était essentiel de la rappeler ici comme un des traits caractéristiques de sa pensée.

Les éléments précédents ne doivent pas être perdus de vue, pour juger les parties d'ordre général dans l'œuvre de Giard. Toute celle-ci est, peut-on dire, imprégnée de Biologie générale, car, en toutes circonstances, il envisage la forme de l'être vivant, dans ses rapports

avec le milieu. La morphologie, sous ses divers aspects, anatomie ou embryogénie, est donc toujours essentiellement liée à l'éthologie. C'est ce qu'il a exprimé encore, dans son dernier article (*L'Éducation du Morphologiste*, Revue du mois, t. IV, p. 37) : « Le naturaliste doit, après un examen suffisant, distinguer un être vivant et le situer à la place qui lui convient dans les innombrables séries des formes réalisées; mais il doit aussi retrouver dans cet être l'ensemble des causes actuelles et passées, dont il est l'expression morphologique. Toute l'histoire de l'univers est écrite sur les ailes d'une mouche...

« Eclairée et mise en valeur par les doctrines transformistes, l'éthologie nous apparaît comme la science des équilibres réalisés à chaque instant entre les êtres vivants et les milieux cosmiques ou biologiques au sein desquels ils évoluent...

« La mobilité des équilibres biologiques nous est clairement démontrée par les fluctuations des caractères morphologiques, dont la sélection peut et doit s'emparer pour leur imposer les directions les plus avantageuses. »

Cette conception, qui se manifeste dès sa thèse de doctorat, lui a fourni constamment, soit dans ses propres recherches originales, soit sous forme de remarques suggérées par ses innombrables lectures, l'occasion d'examiner les divers problèmes de la biologie générale. Très souvent, il a, conformément aux tendances rappelées ci-dessus, groupé des faits analogues, empruntés par sa vaste documentation aux divers domaines de la Biologie, et tiré de ces juxtapositions des notions nouvelles et intéressantes. En particulier, beaucoup de ces remarques ont été enregistrées dans ces dernières années, sous forme de notes, dans les *Comptes rendus de la Société de Biologie*, et il sera indiqué de réunir ultérieurement ces fragments dont le rapprochement sera suggestif.

Je citerai ainsi une série de notes sur la régénération (et notamment la notion de *régénération hypotypique* qu'il y a distinguée), sur les métamorphoses, sur le problème de la sexualité, sur la parthénogenèse expérimentale (notes sur la *tonogamie*), sur la mérogonie (qu'il a si ingénieusement interprétée comme une *parthénogenèse de la microgamète* ou spermatozoïde), sur l'hybridation (faux hybrides de Millardet — mendélisme), sur l'autotomie, etc... Mais un certain nombre de problèmes l'ont plus constamment préoccupé.

Telle a été la notion de *convergence*. Il s'est attaché dès ses débuts (1) à en signaler toute l'importance et la généralité. Telle est aussi la question du mimétisme, dont il a donné de nombreux exemples et dont il a

(1) Voir notamment l'article sur la convergence des types par la vie pélagique : *Revue des sciences naturelles de* Dubrueil (Montpellier), t. III, 1875. Réimprimé dans les *Controverses transformistes*, p. 159 et suiv.

discuté la valeur, à la fois contre les exagérations des weismanniens et les négations excessives d'auteurs tels que PIEPERS. Il est regrettable qu'il n'ait pas été amené à faire un article d'ensemble sur le mimétisme ; l'étendue de ses connaissances et de ses observations personnelles aurait donné à cette étude une valeur considérable.

Il a groupé d'une manière très heureuse, sous le nom d'*anhydrobiose*, un grand nombre de faits relatifs à la déshydratation ménagée des organismes et à ses conséquences (vie ralentie, etc.). Dès le milieu du siècle dernier, on avait discuté avec ardeur (notamment à la Société de Biologie) les phénomènes de mort apparente et de réviviscence que présentent de nombreux organismes (Infusoires, Rotifères, Nématodes, Tardigrades), sous l'influence de la dessiccation et de la déshydratation. GIARD a montré que nous connaissons actuellement une série considérable de faits relevant de ce déterminisme (vie ralentie des graines, bulbes, sclérotes, spores des végétaux, kystes de Protistes, œufs dans divers groupes tels que les Phyllopodes ; nymphose prolongée de certaines cochenilles (*Margarodes*) et probablement d'autres Insectes ; faits nombreux relatifs aux Mollusques ; rôle des statoblastes, des gemmules pendant l'hiver sous nos climats et dans la saison sèche sous les tropiques, sommeil estival du Protoptère, parthénogenèse expérimentale, etc.), et cette interprétation s'est déjà montrée féconde dans d'autres mains que les siennes. M. G. BOHN notamment l'a invoquée, avec beaucoup d'ingéniosité, à diverses reprises.

Sous le nom de *pœcilogonie*, GIARD a mis en évidence des variations dans la forme du développement, chez un même type, suivant les circonstances : différences d'habitat, saisonnières, etc. Le cas classique de ce phénomène est celui de *Palaemonetes varians*, crevette qui, dans les estuaires du nord de l'Europe, a des œufs petits, nombreux et à éclosion précoce, tandis que, dans les lacs isolés de la mer, aux environs de Naples, elle pond des œufs bien plus gros, moins nombreux et à éclosion tardive. GIARD a montré que ces variations étaient bien moins exceptionnelles qu'on ne serait tenté de le croire. Il en a signalé lui-même divers cas, en a retrouvé un grand nombre dans la bibliographie et les a réunis et classés, dans une conférence faite pour le Congrès international de Zoologie de Berne (1904) (1). Dans la série de leurs remarquables recherches expérimentales, MM. PRZIBRAM et KAMMERER ont bien souvent provoqué la pœcilogonie, en changeant les conditions du développement, notamment chez les Amphibiens. Ce phénomène a le grand intérêt de nous faire concevoir, et jusqu'à un certain point de nous montrer, le passage d'une embryogénie palingénétique à une embryogénie cœnogénétique, et aussi d'apporter un nouvel élément,

(1) Réimprimée in *Bull. scientif.*, t. XXXIX, 1906, p. 153 et seq.

dans l'analyse de la notion d'espèce. C'est un véritable chapitre nouveau que GIARD a introduit dans la biologie générale.

Sous le nom de *castration parasitaire*, il a réuni « tous les phénomènes d'ordre morphologique qu'entraîne, dans l'organisation d'un être vivant, la présence d'un parasite qui, soit directement, soit indirectement, agit sur la fonction génitale de l'hôte (cette action pouvant aller de la castration complète à un simple affaiblissement de la puissance génératrice) ». Ces phénomènes sont extrêmement variés et répandus, et GIARD, en attirant l'attention sur eux et les analysant, a, là aussi, apporté une contribution importante à la biologie générale. Il devait d'autant plus problablement les rencontrer qu'il a eu, dès ses débuts, une prédilection pour l'étude du parasitisme, question d'éthologie au premier chef. Il est intéressant de noter que sa première publication (1869, en collaboration avec MAXIME CORNU), une note sur l'hermaphrodisme du *Melandryum album* infesté par l'*Ustilago antherarum*, est consacrée à un phénomène se rattachant à la castration parasitaire. Ce sont surtout ses recherches approfondies sur les Crustacés parasites (Cirripèdes, Epicarides, etc...) qui l'ont amené à en distinguer nettement les particularités les plus intéressantes, telles que l'altération très générale des caractères sexuels secondaires de l'hôte, sous l'influence du parasite. GIARD a mis d'abord en évidence ce fait, aujourd'hui classique, sur les Crabes infestés par les Sacculines et chez lesquels l'abdomen et les pinces du mâle prennent la plupart des caractères propres au sexe femelle. M. G. SMITH, dans son intéressante monographie des Rhizocéphales (*Fauna und Flora. Golf. Neapel*, n° 29), a fait une étude détaillée et biométrique de ces transformations et a confirmé les vues de GIARD. Des expériences récentes de M. NUSSBAUM, faites sans la connaissance détaillée des travaux de GIARD, paraissent bien établir que l'apparition des caractères sexuels secondaires est sous la dépendance d'une sécrétion interne des glandes génitales. Les cas de castration parasitaire sont ainsi un de ces exemples, où GIARD voyait justement « des expériences délicates réalisées sous nos yeux par la Nature elle-même et jetant la lumière sur les questions de la physiologie sexuelle et de la morphogénie », et où, ajoutait-il, avec quelque excès à mon sens, l'expérience proprement dite, réalisée par l'homme, d'autre part, « ne crée rien ; elle a tout juste la même valeur et la même signification logique que la preuve d'une opération arithmétique (1) ».

La modification des caractères sexuels secondaires n'est que l'un des aspects de la castration parasitaire. GIARD en a analysé bien d'autres (substitution, parfois presque totale, du parasite à l'hôte ; modifications d'instincts de l'hôte, traitant son parasite comme sa progéniture ; ressem-

(1) *Les tendances actuelles de la Morphologie*, etc. *Bull. scientif.* t. XXXIX, p. 479.

blance du parasite (*Entoniscus*) avec la glande génitale de l'hôte, origine de l'unisexualité, etc...) Il les avait, dès 1888, condensés sous forme de vingt-six propositions. Ici encore, il faut regretter qu'il ne les ait pas développées, à la fin de sa vie, avec toutes les ressources de sa documentation (1).

*
* *

Tous ces aspects généraux de l'œuvre de Giard gardent un caractère essentiellement morphologique et sont surbordonnés à la conception générale de l'Evolution, lien suprême entre toutes les sciences de la vie et leur centre commun. Toute la biologie, dit-il, doit « tendre à retracer d'une façon aussi exacte et aussi complète que possible l'histoire des manifestations de la vie sur notre planète, en laissant aux métaphysiciens et aux poètes le soin d'en chercher les origines premières et d'en célébrer les finalités ». Examinons quelle a été sa position particulière relativement au transformisme.

Dans la façon d'interpréter la nature, à la lumière du transformisme admis comme fait, Giard a subi profondément l'influence de Haeckel. Entre leurs deux esprits, il y a d'ailleurs des affinités initiales indiscutables, telles que le goût de hiérarchiser les groupements et les idées et, conséquence minime mais digne d'être notée, le désir (allant parfois jusqu'à l'abus) de créer des néologismes pour les exprimer. La *Generelle Morphologie* d'Haeckel imprègne toute l'œuvre et l'enseignement de Giard, et c'est surtout des conceptions d'Haeckel, relativement à l'embryogénie générale qu'il s'est inspiré. Chez Haeckel, le penchant déductif a peu à peu prédominé sur l'observation analytique des faits et l'a entraîné de plus en plus à un dogmatisme auquel le sens de ses conclusions n'enlève pas le caractère métaphysique.

Giard a été retenu sur cette pente, dans le domaine vrai de la science positive, par l'observation. Peut-être sa pensée y a-t-elle été un peu trop enchaînée et n'a-t-il eu que de trop rares occasions de la dégager. On en trouvera cependant les lignes principales dans un certain nombre d'articles de la *Revue scientifique*, dans diverses leçons inaugurales ou discours de Congrès. Une partie de ces articles a été réimprimée en 1904, sous le titre « *Controverses transformistes* ». On lira surtout deux discours récents, l'un (*Les tendances actuelles de la morphologie et ses rapports avec les autres sciences*) composé pour le Congrès des Arts à l'exposition de Saint-Louis (1904), l'autre (*L'évolution dans les sciences biologiques*) pour le Congrès de l'Association française pour l'avancement des sciences (Cherbourg, 1905). Son enseignement à la Sorbonne

(1) Voir à ce sujet l'article de M. Ch. Julin : La castration parasitaire et ses conséquences biologiques. *Rev. génér. Sciences pures et appliquées*, t. V, 1894.

eût pu lui fournir l'occasion de publier quelques livres généraux. Pendant les vingt années qu'il a duré, Giard y a exposé, en effet, la plupart des questions de biologie générale, examinées au point de vue de la doctrine transformiste, mais il n'en a publié lui-même que quelques leçons.

Elles suffisent à préciser sa position vis-à-vis des principales conceptions du mécanisme du transformisme. Giard voit, dans l'action des agents extérieurs aux organismes, la cause primordiale des variations. Celles-ci sont une réaction de l'être vis-à-vis du milieu. Les divers agents extérieurs sont les *facteurs primaires* de l'évolution, doctrine lamarckienne. Sur les modifications produites ainsi, la sélection a prise, supprimant les unes, faisant persister et se développer les autres, mais elle n'est qu'un *facteur secondaire*, auquel Giard accorde du reste une grande puissance. L'hérédité, la sélection sexuelle, la ségrégation, la sélection physiologique, l'hybridité sont d'autres facteurs secondaires : « Les facteurs secondaires peuvent être comparés au prisme qui, dans un faisceau lumineux, sépare les rayons de diverses réfrangibilités ou à la lame de cristal qui ne laisse passer que le rayon polarisé. »

« Loin d'opposer, dit encore Giard, comme on l'a fait trop souvent, le darwinisme au lamarckisme, il convient donc de restituer à chacun des grands fondateurs de la doctrine de l'évolution la part qui lui revient. Lamarck a jeté les premières bases de l'étude des facteurs primaires, tout en reconnaissant l'importance du facteur secondaire hérédité. « Darwin a fait connaître les plus importants des facteurs secondaires, la sélection naturelle et la sélection sexuelle. »

Il y a dans ces vues, non pas un éclectisme vague, mais une analyse très judicieuse et nette. Elle est bien en harmonie avec la conception positive que Giard avait des sciences biologiques. Elle résulte de l'observation des phénomènes globaux, sans prétendre pénétrer jusqu'à l'analyse élémentaire des phénomènes vitaux. Tous ceux qui, actuellement, ont voulu atteindre celle-ci ont été obligés de sortir du domaine de l'observation et d'arriver à des explications basées sur des représentations inaccessibles. Telles sont toutes les théories particulaires de l'hérédité, pour lesquelles Giard a toujours témoigné d'un juste dédain. Tel est le défaut rédhibitoire du système de Weismann, malgré tout ce qu'il peut avoir de brillant. Toutes ces constructions *a priori* détournent de l'observation et masquent les difficultés sous des artifices de langage ; le weismannisme en fournit des preuves multiples.

Giard ne perdait jamais de vue la préoccupation de repousser toute explication reposant sur des tendances internes invérifiables. C'était l'objection qu'il faisait à l'Orthogenèse, telle que l'avait conçue Eimer, tout en reconnaissant ce que cette notion, ramenée à l'effet des forces physico-chimiques, difficiles à préciser aujourd'hui, a de solide. Le nombre des formes d'équilibre possibles pour les organismes est limité

et, par là, il devient plausible que les variations stables soient, elles aussi, en nombre fini. C'est d'ailleurs ainsi que s'expliquent, pour GIARD, les mutations de H. DE VRIES (1).

Dans les contributions personnelles qu'il a apportées au problème de l'évolution, il y a lieu de remarquer qu'il a été logique avec les idées précédentes. Les phénomènes d'anhydrobiose, de castration parasitaire, de pœcilogonie sont autant de catégories de variations des organismes rapportées à des agents extérieurs.

* * *

Dans cette esquisse de l'œuvre de GIARD et des idées qui l'ont dirigée, il est impossible de ne pas réserver une place spéciale à son activité au laboratoire de Wimereux. Il l'a fondé, dès ses débuts, en 1874. Il n'a jamais cessé d'y venir passer les vacances. Dans ses dernières années, où de multiples occupations prenaient tous ses instants à Paris et le détournaient du laboratoire, c'est à Wimereux, dans les séjours assez longs qu'il y faisait, qu'il se remettait à son microscope, et qu'il gardait le contact de la Nature par l'observation.

Pendant plus de trente ans, il a exploré cette petite région du Boulonnais, qu'il connaissait à fond, en ayant étudié avec un égal zèle la faune et la flore marines et terrestres. C'est sur ces êtres, dont l'allure et les groupements (2) lui étaient familiers, qu'il projetait, pour ainsi dire, ses diverses conceptions générales. Bien des fois, on l'avait engagé à réunir en un ensemble les documents et les idées qu'il avait sur la biologie du Boulonnais. Il avait fini par se laisser persuader, mais la mort l'a surpris tout au début de l'exécution et, parmi les choses qu'il n'a pu réaliser, celle-là est une de celles qu'il faut le plus regretter (3).

(1) GIARD insiste justement (Les tendances actuelles de la morphologie, *Bull. scient.*, t. XXXIX) sur l'absence d'opposition fondamentale entre la variation continue et la mutation. « Ce que l'on voit, dit-il (p. 479), dans une mutation, c'est l'apparition brusque et soudaine d'un caractère qui n'existait pas antérieurement, mais ce caractère n'est que la manifestation subite d'un état qui a pu être très lentement préparé chez les ancêtres de l'individu où il apparaît. Pour obtenir une réaction chimique, pour faire virer la coloration d'un liquide, il faut souvent ajouter goutte à goutte le réactif, jusqu'au moment où, tout à coup, la réaction se produit et la coloration nouvelle apparaît. La mutation est le résultat d'un nouvel état d'équilibre dans l'organisme en variation. »

(2) Cf. par exemple les notes qu'il a publiées sur la faune des dépôts à diatomées de la plage, vers Ambleteuse. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1904.

(3) GIARD a publié cependant quelques notes fauniques dans le *Bulletin scientifique* et une esquisse de la faune du Boulonnais dans le livre fait à Boulogne pour le Congrès de l'Association française en 1899.

C'eût été, en même temps, un monument durable de son enseignement, sous la forme la plus originale et la plus féconde, et qui est vraiment une part de son œuvre scientifique.

C'est à Wimereux, en effet, qu'il a gardé jusqu'à la fin le contact avec ses élèves, se promenant avec eux dans la campagne ou à la grève et les émerveillant par sa connaissance des deux règnes et ses vues ingénieuses, travaillant à côté d'eux et mettant toujours en pratique le principe qu'il avait formulé et d'après lequel « toute pédagogie dans l'enseignement supérieur consiste dans l'exemple du maître, travaillant sous les yeux de ses élèves et les initiant aux efforts de sa pensée créatrice, sans rien leur cacher de ses prévisions, de ses doutes, voire même de ses défaillances ». On a conté souvent le charme et la fécondité de cet enseignement de Giard au laboratoire de Wimereux, et les travaux qui en sont sortis en sont une attestation durable. C'est dans ce cadre que la personnalité de Giard se révélait pleinement et qu'il montrait toutes ses qualités de maître, par lesquelles il faisait surgir les vocations de naturalistes, en respectant scrupuleusement les tendances de chacun; la diversité des élèves qui se réclament de lui le prouve surabondamment.

*
* *

L'action scientifique de Giard, si efficace par son enseignement direct et par l'intérêt qu'il prenait aux efforts des travailleurs éloignés, s'exerçait aussi dans les sociétés savantes, surtout vers la fin de sa vie. Il leur a donné beaucoup de temps, trop peut-être, mais il cherchait à orienter leur activité, à y recruter de jeunes travailleurs. Il a particulièrement suivi les travaux de la Société Entomologique, dont il a été deux fois président. C'était un des fidèles des Congrès de l'Association française pour l'avancement des sciences, qu'il a aussi présidée en 1905. Il s'est occupé très activement de l'Institut général psychologique.

La Société de Biologie, dont il était depuis de longues années un des membres les plus assidus, l'avait élu président en 1904, et c'était un des témoignages d'estime auxquels il tenait le plus. Par la variété et l'étendue de ses connaissances dans les divers domaines de la Biologie, comme par son libéralisme, il était particulièrement désigné pour ces fonctions. Rares étaient les sujets auxquels il fût étranger. Bien souvent, il savait souligner l'intérêt d'une communication ou suggérer à l'auteur un rapprochement qu'il tirait de sa vaste érudition.

Élu à l'Académie des Sciences en 1900, il avait vu surtout, dans cette consécration de son œuvre scientifique, un moyen d'exercer plus largement une action désintéressée et efficace sur la biologie française.

*
* *

Les pages qui précèdent auront répondu au désir qui les a inspirées, si elles ont réussi à faire concevoir la diversité de l'œuvre de Giard, à mettre en évidence quelques-unes de ses pensées directrices et à souligner l'effort considérable de prosélytisme désintéressé et fécond, dont il faut tenir compte, à côté de l'œuvre écrite. Celle-ci est la seule qui subsiste pour l'avenir. Elle assurera à Giard, malgré le caractère fragmentaire et provisoire de beaucoup de ses travaux, une place éminente, car sa variété attestera ce que ses contemporains ont si vivement admiré en lui, la merveilleuse étendue de sa connaissance de la Nature, qualité de plus en plus rare. Giard était, dans son temps, une rare exception, par l'encyclopédie de sa science biologique. Il sera probablement l'un des derniers à mériter pleinement le qualificatif de naturaliste.

COMPTES RENDUS

HEBDOMADAIRES

DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

SÉANCE DU 9 JANVIER 1909

SOMMAIRE

Ambard (L.) et Papin (E.) : Étude des conditions d'élimination de NaCl et de l'urée chez le chien. — II. Elimination de NaCl 29

Arloing (Fernand) et de Lagoanère : Sur les troubles cardiaques produits par la toxine typhique pure ou combinée à d'autres toxines microbiennes. 32

Aubertin (Ch.) et Lhermitte (J.) : Paralysie alcoolique expérimentale par poliomyélite antérieure chronique. 38

Bainier (G.) et Sartory (A.) : Étude d'un aspergillus pathogène. *Aspergillus fumigatoïdes* 22

Bierry (H.) et Barthet (G.) : Le dédoublement du manninotriose . . 13

Bohn (G.) : A propos du procès-verbal. Rectification à la note de M. Piéron, du 19 décembre 3

Bohn (Georges) : A propos des lois de l'excitabilité par la lumière. — III. De l'influence de l'éclairement du fond sur le signe des réactions vis-à-vis de la lumière 18

Bouet (G.) : Sur deux hémocytozoaires pigmentés des reptiles . . . 43

Bruyant (M.-L.) : Quelques notes sur les Leptes des Phalangides . . . 14

Clerc (A.) et Sartory : Etude biologique d'un coccus rouge se rapprochant du *Micrococcus Cinnabareus* (Flugge) 20

Doyon (M.), Gautier (Cl.) et Policard (A.) : Lésions hépatiques provoquées par l'anesthésie chloroformique 27

Gaucher (Louis) : Recherches sur la digestion du lait. Les diverses phases de la traversée gastrique. . 25

Gautrelet (Jean) : Réaction générale permettant de déceler dans l'urine le chromogène de certains colorants. (A propos d'une communication de M. Fleig.) 31

Jolly (J.) et Rossello (H.) : Sur quelques points de l'histogenèse de la rate 40

Lelièvre (A.) et Retterer (Éd.) : Structure des hématies nucléées (Vertébrés ovipares et embryons de Mammifères). 15

Levaditi (C.) : Mécanisme d'action des composés arsenicaux dans les trypanosomiases 33

Malassez : Discours à l'occasion de son élection à la présidence de la Société 5

Moussu et Le Play : Recherches expérimentales relatives à l'extirpation et à la destruction des capsules surrénales. 36

Nageotte (J.) : Granulations lipoïdes du tissu nerveux. 24

Policard (A.) et Mawas (J.) : Mitocondries et cils vibratiles 35

Thiroloix (J.) et Rosenthal (Georges) : Pouvoir préventif et curateur expérimental du sérum des chevaux

vaccinés contre la bactérie anaérobie de l'hémobioculture rhumatismale (Sérum T. R.). 46
VAQUEZ : Allocution à propos de l'installation du Président. 5

Réunion biologique de Bucarest.

BABES (V.) : Sur les causes des paralysies au cours du traitement antirabique 47
CANTACUZÈNE (J.) : Action du suc gastrique artificiel sur divers organes chez le lapin normal et chez le lapin immunisé contre la pepsine. 49
CANTACUZÈNE (J.) et JONESCU-MIHAIESTI (C.) : Sur la présence d'anticorps spécifiques dans le sérum des lapins immunisés contre la pepsine 51
MARINESCO (G.) : Note sur la cytoarchitectonie des circonvolutions rolandiques 53
MEZINCESCU (D.) : Maladie lépreuse des rats et lèpre humaine. 54
MEZINCESCU (D.) : Sur une spirillose du rat. (Note préliminaire.) . . 56
OBREGIA (AL.) : Sur un réflexe pathologique particulier « conjonctivo-mentonnier » 57
OBREGIA (A.) et BRUCKNER : Le liquide céphalo-rachidien dans la paralysie générale stationnaire soumis à la réaction de Wassermann. 58
SLATINEANU (A.) et DANIELOPOLU (D.) : Présence de fixateur dans le sérum des cobayes sensibilisés à l'infection tuberculeuse 59

Présidence de M. Vaquez, vice-président, puis de M. Malassez.

CORRESPONDANCE

M. le professeur Em. FISCHER (de Berlin) remercie la Société de l'avoir élu membre associé.

MM. les professeurs BABES (de Bucarest) et F. BLUMENTHAL (de Berlin) remercient la Société de les avoir élus membres correspondants.

M. le professeur J. COURMONT (de Lyon), membre correspondant, assiste à la séance.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL.

RECTIFICATION A LA NOTE DE M. PIÉRON, DU 19 DÉCEMBRE.

M. G. BOHN. — Les 20 et 27 juin, après une critique des expériences de M. Piéron sur les Actinies, — critique qui s'est trouvée confirmée par les expériences que j'ai faites cet été, avec des conseils précieux, au Laboratoire de physiologie d'Arcachon (voir entre autres ma note du 24 octobre), — j'ai tracé un plan d'études pour les animaux qui présentent des rythmicités vitales. Aujourd'hui que M. Piéron a suivi en partie ce plan et qu'il vient, en somme, de confirmer la curieuse relation que je lui avais signalée entre la pression et le signe des tropismes ou autres réactions vis-à-vis des forces du milieu extérieur (cf. LXV, p. 675, à LXIV, p. 1165), j'aurais mauvaise grâce à lui faire de nouveaux reproches : ceux-ci, d'ailleurs, se seraient appliqués surtout à la conclusion (p. 675) ; en ce qui concerne les faits, il y a peu de choses à dire, M. Piéron s'étant cette fois contenté de confirmer les observations des meilleurs auteurs.

Au sujet de ces faits et des *Convoluta*, voilà donc pour l'instant M. Piéron d'accord avec moi ; cependant, la lecture de sa note pourrait laisser croire le contraire. Aussi je me permets, en quelques lignes, de dissiper le malentendu qui y est contenu. M. Piéron y dit que mes recherches sur les *Convoluta* « contredisaient toutes les observations antérieures : de Geddes, de Haberlandt, de Bouvier, de Ferronnière », et qu'il a « pu s'assurer de l'exactitude des observations de ces derniers auteurs », et, à l'appui de son dire, il redécrit une des expériences de Ferronnière que, loin de nier dans mon mémoire sur les *Convoluta*, je qualifie de « curieuses » (p. 360) et signale à l'attention de Gamble et Keeble. Comme tous ces auteurs, dans les conditions où ils se sont placés, j'ai constaté que les *Convoluta* s'accumulent dans les régions éclairées ; mais ce que j'ai critiqué, c'est la rubrique sous laquelle on place ces faits. Pour moi, il ne s'agit pas d'un tropisme, mais d'un phénomène de sensibilité différentielle, auquel s'applique le mécanisme bien connu dit *des pièges*. J'ai bien spécifié qu'il y a là une question de mécanisme et de nomenclature (*Bulletin du Muséum*, 1903, p. 360 et p. 397).

Je ne supposerai pas que M. Piéron ignore une distinction que, désormais, d'après Loeb (*Journ. of experim. zoology*, vol. IV), tous ceux qui s'occupent de psychologie analytique doivent tenir en considération. Je m'étonne que M. Piéron n'ait pas compris ma note à l'Académie des sciences du 28 décembre 1903, où, tout en déclarant que les résultats auxquels je suis arrivé « rappellent *étrangement* » ceux de Gamble,

Keeble et Ferronnière, je me refuse à employer le terme de « phototropisme ». Je ne supposerai pas non plus que M. Piéron voit des tropismes où je n'en vois pas moi-même, car, récemment encore (*Revue philosophique* du 1er octobre), il raillait l'abus des explications par les tropismes, adressant ce reproche en particulier à O. Zur Strassen. Le plus curieux, c'est que cet auteur, dans sa *Die neuere Tierpsychologie* (78 pages, 1908), loin d'invoquer les tropismes pour expliquer les actes des animaux (je crois même qu'il n'emploie pas une seule fois le mot), fait jouer tout au contraire un grand rôle à l'association. Je serais assez tenté après cela de croire que M. Piéron ne lit que fort superficiellement les mémoires et ouvrages qu'il critique; le même reproche lui a, d'ailleurs, été fait ici l'an dernier (t. LXIII, p. 494, note 1).

P.-S. — Une nouvelle note de M. Piéron vient de paraître (26 décembre) et combien vague. Mais décidément cet auteur profite de mes enseignements : comme je lui avais fait remarquer que, dans certains cas, ses Actinies restaient fermées par suite de la présence de putréfactions cadavériques dans l'eau, il suppose à son tour que, dans les cas où mes Actinies étaient fermées et où il aurait voulu qu'elles soient ouvertes, il y avait des cadavres. Tout en admirant l'ironie de M. Piéron, je me demande s'il est nécessaire que je fasse observer que le courant dans lequel se trouvaient mes Actinies était assez fort pour entraîner hors du cristallisoir toutes les particules en suspension dans l'eau et, par suite, tous les cadavres. A propos de cette note, je pourrais facilement faire de nouveau la démonstration que M. Piéron me fait dire tout autre chose que ce que j'ai écrit. Si l'ambition de M. Piéron se limite à suivre pas à pas mes travaux, pour glaner quelques détails négligés et surtout essayer, en des phrases confuses, de jeter un discrédit sur mes observations, j'ai, quant à moi, une autre ambition, une besogne plus utile à poursuivre que de relever les confusions et erreurs (typographiques ou autres) de cet auteur : celle de faire connaître des faits exacts, nouveaux, et des points de vue nouveaux.

Allocution du vice-président.

M. Vaquez. — Messieurs, dans la séance du 19 décembre 1908, par 59 voix sur 60 votants, M. Malassez a été nommé pour cinq ans président de la Société de Biologie, en remplacement du regretté Giard. Son inlassable dévouement à notre Société aurait pu, à lui seul, justifier le choix de nos collègues, s'ils n'avaient, d'autre part, trouvé dans la précision et la haute valeur de ses travaux scientifiques des raisons décisives pour le désigner entre tous. Je lui renouvelle ici l'expression de nos respectueuses félicitations.

Au nom de la Société de Biologie, je remercie M. Malassez d'avoir bien voulu accepter la lourde tâche que notre vote lui impose, je l'assure de notre entière confiance dans son autorité et je l'invite à prendre possession du fauteuil de la présidence.

DISCOURS DE M. MALASSEZ

Mes chers collègues,

Jusqu'ici, tous ceux que vous avez appelés à l'honneur de vous présider étaient des hommes considérables, non seulement par leur grande valeur scientifique, mais encore par les hautes situations officielles qu'ils occupaient; en sorte qu'ils représentaient dignement notre Société aussi bien dans le monde scientifique, que dans le monde extra-scientifique, que dans le monde gouvernemental. Enfin, leur gloire rejaillissait sur la nôtre. Leur rôle dans le jeu intérieur de notre Société n'était pas moins heureux; ils présidaient nos séances avec toute l'autorité voulue, nous amenaient leur clientèle, celle des jeunes savants cultivant le même champ de la Biologie qu'eux. Puis, lorsqu'il fallait leur nommer un successeur, pour en avoir un de même valeur, de même situation, le champ des compétitions se trouvait forcément très limité, notre choix presque indiqué.

Et maintenant, voici que, rompant avec ces excellentes traditions, vous m'avez choisi pour faire suite à cette haute et puissante lignée de présidents; moi qui ne suis rien ou presque rien; moi qui, en échange de tant d'honneur, ne peux vous apporter que ma pauvre vieille bonne volonté; moi qui, ironie des choses, ai toujours soutenu et soutiens toujours, au risque d'être traité de vieux jeu, et je l'ai été, que notre intérêt est de respecter ces vieilles traditions.

Ne vous étonnez donc pas, et surtout ne le prenez pas à mal, si, ce qui a dû paraître étrange à beaucoup, j'ai cherché à me dérober, cette fois comme aux deux élections présidentielles précédentes.

L'insistance si flatteuse de beaucoup d'entre vous, j'en ai été touché à un point que je ne saurais dire, a fait taire mes scrupules, mollir ma volonté; et j'ai pensé, on trouve toujours des excuses à ses faiblesses, que votre sympathie continuerait à me soutenir et, qu'ayant encore le bonheur d'avoir parmi nous deux de nos anciens présidents, MM. Bouchard et Chauveau, nous pourrions, vous et moi, compter le cas échéant sur leur dévouement dont ils nous avaient déjà donné tant de preuves; si bien qu'au lieu de me démettre, je me suis soumis. N'est-ce pas d'ailleurs le premier devoir de tout président?

Tous mes grands prédécesseurs, si haut placés qu'ils aient été, ont vivement ressenti l'honneur que vous leur faisiez en les plaçant à votre tête. Et en effet, il n'en peut être de plus grand pour un biologiste que d'être l'élu d'une Société se recrutant parmi l'élite de la jeunesse scientifique, se renouvelant sans cesse, restant donc toujours jeune, toujours féconde, et comptant parmi ses membres toutes ou presque toutes les illustrations biologiques, les présentes et, on peut le dire en toute certitude, les futures. Aussi vous ont-ils remercié en termes émus et dit leur profonde gratitude. Peut-être leur serai-je encore inférieur dans l'expression de la mienne; mais ce dont je suis bien sûr, c'est qu'elle ne saurait être moindre que la leur, pour cette excellente raison que je me sens moins digne qu'eux d'un tel honneur. Veuillez donc croire à mon infinie, à ma perpétuelle reconnaissance, à tout mon dévouement.

Je n'oublie pas qu'au delà de ces quatre murs nous avons des filiales; nos filiales de France : Nancy, Bordeaux, Marseille, et notre dernière venue, notre première à l'étranger, celle de Bucarest. Permettez à votre nouveau président de leur envoyer ses cordiales salutations. Puissent-elles prospérer, se multiplier, et, de concert avec nous, travailler au développement de cette science si complexe et si passionnante qu'est la Biologie.

Notre regretté président Giard était, lui, bien à sa place à la tête de notre Société, et il fait bonne figure dans la liste glorieuse de ses prédécesseurs.

Déjà à notre séance de rentrée, notre collègue Lapicque qui la présidait a dit en quelques mots d'une grande élévation de pensée le grand biologiste qu'il avait été. Prochainement, notre collègue Caullery, qui va, je pense, lui succéder à la Sorbonne, nous donnera un aperçu, forcément très précis, de ses travaux et de ses idées; nous aurons ainsi dans nos comptes rendus un portrait fidèle de l'homme scientifique, et à côté, nous aurons, j'espère, un portrait de l'homme physique.

Mais, de ce qu'on a déjà parlé ici de mon vieil ami Giard, de ce qu'on parlera encore de lui, ce n'est pas une raison pour que je me taise, au

moment où je vais m'asseoir à sa place. Avec de tels hommes il y a d'ailleurs toujours à dire, toujours à apprendre, toujours à admirer. C'est la vie, la manière d'être du savant, du collègue que je vais essayer d'esquisser devant vous.

Il en est qui naissent poètes, musiciens, peintres, sculpteurs, calculateurs...; lui, était né naturaliste. Écoutez ce qu'il dit à la première page de son exposé de titres :

« Passionné dès le jeune âge pour les sciences naturelles, j'étais rompu vers la quinzième année aux difficultés de la nomenclature pour la détermination des insectes indigènes et des phanérogames. »

Je me figure que, même parmi nos savants collègues naturalistes, il en est bien peu qui vers leur quinzième année aient été rompus aux difficultés de la détermination des insectes indigènes et des phanérogames. Et notez que rien dans son milieu, rien dans ses ascendants ne peut expliquer de façon suffisante une vocation si précoce et si bien déterminée; il était d'une très honorable famille de commerçants de Valenciennes. Il faut dire toutefois que son père avait beaucoup de goût pour les sciences naturelles et que Valenciennces, elle se dit l'Athènes du Nord en raison des Ecoles qu'elle possède, des nombreuses illustrations artistiques et autres qu'elle a vues naître (elle aura à y ajouter Mascart et Giard); que cette ville, dis-je, manifeste un culte touchant pour ses prix de Rome; elle les fête par des réjouissances publiques et, comme ils sont assez nombreux, elle s'appelle aussi la ville des prix de Rome. Ces particularités sont peut-être un précieux excitant pour les jeunes Valenciennois qui se destinent aux beaux-arts; mais il n'existe rien de pareil pour ceux qui se destinent aux sciences.

Notre jeune naturaliste fit ses humanités au collège de sa ville natale, et elles durent être excellentes, à en juger par les nombreuses citations classiques qu'il aimait à faire dans l'intimité. En 1867, à l'âge de vingt et un ans, il est reçu à l'École normale supérieure; en 1869, il passe non seulement sa licence ès sciences naturelles, mais encore celle des sciences physiques, et même celle des sciences mathématiques. Quelle solide et large base pour ses études futures! Plus tard, en 1872, il passe sa thèse de doctorat ès sciences naturelles, thèse qui faisait prévoir ce qu'il allait devenir. Mais ce n'est pas tout, il se met aux études médicales, et le voici soumettant son esprit à une tout autre discipline, acquérant des notions d'un tout autre ordre dont il fera plus tard un merveilleux usage.

C'est alors que je le connus; il venait dans le service de mon cher et regretté maître Potain dont j'étais l'interne. Il était parent de deux de mes meilleurs amis, et plein d'ardeur pour ces nouvelles études; c'était plus qu'il en fallait pour nous lier. Je me faisais un plaisir de l'initier aux diverses méthodes et procédés d'examens cliniques qui sont la base du diagnostic médical. Mais je l'avoue, bien souvent, laissant de côté

palpation, percussion, auscultation, nous nous lancions à tête perdue dans toutes les questions primordiales et passionnantes que soulève le darwinisme.

Cette doctrine féconde commençait alors à se répandre en France; elle était vivement combattue par la science officielle au nom de je ne sais plus quels principes sacro-saints, mais non moins vivement défendue par quelques hommes d'avant-garde, dont notre jeune savant. Plein d'enthousiasme et solidement armé comme il l'était, ses coups portaient et les idoles en tremblaient. Aussi souleva-t-il contre lui de puissantes colères qui, dans la suite et pendant longtemps, essayèrent de lui barrer le chemin. Il le pressentait bien, mais il allait quand même, la bannière haute, tête découverte, ne pensant qu'à défendre ce qu'il croyait être la Vérité, le Progrès. Il défendait en même temps, ce qui est non moins précieux, la liberté de penser et de parler, le droit que tout élève doit avoir de ne pas rester le prisonnier des idées de son maître, le droit de voler de ses propres ailes.

Laissez-moi vous citer à ce propos ce qu'il dit des luttes scientifiques en général, toujours dans son exposé de titres (p. 6) :

« Malgré leurs inconvénients passagers, les luttes scientifiques ont toujours un résultat avantageux : elles empêchent certaines erreurs de se perpétuer indéfiniment grâce au prestige des noms connus leur servant d'abri et de pavillon. Or, détruire, n'est-ce pas faciliter la recherche de la vérité ? »

A citer encore le paragraphe précédent : « Que si l'on m'objecte que les polémiques prennent vite un caractère personnel, je répondrai que cela doit être forcément, car les idées ne circulent pas librement dans l'espace, et, quand nous voulons les combattre, nous trouvons devant nous le cerveau pensant qui les a formulées. La courtoisie ne doit pas aller jusqu'à l'effacement du caractère ! »

Giard n'a jamais effacé son caractère.

Il semble qu'un homme de la valeur qu'il était déjà aurait pu, aurait dû, être conservé à Paris, notre plus grand centre universitaire, et que ce soit par une sorte de disgrâce qu'il ait été envoyé à Lille, y enseigner non seulement la zoologie qui était surtout son domaine, mais encore la botanique; non seulement à la Faculté des sciences, mais encore à l'Ecole de médecine : le système des bonnes à tout faire.

Mais les êtres supérieurs savent surmonter les obstacles et aller quand même et malgré tout de l'avant. Giard fait tous les cours qu'on lui demande, ses connaissances encyclopédiques lui permettent de faire face à tout. Et il ne se contente pas de cela. Comprenant tout le vide des enseignements didactiques et théoriques, malgré l'absence de ressources, malgré certaines oppositions qui se font encore sentir, il fonde, à peine arrivé à son poste, le Laboratoire de Wimereux pour les recherches, pour l'étude des faits; et prend la direction du *Bulletin*

scientifique de la France et de la Belgique afin de faire connaître ces faits et d'en tirer les conclusions qu'ils comportent.

Wimereux, un petit châlet au bord de la mer, à côté d'un petit ruisseau aux eaux saumâtres, où l'on trouve un tas de petites bêtes amusantes, me disait-il familièrement, Wimereux, maintenant célèbre par Giard. C'est là qu'il accourait dès que ses multiples fonctions et occupations lui laissaient un peu de répit, là qu'il savait réunir et retenir tout un groupe de travailleurs, donnant à tous l'exemple du travail et de l'entrain, les aidant de sa déjà vieille expérience (n'avait-elle pas commencé dès son jeune âge ?), leur ouvrant les trésors de sa vaste érudition ; mais se rappelant les compressions dont il avait souffert, respectant scrupuleusement leur originalité et leur liberté.

En 1887, notre exilé est enfin rappelé à Paris comme maître de conférences de zoologie à l'Ecole normale supérieure. L'année suivante, la ville de Paris, bien inspirée, fonde pour lui un cours d'évolution des êtres organisés ; il est d'abord simplement chargé de ce cours, il en devient ensuite professeur titulaire. Il monte encore et, en 1900, l'Académie des sciences, qu'il avait, je crois, quelque peu malmenée autrefois, lui ouvre largement ses portes.

Nous lui avions ouvert les nôtres dès 1887, aussitôt son retour à Paris ; nous ne pouvions pas ne pas l'avoir tout de suite. Il est élu à sa première élection par 30 voix sur 36 votants. En 1896 il passe titulaire honoraire de par notre règlement, et, sans plus tarder, nous le nommons vice-président à l'unanimité. Enfin, le 17 décembre 1904, notre regretté président Marey étant mort, nous l'élevons à sa place.

Depuis son entrée dans notre Société jusqu'à sa mort, pendant vingt et un ans, il a été un des membres les plus assidus à nos séances. C'est qu'il avait, et nous devons en être fiers, notre Société en très haute estime. Son but élevé, la variété, la nouveauté des questions qui y sont traitées, la façon sérieuse dont elles le sont presque toujours, plaisaient à son esprit encyclopédique, amoureux de vérité et de progrès. Pendant ce temps-là, il nous a communiqué un grand nombre de ses beaux travaux, nous en apportait venant de son milieu scientifique, et assez souvent, pas assez à notre gré, il prenait la parole à propos de présentations qui nous étaient faites et ses obervations étaient toujours des plus instructives, des plus suggestives.

Il représentait dans notre Société non seulement la morphologie et l'embryologie comparées qui étaient devenues plus spécialement son domaine, mais encore toute la zoologie, on pourrait même dire toute l'histoire naturelle, tant ses connaissances étaient étendues.

Il a joué aussi parmi nous un autre rôle, moins connu peut-être, et que je tiens à rappeler. Ayant très à cœur l'avenir et le bon renom de notre Société, il se préoccupait beaucoup de son recrutement, non seulement en membres titulaires, mais aussi en membres honoraires

associés ou correspondants ; il aurait voulu que tout biologiste de marque fût des nôtres ; il pestait contre le petit nombre de nos places imposé par nos statuts, et ce fut la raison principale qui le porta à nous en proposer la revision, question qu'il sera bon de reprendre, il me semble. En attendant, il faisait tous ses efforts pour que nos rares places vacantes fussent occupées par les plus dignes, et c'est en grande partie grâce à lui que nous avons maintenant tant d'illustrations parmi nos honoraires, associés et correspondants, et des naturalistes déjà célèbres parmi nos titulaires.

En cela, il fut le continuateur de notre grand Claude Bernard. Notre Société, née dans le milieu médical, s'en dégageait mal, penchait trop du côté de la médecine, contrairement aux intentions de ses fondateurs. Claude Bernard a eu, et ce n'a pas été sans peine, le très grand mérite de la redresser et de lui donner la largeur de base et les solides contreforts qui lui sont nécessaires pour pouvoir s'élever en toute sécurité aux hauteurs où elle règne.

Un mot sur ce que Giard a été comme savant :

Tout homme, il me semble, a son idéal, idéal plus ou moins élevé, qu'il cherche à atteindre, et dont il s'approche de plus ou moins près suivant la puissance et la nature de ses facultés; en sorte que si l'on connaît cet idéal et ces facultés, la manière d'être particulière de l'homme s'explique tout naturellement.

Giard, au début de son exposé de titres, nous dit quel a été son idéal. Après avoir déploré, au point de vue du progrès des idées générales, que, par suite du développement des sciences, il ne puisse plus y avoir aujourd'hui d'hommes encyclopédiques, il ajoute : « Aux seuls esprits synthétiques, il appartient d'utiliser les matériaux accumulés, de les mettre en valeur et de perfectionner ainsi la philosophie de la science. Aussi, ai-je cherché pour ma part à devenir un zoologiste aussi complet que possible. » Puis, quelques pages plus loin (p. 5) :

« L'observation détaillée et consciencieuse de faits en apparence futiles dans leur extrême minutie, peut éveiller chez un esprit sagace des conceptions d'une haute portée philosophique. Les exemples d'Ét. Geoffroy-Saint-Hilaire et de Darwin sont très instructifs à cet égard, et pour ma part je mets au nombre des découvertes dont je suis le plus fier celle de la *castration parasitaire* et des lois morphologiques qui en découlent. Or, j'ai été conduit à cette découverte par la connaissance des caractères sexuels secondaires de certains crabes, connaissance acquise par des recherches purement taxonomiques. »

Puis plus loin encore, complétant sa pensée (p. 8) : « ... Les recherches de zoologie et d'anatomie ne sont pas seulement un emmagasinement de faits nouveaux : elles fournissent la base solide sur laquelle doivent s'édifier les considérations philosophiques, couronnement de la science. »

Ainsi donc, son idéal, c'est de « perfectionner la philosophie de la

science », c'est « d'édifier les considérations philosophiques, couronnement de la science ». Et le moyen d'atteindre cet idéal, c'est d'abord « l'observation détaillée et consciencieuse des faits » ; c'est ensuite « la mise en valeur des matériaux accumulés ». Et l'on devient ainsi le « zoologiste complet » qu'il rêve d'être. Ce rêve, ne l'a-t-il pas réalisé, grâce à ces merveilleuses facultés?

Observateur pénétrant, travailleur consciencieux, acharné, esprit droit, précis, il découvre, étudie, détermine un grand nombre de faits nouveaux. Sa vaste érudition lui permet de les comparer à tous ceux, plus ou moins voisins, qui ont été observés avant lui, de savoir tout ce qui en a été dit. Enfin, avec sa large et haute intelligence, il édifie sur cette base solide de belles et originales « considérations philosophiques ».

Il évite ainsi les dangers auxquels sont exposés ceux qui ne sont uniquement que chercheurs, érudits ou généralisateurs. Il n'est pas le chercheur myope qui se noie dans des détails sans portée; ni l'érudit qui emmagasine tout, faits et théories, sans séparer l'ivraie du bon grain, sans rendre à chacun ce qui lui est dû; ni le généralisateur qui, perdant contact avec la réalité des faits, s'égare dans les nuages de sa pensée.

Et, autre trait caractéristique de sa manière d'être, conséquence et preuve de sa faculté dominante, celle de la généralisation, il n'est pas le savant qui se spécialise dans l'étude d'un seul ordre de questions, qu'il exploite à fond et dont il tire tout ce qu'on en peut tirer dans l'état actuel de la science; il est, au contraire, celui qui s'attaque à un grand nombre de questions diverses, ne prenant dans chacune d'elles que ce qui lui est nécessaire pour ses généralisations. Telle l'abeille qui, pour faire son miel, s'en va butinant de fleur en fleur.

Inutile de discuter laquelle de ces deux tactiques est la meilleure; le principal est de s'en bien servir, d'arriver au but, de remporter la victoire. Giard en a remporté de fort belles, et c'est grâce à la multiplicité et à la variété de ses recherches personnelles qu'il a pu diriger un si grand nombre d'élèves en des voies si diverses.

Enfin, il n'en reste pas là, enfermé dans sa tour d'ivoire, dédaigneux des applications pratiques ; il a, au contraire, le sentiment du rôle utilitaire que doit remplir le savant dans la société, et, de ce superbe ensemble de connaissances multiples, particulières et générales, il sait tirer des indications de la plus grande importance en des domaines divers : agriculture, pêche, etc.

Bref, il est le savant complet qu'il avait rêvé, et il ne saurait en douter, il en a la preuve dans les nombreux témoignages d'estime qu'il reçoit de tous côtés, et entre autres dans l'assez grand nombre d'espèces et de variétés d'êtres vivants auxquelles donnent son nom, non seulement ses élèves, ses amis, mais aussi ses émules, de grands savants comme lui.

Quant à l'homme, il est, ce qui ne se rencontre pas toujours, à la hauteur du savant.

Certes il lui reste, des luttes passées, certaines rancunes qui parfois se font jour; mais, à côté de cela, quel dévouement, quel désintéressement! Il est des maîtres qui exploitent leurs élèves et les font travailler sans pitié à leur plus grande gloire; avec lui, c'est lui surtout qui donne, qui donne toujours : renseignements, conseils, protection. Au fond, ce terrible polémiste est un tendre, tendre pour les siens, pour ses élèves, pour ses amis; il partage vraiment leurs joies et leurs peines et cherche à leur venir en aide.

Il est aussi des hommes qui sont à l'affût des places qui rapportent, des honneurs qui flattent la vanité. Lui, s'il demande quelque chose, ce n'est pas pour lui personnellement, c'est pour la science, pour tous ceux qu'il en croit dignes, et là encore c'est lui qui donne. C'est lui qui, sans grande fortune et gagnant peu, arrive à fonder de ses propres deniers et le Laboratoire de Wimereux et le *Bulletin scientifique de la France et de la Belgique.*

Il en était là, entouré d'estime et d'affection, ayant réalisé son rêve, étant monté dans notre hiérarchie scientifique aussi haut qu'on peut monter, ayant acquis toute sa puissance, pouvant en faire profiter la science longtemps encore.

Je l'avais bien entendu se plaindre parfois de ce que sa mémoire devenait moins docile, le travail moins facile, conséquence fatale des années. Un jour, je l'avais vu en proie à un de ces vertiges qui sont les protestations d'un estomac qu'on ne soigne pas assez. Mais rien ne faisait prévoir une catastrophe prochaine. Naturellement, je lui avais conseillé d'enrayer, de ménager sa monture afin d'aller plus loin et plus longtemps;... mais allez donc empêcher l'oiseau de voler, l'abeille de butiner!

Ce fut un soir, et précisément après une journée de repos et de douce gaieté passée à la campagne, et le voici frappé au cerveau, subitement et de façon si grave que tous ceux qui l'aiment se demandent ce qu'il y a de mieux à lui souhaiter : mort ou survie; car ainsi que le disait dernièrement notre ancien président Bouchard à l'Académie des sciences en parlant de lui : « Pour le savant, mieux vaut mourir dans la pleine vision des choses que de vivre dans les ténèbres. »

C'est la mort libératrice qui survint.

A ses obsèques, ni discours, ni fleurs, ni militaires; il avait voulu être conduit à sa dernière demeure simplement, comme il avait toujours vécu. Mais nombreux étaient les élèves, les amis, malgré les vacances commencées; il en était venu de loin, même de l'étranger; profonde était la tristesse empreinte sur les visages et, touchant hommage,

j'ai vu des yeux rougis. On pleurait une brillante intelligence qui avait cessé de luire, un grand cœur qui avait cessé de battre.

Sur la hauteur, le soir, la nuit venue, quand on abaisse le regard sur la plaine, on aperçoit çà et là dans le noir des scintillements de lumière, les uns groupés en plus ou moins grand nombre, les autres disséminés ; ce sont les villes, les villages, les habitations isolées qui s'éclairent.

De même, dans la nuit profonde de l'ignorance humaine, il est çà et là de tout petits scintillements de lumière, qui d'année en année augmentent d'étendue et d'intensité; ce sont les sciences humaines qui naissent, se développent, grandissent; ce sont les savants, les Giards, qui ont allumé leurs brillants flambeaux pour lutter contre l'obscurité qui nous entoure. La vie est courte, ils tombent, leurs lumières s'éteignent; mais d'autres se sont levés, qui ont allumé leurs flambeaux petits ou grands, qui attaquent à leur tour l'immense inconnu; et le scintillement continue à grandir dans l'infini de la nuit noire. Allumons nos flambeaux et partons de l'avant pour remplacer nos morts dans la lutte éternelle contre les ténèbres, à la conquête d'un peu de vérité.

Le dédoublement du manninotriose,

par H. Bierry et G. Barthet.

M. C. Tanret a montré que les macérations d'*Aspergillus niger* sont capables, mais avec une extrême lenteur, de pousser jusqu'au bout l'hydrolyse du stachyose (mannéotétrose) ou du manninotriose (triose obtenu par lui par dédoublement du stachyose).

Si on étudie sur le stachyose ou le manninotriose l'action du suc gastro-intestinal d'*Helix pomatia*, au moyen du polarimètre et de la liqueur de Fehling, on voit que la rotation change, elle baisse pour les deux sucres plus rapidement pour le tétrose que pour le triose, et que le pouvoir réducteur augmente (1). Si on arrête l'opération au moment où le pouvoir rotatoire de la digestion est tombé aux 3/5 de ce qu'il était primitivement, alors que le pouvoir réducteur a considérablement augmenté, et qu'on soumette la liqueur à l'action de la phénylhydrazine, on sépare deux osazones : une insoluble, l'autre soluble dans l'eau bouillante. La première, par sa forme cristalline, son absence de pouvoir rotatoire dans l'acide acétique, son point de fusion (après purification par l'alcool méthylique) au bloc Maquenne 212-214 degrés — fusion instantanée de G. Bertrand — a pu être identifiée à la galactosazone préparée à partir du galactose pur; la seconde par sa forme cristalline, son

(1) Tous les dosages ont été faits avec la méthode de G. Bertrand.

point de fusion, diffère à la fois de la galactosazone (212-214 degrés) et de l'osazone du manninotriose (122 degrés C. Tanret).

A ce moment, l'hypothèse du dédoublement du triose par un ferment en galactose d'une part et un biose d'autre part devenait possible. Nous dirons prochainement si cette hypothèse est fondée.

En tous cas, après un temps suffisamment long, et avec une quantité convenable de suc gastro-intestinal d'*Helix pomatia*, on arrive à une hydrolyse totale du manninotriose.

Quelques notes sur les Leptes des Phalangides,

par M.-L. Bruyant.

Dans un mémoire publié en 1876 dans les *Annales des Sciences naturelles*, Mégnin, après avoir décrit la larve du *Trombidium fuliginosum* Herm. ou *Tr. gymnopterorum* Berl., obtenue par l'éclosion d'un œuf pondu par une femelle ovigère de cette espèce, mentionne qu'il a retrouvé cette même forme larvaire sur des Faucheurs. Cependant, si les caractères qu'il attribue à cette dernière paraissent bien se rapporter à la véritable larve hexapode du *Tr. fuliginosum*, il est curieux de remarquer que le dessin qu'il en donne dans la planche XI annexée à son mémoire ne ressemble guère aux figures que l'on trouve dans des auteurs plus récents et, comme j'ai pu le constater, ne rappelle que vaguement les larves du Trombidion fuligineux.

Voulant essayer d'éclaircir ce point douteux, je me suis livré à la recherche des Leptes sur un certain nombre de Phalangides. Jusqu'à présent, le hasard ne m'a pas permis de constater sur ces Arachnides la présence de la larve du *Tr. gymnopterorum*; par contre, j'ai recueilli sur eux et sur plusieurs espèces d'Aranéides une larve hexapode de Trombididé qui diffère de celle du *Tr. gymnopterorum*, mais qui, fait curieux, montre dans son aspect général une certaine ressemblance avec la figure de Mégnin dont il est parlé plus haut. Je n'ai pu trouver nulle part la description de cette forme, et il m'a été impossible, n'ayant pu en suivre les transformations, de la rapporter à un Trombididé adulte connu; je me contenterai donc de donner ici de ce parasite une description succincte.

Corps ovalaire, d'un rouge orangé vif, d'une dimension variant dans mes échantillons entre 450 et 800 μ, parsemé de poils épais, en épis barbelés; rostre allongé, conique, non caché par le céphalothorax, mais entièrement à découvert et séparé du reste du corps par un étranglement très net. Un écusson céphalothoracique dorsal, trapézoïde, à grande base antérieure et côtés incurvés, muni de 4 poils plumeux très

fins et latéralement de 4 poils en massue analogues à ceux du corps. Plaques coxales des pattes lisses avec un gros poil barbelé, criblées de pores très fins. Pattes à 6 articles, la deuxième paire un peu plus courte que les deux autres. Tarses de la troisième paire munis de deux ongles, l'un plus mince et plus long, l'autre plus gros et plus recourbé, comme dentelé d'un poil en brosse et d'un gros poil simple. Palpes maxillaires allongés, s'effilant vers leur extrémité, à cinq articles; le second article porte un grand poil barbelé et l'avant-dernier un ongle recourbé simple; le dernier est cylindrique et garni de poils courts, égaux. Mandibules enfermées dans une gaine conique criblée de pores et présentant à son extrémité un orifice évasé : les mandibules comprennent une partie allongée se terminant par une extrémité tricuspidée.

Si donc le fait avancé par Mégnin, à savoir la présence du Lepte du Trombidion fuligineux sur les Faucheurs, est exact, on est en droit d'admettre que les Phalangides peuvent être parasités par deux larves hexapodes de Trombididés, d'abord celle du *Tr. fuliginosum*, ou *gymnopterorum*, puis la forme larvaire que je viens de décrire.

Il est dès lors fort probable que le nom de *Leptus phalangii* des anciens auteurs doit s'appliquer à des larves hexapodes très différentes, et que la dénomination de Lepte du Faucheur, comme celle de Lepte automnal ou Rouget, ne se rapporte pas à un type bien défini. Le fait a été bien démontré, en ce qui concerne ce dernier. On connait, en effet, l'existence possible, dans une même localité, de trois Rougets différents sur les téguments de l'Homme. La diversité des formes larvaires de Trombididés pouvant parasiter un même hôte deviendra sans doute plus évidente encore, à mesure que l'on connaîtra mieux les Leptes. En tout cas, les Phalangides semblent, dès à présent, pouvoir héberger au moins deux de ces larves parasites.

(*Laboratoire de zoologie médicale de la Faculté de médecine de Lille.*)

Structure des hématies nucléées (Vertébrés ovipares et embryons de Mammifères),

par A. Lelièvre et Éd. Retterer.

L'hématie nucléée des Ovipares passait pendant longtemps pour une vessie limitée par une membrane et remplie d'une masse fluide, colorée d'une façon homogène (1). Sous l'influence de l'eau, l'hématie montre des filaments radiés partant du noyau et le reliant à la membrane péri-

(1) Voir l'historique in *Journal de l'anatomie*, 1906, p. 605 et suivantes.

phérique. Ces filaments ou stries ne seraient que des plis dus à l'affaissement et au plissement du corps cellulaire. Depuis Rollett, on donne au protoplasma ou corps cellulaire de l'hématie le nom de *stroma*; le stroma serait la charpente figurée dont les mailles ou vacuoles seraient remplies d'une masse amorphe, hémoglobique, dite *endosome*.

Dehler (1895), Nicolas (1896), puis Meves (1), ont décrit dans les hématies de divers Vertébrés ovipares, une bandelette ou anneau périphérique. Pour Meves, cet anneau est formé lui-même par un filament pelotonné dont les fibrilles sont reliées par des stries transversales.

Chez la grenouille, il existe encore des filaments au voisinage du noyau, et, chez la salamandre, les filaments superficiels constituent un réticulum. Smirnow (1906) a confirmé, sur l'axolotl, les données de Meves.

Ruzicka (2), faisant agir sur les hématies fraîches, ou, altérées par l'eau, du bleu de méthylène ou du Chinablau, a vu un réticulum dans le corps des hématies de grenouille; ce réticulum est en relation intime avec le noyau et s'étend jusqu'à la périphérie de l'hématie. Ruzicka ne croit pas à l'existence d'une membrane d'enveloppe.

Technique. — La fixation ne modifie-t-elle pas la structure de l'hématie? Il est certain qu'examinée fraîche ou vivante, le corps de l'hématie paraît homogène. En y ajoutant des colorants intra-vitaux, nous y apercevons peu à peu des granulations ou un réseau. Mais est-ce la structure réelle ou le résultat d'une coagulation *post mortem*?

Dans des recherches portant sur le tissu osseux, l'un de nous a montré qu'après le liquide de Zenker, par exemple, on y constate la même structure que celle qu'on y observe sur le vivant. D'autre part, on a mis sur le compte du sublimé la structure *alvéolaire* que Bütschli avait décrite dans l'hématie de salamandre. Aussi avons-nous fixé les hématies de grenouille (*R. temporaria*), des larves de salamandre (*S. maculosa et atra*), et celles d'*Alytes obstetricans*, non seulement dans le liquide de Zenker, mais encore dans celui de Bouin (acide picrique, formol et acide acétique), ainsi que dans celui de Carnoy (alcool, chloroforme, et acide acétique) (3).

Les procédés de coloration que nous avons employés sont les suivants : 1° hématoxyline au fer; 2° coloration à la fuchsine-résorcine, puis, après lavage à l'alcool et à l'eau, surcoloration des mêmes coupes à l'hématoxyline à l'alun.

(1) *Anat. Anzeiger*, t. XXIII, t. XXIV et t. XXVI.

(2) Voir Retterer. *Journal de l'anatomie*, 1906, p. 604, et Ruzicka, *Archiv f. mik. Anat.*, t. LXVII, p. 82, 1906.

(3) Ces trois liquides fixateurs nous ont donné les mêmes résultats en ce qui concerne la structure des hématies des Ovipares et des Mammifères. Aussi la description que nous allons donner nous paraît-elle être l'expression de la structure réelle de l'hématie vivante et non point un artefact.

Exposé des faits. — A. *Grenouille adulte.* — Les images les plus démonstratives sont obtenues sur les hématies coupées transversalement ou obliquement (coupes épaisses de 6 μ). Le noyau large, de 3 à 4 μ, est entouré d'un corps cellulaire large de 5 μ environ. A partir du noyau rayonnent vers la périphérie une série de stries ou branches qui se colorent en noir et qui décrivent des sinuosités. Ces stries présentent des nodosités au niveau desquelles elles émettent des ramuscules latéraux, plus fins, qui s'anastomosent avec leurs congénères. Il en résulte la formation d'un réticulum dont les mailles remplies par un cytoplasma amorphe et transparent mesurent 1 à 2 μ. Les filaments qui circonscrivent ces mailles ne sont pas mesurables, mais ils sont cependant visibles avec l'objectif 8 de Stiassnie. Les points nodaux du réticulum correspondent aux filaments principaux ou troncs qui s'étendent du noyau vers la périphérie et aux points d'abouchement des ramuscules latéraux.

Sur nombre d'hématies, tous les filaments radiés viennent, après s'être ramifiés abondamment et après avoir diminué de diamètre, se terminer dans un cercle qui limite tout l'élément et qui présente les mêmes caractères que le réticulum lui-même. Sur d'autres hématies, on observe vers le milieu du corps cellulaire un second cercle, concentrique au noyau d'une part, à la membrane périphérique de l'autre : à ce cercle intérieur aboutissent les stries radiées partant du noyau ; les deux cercles sont de plus reliés entre eux par des filaments radiés et anastomotiques.

B. — *Larves de salamandre.* — Les hématies des larves de salamandre possèdent une structure identique à celles de la grenouille. Elles sont très favorables, surtout si l'on examine des coupes perpendiculaires au grand axe, pour étudier les filaments de la charpente réticulée. Ces filaments ont la forme de branches qui s'insèrent par leur base sur le noyau, puis après un trajet rectiligne ou flexueux, et, après s'être ramifiés, ils se terminent en pointe sur le cercle périphérique ou membrane d'enveloppe. C'est surtout vers les deux extrémités du corps cellulaire que les ramifications forment un réticulum très serré. Nous avons vu également quelques hématies dont le corps cellulaire montrait un cercle concentrique à la membrane d'enveloppe.

C. — *Larves d'Alytes.* — Les hématies ont ici même structure que celles de la larve de salamandre. Du noyau partent des branches (5 à 14 branches visibles sur une coupe transversale), s'irradiant vers la périphérie. Les ramuscules sont rares ; ce n'est qu'au sommet que les branches se divisent et forment un réseau périphérique très délicat.

En ce qui concerne la structure du *noyau* des hématies de grenouille et de salamandre, nous nous bornons à dire qu'il est formé de trabécules très irrégulières et rapprochées que relient entre elles des filaments plus minces. De là un réticulum serré dont les points nodaux simulent des granulations. A la surface du noyau, les trabécules sont plus épaisses et plus serrées encore, et c'est sur ces dernières que s'insèrent les branches radiées du réticulum du corps cellulaire.

E. — *Embryons de mammifères.* — Les embryons de mammifères que nous avons examinés avaient une longueur de quelques millimètres à un centimètre.

Les hématies de *cobayes*, longs de 6 à 8 millimètres (seize à dix-huit jours),

ont un diamètre de 10 μ avec un noyau de 3 à 5 μ. Du pourtour du noyau partent, en rayonnant, des trabécules basophiles, arborisées et anastomotiques. Tout le corps cellulaire est cloisonné par une charpente réticulée, circonscrite par une membrane d'enveloppe de même nature.

Les embryons de lapin, longs de 1 centimètre (quatorze jours), un embryon humain de 4 millim. 5 (âgé de quinze jours environ) possèdent des hématies dont le noyau et le corps cellulaire, quoique de dimensions différentes de ceux du cobaye, ont même structure, et, en particulier, un corps cellulaire et hémoglobique à charpente réticulée. En un mot, les *premières* hématies des mammifères offrent la constitution et la structure des hématies des Vertébrés ovipares.

Résultats. — De la surface du noyau *des hématies nucléées* partent, en rayonnant, des stries ou trabécules dont la base s'insère au noyau et dont le sommet se termine à la périphérie de l'hématie. Des fils transversaux plus minces relient ces trabécules rayonnantes et deviennent de plus en plus abondants à mesure que les trabécules s'éloignent du noyau. Le réticulum, en d'autres termes, est à mailles très larges vers le centre du corps cellulaire, et très serré vers la périphérie. Le cercle concentrique au noyau et à la membrane d'enveloppe se rencontre surtout sur les hématies des Ovipares adultes. Il est dû à la rencontre de filaments transversaux qui se détachent de trabécules voisines et qui, après s'être recourbées, se rejoignent. Les épaississements nodaux qu'on observe sur ce cercle concentrique siègent toujours aux points d'abouchement des ramuscules. Le cercle périphérique qui correspond à la membrane d'enveloppe a même structure et même origine que le cercle intérieur : après s'être divisées et anastomosées, les ramifications périphériques ou ultimes des trabécules rayonnantes constituent, à la surface de l'hématie, un réticulum très serré qui se traduit, sur les coupes, par un contour simple ou un double.

A PROPOS DES LOIS DE L'EXCITABILITÉ PAR LA LUMIÈRE (1).

III. — DE L'INFLUENCE DE L'ÉCLAIREMENT DU FOND SUR LE SIGNE DES RÉACTIONS VIS-A-VIS DE LA LUMIÈRE,

par GEORGES BOHN.

Il arrive qu'un animal placé sur des fonds d'éclairement différent, toutes les autres conditions étant égales d'ailleurs, présente des réactions vis-à-vis de la lumière de signe différent.

(1) Voir *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LXIII, p. 655 et 756, décembre 1907.

Soit une série de fonds d'éclairements croissants,

E1 .... E2 .... Ek .... En .... Ep ....;

les réactions vis-à-vis d'une source de lumière ou d'un ensemble de surfaces diversement éclairées peuvent être positives jusqu'à un certain éclairement, En *par exemple, et au delà devenir négatives.*

Il y a déjà longtemps qu'on a remarqué que ces réactions ne sont pas toujours les mêmes sur fond noir ou sur fond blanc, quand l'environnement est obscur ou lumineux, le jour ou la nuit. Loeb, en particulier, a attiré l'attention sur ces faits, mais en signalant des causes d'erreurs. Parfois il y a lieu de faire intervenir un certain rythme vital : Loeb a pu se rendre compte que les Papillons de nuit sont positivement héliotropiques aussi par rapport à la lumière diurne, et qu'en réalité ils ne la fuient pas, mais dorment pendant le jour; il s'agit d'un « retour périodique à l'état de repos », d'un « rythme nycthéméral », comme j'en ai décrit depuis chez beaucoup d'animaux marins, et qu'on ne saurait nier.

En tenant compte de ce rythme, j'ai fait, au mois de juillet dernier, dans les dunes de Wimereux, de nombreuses observations sur les Chenilles d'*Hypochrita* (=*Euchelia*) *Jocobæa* (1), qui sont excessivement sensibles à la lumière. A la même heure, sur un fond sombre, les Chenilles se dirigent vers la lumière; sur un fond éclairé, elles vont vers les ombres. Pour chaque individu et à un instant donné, il y a un certain éclairement *En*, au-dessous duquel les réactions vis-à-vis de la lumière sont positives, au-dessus duquel ces réactions sont négatives. Il en résulte que l'animal qui est à l'obscurité en sort, et que l'animal qui est à la lumière vive gagne les ombres.

Remarque I. — Il y a lieu de tenir compte de la loi de la sensibilité différentielle que j'ai énoncée (LXIII, p. 756). Supposons que Ek soit inférieur à En; si l'animal est soumis *depuis un certains temps* soit à l'éclairement Ek, soit à l'éclairement Ek-1, le phototropisme par exemple sera positif; mais il suffira de faire subir à l'animal la variation d'éclairement Ek-Ek-1 pour que, *momentanément*, le signe du phototropisme change.

Remarque II. — Il y a lieu de tenir compte des états physiologiques : 1° *n* peut varier avec les heures du rythme vital (recherches en cours); 2° *n* varie avec l'état de nutrition : plus les Chenilles sont bien nourries, plus *n* diminue, et par conséquent plus les larves gagnent facilement les ombres; 3° La présence de parasites (Hyménoptères) entraîne le même effet. — Vers la fin de l'été, toutes les Chenilles gagnent des retraites

(1) Voir G. Bohn : Quelques observations sur les Chenilles des dunes, *Institut psychologique*, 12 octobre 1908.

obscures, pour y subir la nymphose ou permettre celle des larves parasites.

Remarque III. — *En* peut-être situé à une des extrémités de la série mentionnée, et, par suite, le signe du phototropisme ne varie pas avec l'éclairement du fond.

Etude biologique d'un coccus rouge se rapprochant du Micrococcus cinnabareus (Flügge),

par A. Clerc et A. Sartory.

Il s'agit d'une culture obtenue après grattage des parois de la cavité creusée dans le Thalle du *Codium Bursa* (Algue Chlorophycée), échantillon recueilli par dragage en Méditerranée, à Cavalière (Var). Les produits du grattage au fil de platine, effectué avec toutes les précautions d'usage, furent semés d'abord sur gélose; les colonies furent ensuite séparées sur plaques de Pétri. Nous avons pu cultiver ainsi de nombreuses bactéries parmi lesquelles le micrococcus que nous avons spécialement étudié (1).

a) *Culture sur gélose.* — On voit se développer, à la température du laboratoire, de petites colonies qui vers le douzième jour atteignent environ quatre millimètres de diamètre et offrent l'aspect de gouttelettes de cire; leur coloration, blanchâtre au début, devient rosée dès le deuxième jour, puis la couleur s'accentue, tourne au vermillon franc dès le quinzième jour, et ne cesse d'augmenter d'intensité à mesure que la culture vieillit; cette culture est inodore et l'on n'observe aucune liquéfaction de la gélose.

Sur *gélatine*, les cultures sont semblables aux précédentes; *il n'y a pas trace de liquéfaction même après plusieurs semaines.*

Sur *Pomme de terre* et sur *Topinambour*, les colonies sont abondantes et présentent dès le dixième jour une coloration rouge ponceau; pourtant, sur *Pomme de terre glycérinée*, le développement est plus lent et les colonies plus irrégulières. Sur *Carotte*, la culture est luisante, semi-fluide et rosée. Sur *sérum coagulé*, le développement est tardif et incomplet, on n'obtient pas de liquéfaction.

En *bouillon* et en *eau peptonée*, le microbe forme vers le deuxième jour un voile rosé, avec léger dépôt dans le fond; vers le quinzième jour, le voile se dissout, tandis que le dépôt augmente et prend un aspect pailleté; le reste du tube reste clair et légèrement rosé.

Le *lait* prend rapidement une couleur vermillon; il n'y a pas trace de coagulation ni de digestion, même au bout d'un mois.

(1) Nous n'avons pas retrouvé le microbe en examinant deux autres exemplaires de Codium; en revanche nous y avons constaté la présence d'un bacille rouge ayant de grandes affinités avec le B. de Kiel.

b) *Morphologie.* — Le microbe prend facilement tous les colorants, et n'est pas décoloré par la méthode de Gram; son aspect est assez variable. Sur gélose, il s'agit de coco-bacilles ovoïdes de 2 à 4 μ, immobiles, se groupant par deux ou plusieurs éléments juxtaposés ou en chaînettes; plus tard, apparaissent des formes bacillaires ou des filaments fragmentés; on ne constate pas de sporulation. Dans le bouillon et dans le lait, les éléments bacillaires sont abondants surtout au niveau du voile. L'adjonction de nitrate d'ammoniaque à 1 p. 100 favorise la production de la forme coccus.

c) *Pigment.* — Le microbe par lui-même est incolore, et la production du pigment est liée à la présence de l'oxygène, car les cultures anaérobies sont blanches et se colorent lentement quand on laisse pénétrer l'air. Les milieux à l'asparagine, spécialement ceux indiqués par Sullivan (1), favorisent notablement la production du pigment; il en est de même des divers sucres. La substance colorante est soluble dans la benzine, le sulfure de carbone, l'alcool éthylique à 90 degrés, l'éther sulfurique, insoluble dans l'eau. Elle vire au jaune par les acides et les alcalis; légèrement chauffées, les solutions se décolorent pour se recolorer à mesure qu'elles se refroidissent; en solution dans CS^2, le pigment donne une faible bande d'absorption dans la région violette.

d) *Etude biologique.* — Le microbe se cultive à la température ordinaire, et aussi à 37 degrés, mais au-dessus de 40 degrés il ne pousse pas. Les cultures sont inodores, ne donnent pas la réaction de l'indol, ne contiennent pas de soufre, ne saccharifient pas l'amidon et ne décomposent aucun sucre. Sur *bloc de sel* nous avons vu apparaître de petites colonies, peu abondantes, mais dont le développement était réel, tandis qu'avec d'autres cocci chromogènes, nous n'avons rien obtenu.

L'injection sous-cutanée ou intra-veineuse des cultures en bouillon n'a déterminé aucun trouble chez le cobaye ni chez le lapin.

Il s'agit, en résumé, d'un microbe se rapprochant, par ses caractères généraux, du *Micrococcus cinnabareus* (Flügge), mais s'en séparant par son polymorphisme, la non-viscosité de ses cultures, l'absence de tout pouvoir liquéfiant vis-à-vis de la gélatine, sa chlorurophilie relative mais réelle, due peut-être à son habitat spécial. Les descriptions des auteurs sont d'ailleurs des plus succinctes; l'espèce type est donnée comme liquéfiant faiblement la gélatine, tandis que divers échantillons de laboratoire examinés par nous se sont montrés dépourvus de toute action. Pourtant, si l'on s'en tient aux quelques notions acquises, on doit admettre qu'il existe une série de microbes, *Micrococcus roseus* (Flügge), *Micrococcus cinnabareus* (Flügge) (2), *Micrococcus cinnaba-*

(1) Synthetic culture media and Biochemistry of Bacterial Pigments. *Journal of med. research*, t. XIV, 1905-1906.

(2) Flügge. *Die Mikroorganismen.* — Macé. *Traité de bactériologie.* Paris, Baillière, 1904.

rinus (Zimmermann) (1), dont les affinités sont si frappantes que MM. Miquel et Cambier (2), les considèrent à juste titre comme les variétés d'une même espèce; c'est à cette même espèce que notre microbe doit être, lui aussi, rattaché.

(*Travail du Laboratoire de Pathologie expérimentale et comparée.*)

Étude d'un aspergillus pathogène. Aspergillus fumigatoïdes,

par G. Bainier et A. Sartory.

L'Aspergillus que nous décrivons se rapproche par certains caractères morphologiques et biologiques de l'*Aspergillus fumigatus* Fres. Toutefois, il en diffère par certains caractères.

Ce champignon possède un support conidifère court de 150 à 310 μ, le pied est assez souvent tortueux, non cloisonné légèrement et progressivement renflé de bas en haut, l'épaisseur à la base de 5 à 6 μ. La largeur de la tête est de 30 à 35 μ. Les stérigmates ont de 8 à 14 μ de longueur, ne garnissent tantôt que le haut du renflement en massue, tantôt au contraire garnissent presque complètement le renflement. Ces stérigmates *sont incolores*; les conidies prennent la teinte olivâtre sombre, sont ovales, petites, mesurent de *2 à 3* μ. La formation des conidies est nettement endogène; le sommet du stérigmate s'étire en un tube qui renferme une série de conidies pourvues d'une membrane lisse. A mesure que le nombre et le diamètre de ces corpuscules augmentent, le tube s'étire, s'étrangle de plus en plus entre les conidies successives et semble s'accoler sur celles-ci. *Nous avons déjà signalé* un processus analogue pour les *sterigmatocystis fusca* Bainier, *sterigmatocystis nigra* Van Tiegh., *et carbonaria* Bainier, et bien avant nous De Seynes, 1886, et Guéguen, 1905, décrivaient des caractères analogues dans l'*Aspergillus candidus* et le *Gliomastix chartarum*. Nous reviendrons d'ailleurs sur ce mode de formation des conidies dans un prochain travail.

Cet Aspergillus donne sur tous les milieux solides usuels des périthèces. La dimension des périthèces est comprise entre 65 et 92 μ; ils sont très nombreux et forment des amas considérables superposés, d'autant plus visibles que le plus souvent ils se produisent sans être masqués par les appareils conidiens. Les asques sont souvent sphériques mais aussi ovales et ont alors de 20 à 26 μ de longueur sur 12 à 18 μ de largeur. Le nombre des ascospores est le plus souvent de *huit*; quelque-

(1) *Bakter. unser Trink und Nütz-wässer*, 1890.
(2) *Traité de Bactériologie*. Paris, Naud, 1902.

fois, mais très rarement, de *quatre*, cinq, six ou sept. Les ascospores sont très nettement *sphériques*, de dimensions comprises entre 3 μ et 3 μ 5.

Les caractères culturaux sont différents de ceux de l'Aspergillus fumigatus décrit par Fresenius et des variétés décrites par Costantin et Lucet. L'optimum cultural est le même que pour l'Aspergillus fumigatus de Fresenius, mais sa résistance à la chaleur est inférieure. (L'Aspergillus fumigatus Fres. végète encore à 49 degrés, notre Aspergillus meurt entre 48 et 49 degrés.)

L'aspect et la couleur des cultures sont différentes. Pour l'*Aspergillus fumigatus* Fres., une culture vieille de trente jours sur carotte présente une teinte gris cendré, fuligineuse et noirâtre; notre aspergillus présente une teinte légèrement verte au bout du même laps de temps.

Les propriétés biologiques (sécrétion d'invertine, casease, amylase et maltase, sont identiques pour les deux espèces.

Ce champignon est pathogène pour le lapin et le cobaye. Une émulsion de conidies faite dans du sérum physiologique (2 centimètres cubes contenant 29 millions de conidies par centimètre cube tue le lapin en six jours. Il succombe à une pseudo tuberculose généralisée de tous les viscères, mais surtout des reins. Des fragments d'organes *déposés dans du liquide* de Raulin reproduisent l'Aspergillus. L'examen microscopique (après fixation des organes dans le sublimé acétique et inclusion en paraffine, montre, dans les reins, le foie et les poumons, la présence de filaments mycéliens enchevêtrés provenant de la germination des spores injectées.

Il résulte de nos recherches que nous avons affaire à une espèce nettement différente de l'*Aspergillus fumigatus* Fres., type pathogène, différente également de l'espèce décrite récemment par Dangeard (1) : 1° *par les spores*; 2° par les ascospores qui sont sphériques et échinulées. Nous considérons néanmoins cet Aspergillus comme une espèce très voisine de l'*Aspergillus fumigatus* Fres., nous lui proposons le nom de *Aspergillus fumigatoïdes*.

Dans un prochain mémoire, nous exposerons avec détails nos observations sur le mode de formation des conidies, perithèces, asques et ascospores et nous donnerons à l'appui de notre travail une série de figures indiquant les différences d'avec les espèces se rapprochant le plus de l'*Aspergillus fumigatoïdes*.

(*Travail des Laboratoires de Botanique cryptogamique de l'École de pharmacie et de pathologie expérimentale de la Faculté de médecine de Paris*).

---

(1) Dangeard. *Le Botaniste*, 1908, p. 154.

Granulations lipoïdes du tissu nerveux,

par J. Nageotte.

Il existe, dans la substance grise des centres nerveux, indépendamment de la myéline, une grande quantité de substances lipoïdes qui sont accessibles à l'étude histologique. L'hématoxyline ferrique, recommandée par Regaud pour la coloration des lipoïdes en général, convient à leur étude.

Ces substances apparaissent dans les coupes sous la forme de granulations dont le volume est très variable, suivant les procédés employés pour les mettre en évidence, et aussi suivant les pièces étudiées; elles semblent subir des modifications importantes à l'état pathologique; les plus grosses ne dépassent guère 1 μ de diamètre. Les granulations en question sont très solubles dans l'alcool, elles prennent le Soudan III et ne réduisent pas l'acide osmique; elles sont irrégulièrement arrondies; souvent elles se groupent en petits amas de forme étoilée, ou bien en petites chaînettes dont les grains irréguliers sont reliés par un mince filament. L'ensemble dessine un réseau à mailles serrées qui ressemble au réseau de Golgi, mais ce dessin reste le plus souvent assez peu précis et surtout incomplet; souvent même les granulations semblent distribuées au hasard.

Dans l'écorce cérébrale, les plus volumineuses de ces granulations peuvent être prises pour la coupe optique de fines fibres à myéline. On pourrait penser qu'elles sont constituées par une émulsion de myéline échappée des tubes nerveux; mais leur existence dans la couche moléculaire du cervelet, où elles forment un semis particulièrement dense, vient immédiatement lever cette objection.

Dans quelle substance siègent ces granulations? On peut supposer qu'elles sont incluses dans les ramifications ultimes des prolongements nerveux, dans les cellules de la névroglie, dans le réseau de Golgi, ou enfin dans le plasma interstitiel (si toutefois ces deux derniers termes ne sont pas synonymes). La première hypothèse est peu vraisemblable, car les granulations se trouvent dans des points qui ne contiennent pas des tubes nerveux, par exemple dans les houppes névrogliques qui pénètrent dans la pie-mère. Par contre, il m'est impossible, à l'heure actuelle, d'émettre une opinion sur les autres suppositions; il se peut que les granulations lipoïdes prennent une part importante à la constitution du réseau de Golgi; il se peut aussi qu'elles siègent dans les innombrables appendices protoplasmiques des cellules névrogliques à rayons courts, qui sont propres à la substance grise; peut-être faut-il voir en elles les éléments du givre de F. Boll; enfin, il est vraisemblable que certaines peuvent émigrer, car on trouve des figures tout au

moins analogues dans l'épaisseur de la pie-mère et dans les flocons qui encombrent le canal épendymaire.

Outre les granulations décrites ci-dessus, il en existe qui présentent, avec quelques variantes, des réactions semblables et qui sont autrement situées; malgré leurs analogies chimiques, il n'est pas probable qu'elles aient toutes la même signification.

Dans les glomérules ou îlots du cervelet, on aperçoit des granulations un peu plus volumineuses, qui forment des chapelets irréguliers enlacés dans tous les sens.

D'autres sont incluses dans le corps des cellules nerveuses, en respectant les prolongements, qui se détachent en clair sur le pointillé de la substance environnante. D'autres enfin siègent dans les cellules épendymaires.

Toutes ces figures doivent évidemment être identifiées avec ce que Held a étudié autrefois, avec des méthodes analogues, et a décrit sous le nom de « neurosomes », mais la signification que leur attribuait le neurologiste allemand ne peut être acceptée en raison de la constitution chimique. Au point de vue morphologique, rien ne prouve que ces granulations, dans la figure où elles nous apparaissent, ne sont pas le fait de coagulations; néanmoins, quels que soient exactement leur siège et leur forme, on peut admettre que les substances qui les composent présentent une grande importance au point de vue physiologique. Leur répartition inverse de celle de la myéline, qu'affectent certaines d'entre elles, permet de supposer qu'une de leurs fonctions consiste à isoler les plexus amyéliniques.

Recherches sur la digestion du lait. Les diverses phases de la traversée gastrique,

par Louis Gaucher.

J'ai déjà montré à l'aide de fistules duodénales pratiquées chez le chien, très près du pylore, que le passage de la caséine à travers l'estomac est assez rapide et qu'elle n'y subit nullement la peptonisation, puisqu'on peut la recueillir tout entière à sa sortie du pylore et la peser. L'état physique sous lequel le lait se présente varie suivant le moment où on observe la digestion, et, à ce point de vue, le processus digestif peut être divisé en trois phases, qui présentent les caractères suivants :

Cinq minutes après l'ingestion, le lait apparaît à l'orifice de la canule avec son aspect normal. Il est simplement un peu plus épais et filant et s'écoule par grosses éjaculations, se succédant toutes les quinze ou vingt secondes, durant huit à dix minutes.

Sur 250 centimètres cubes de lait ingérés, on obtient, dans ce court laps de temps, en moyenne, 175 centimètres cubes de liquide neutre ou faiblement alcalin, qui se caille rapidement, dans le vase où on l'a recueilli, surtout si on le maintient à 38 degrés.

Mais le phénomène change d'aspect quinze minutes environ après le commencement de l'expérience et une deuxième phase s'établit. Ce n'est plus du lait qui sort de la canule, mais du lactosérum clair ou à peine opalescent, auquel se mêlent parfois de gros caillots de caséine. Le suc gastrique fait aussi son apparition, comme l'indique la réaction nettement acide du milieu, et le volume de liquide ainsi recueilli pendant le second quart d'heure atteint 100 centimètres cubes.

La bile se montre généralement vingt-cinq ou trente minutes après l'ingestion du lait et marque le début d'une troisième phase au cours de laquelle il passe un sérum jaune, très acide encore, mais très louche, et dans lequel sont en suspension de très petits grumaux de caséine. Ces flocons paraissent provenir du broyage subi par la caséine dans la région pylorique de l'estomac. Ils sont souvent pulvérulents et si ténus qu'ils peuvent passer inaperçus dans ce liquide d'apparence homogène, mais où les particules finissent pourtant par gagner le fond du vase. En une heure ou une heure et demie et quelquefois plus tôt, l'évacuation de l'estomac est à peu près complète. Les dernières parties recueillies à ce moment ne réduisent plus la liqueur de Fehling, ce qui indique que tout le lactosérum est passé. Certains indices marquent d'ailleurs la fin de l'évacuation gastrique : c'est d'abord un bruit spécial au niveau de la fistule, comme si une certaine quantité de l'air dégluti par l'animal y passait sous pression, et ensuite l'apparition de cylindres muqueux, très vraisemblablement formés de salive émulsionnée avec de l'air, qui se moulent sur la canule en la franchissant.

On recueille ainsi, pendant toute la durée de l'expérience, 450 à 480 centimètres cubes (soit presque le double du volume ingéré), d'un liquide formé de lait, de salive et des sécrétions gastro-intestinales.

Les dosages de caséine et de beurre effectués au cours de ces trois périodes ont donné les chiffres suivants :

Caséine . . .	3 gr. 805	Caséine . . .	0 gr. 900	Caséine . . .	1 gr. 630
Beurre . . .	3 gr. 015	Beurre . . .	0 gr. 810	Beurre . . .	1 gr. 930

Pour 200 centimètres cubes de lait ingéré et renfermant :

Caséine. . . . . 7 gr. 1 Beurre. . . . . 6 gr. 21

La durée totale de l'expérience a été ici de une heure et quart. Pendant ce temps 6 gr. 385 de caséine ont donc franchi le pylore sur les 7 gr. 1 ingérés, et 5 gr. 755 de beurre sur 6 gr. 21. Ces chiffres montrent que la majeure partie de la caséine traverse l'estomac durant la première heure de la digestion, sans y être peptonisée.

Le passage du lait est parfois plus rapide encore. Dans certains cas il

met à peine trente-cinq minutes pour franchir le pylore, et, sur 8 grammes de caséine absorbée, 6 grammes passent déjà dans les douze premières minutes.

L'écoulement persiste ensuite pendant deux heures environ, mais ce sont seulement quelques gouttes de suc alternativement acide ou alcalin qui passent à intervalles de plus en plus longs. Des flots de bile très brune se montrent aussi par instants, surtout vers la fin de la digestion. Quant à la caséine, on n'en recueille plus que des traces. Le suc gastrique sécrété au cours de la digestion est très abondant; son acidité moyenne, évaluée en HCl, est de 3 p. 1000 ; il est aussi protéolytiquement très actif et il n'est pas sans intérêt de constater pourtant que cette activité ne sert pas à la peptonisation intra-stomacale de la caséine.

Les réflexes d'origine intestinale, qui influent, comme on le sait, sur le fonctionnement du sphincter pylorique, se trouvent ici supprimés, en partie au moins.

Le liquide effectue en effet très rapidement le court trajet qu'il a à faire dans le duodénum et l'expérience montre qu'il sort tout entier par la fistule.

Pour me mettre, autant que faire se pouvait, à l'abri de cette cause d'erreur, j'ai fait des prélèvements au cours des trois périodes déjà décrites, la canule restant fermée pendant tout le reste du temps. J'ai constaté que l'état physique du liquide était le même. Si le prélèvement est fait au début, c'est du lait que l'on obtient ; après un quart d'heure ou vingt minutes, c'est du lactosérum mêlé parfois de gros caillots; après cinquante minutes ou une heure, c'est le liquide jaune où flottent de fines particules de caséine.

Ainsi, dans la digestion normale, le processus de la traversée gastrique du lait me paraît être sensiblement le même que celui qu'on peut observer dans les conditions de l'expérience.

Lésions hépatiques provoquées par l'anesthésie chloroformique,

par M. Doyon, Cl. Gautier, A. Policard.

Dans une communication récente nous avons annoncé qu'une anesthésie chloroformique d'une durée de une heure et quart détermine chez le chien des modifications des cellules hépatiques. L'expérience suivante prouve qu'une anesthésie chloroformique un peu prolongée exerce une action nécrosante qui se poursuit après la cessation de l'anesthésie.

Conditions expérimentales. — Chien à jeun depuis vingt-quatre heures.

Anesthésie d'une durée de deux heures quarante-cinq minutes. On a prélevé trois échantillons du foie : un avant l'anesthésie, un immédiatement après, le dernier six heures après la fin de l'anesthésie.

Fixation du foie : liquide de Rellyesniczky au formol (NaCl a 1 p. 100, formolé à 6 p. 100). Coloration = : hématéine-éosine et hématéine-safranine (procédé de Regaud).

Etat du foie immédiatement après l'anesthésie. — Examen à un faible grossissement : le parenchyme hépatique est plus clair au niveau des bandes sus-hépatiques qu'au niveau des bandes porto-biliaires. Cette disposition n'existe pas dans le foie prélevé avant l'anesthésie.

Examen à un fort grossissement : les cellules des bandes sus-hépatiques sont d'aspect plus clair que dans le foie prélevé avant l'anesthésie.

Examen à un fort grossissement : les cellules des bandes sus-hépatiques sont d'aspect plus clair que dans le foie prélevé avant l'anesthésie; le protoplasma est grossièrement granuleux dans les deux cas, mais après anesthésie ces granulations sont moins serrées, séparées par un liquide clair plus abondant. Pas de modifications nucléaires. Les cellules des bandes porto-biliaires n'apparaissent pas modifiées. De place en place on rencontre des cellules de formes irrégulières, d'aspect sombre, à protoplasma homogène et acidophile, à noyau acidophile, toujours ratatiné, souvent indistinct. Ce sont des cellules en voie de dégénérescence. On peut en rencontrer dans le foie normal, mais très rarement. Après l'anesthésie chloroformique elles sont bien plus nombreuses.

Etat du foie six heures après l'anesthésie. — Ce qui frappe surtout, c'est le volume des cellules. Les capillaires sanguins sont très étroits, presque virtuels ; les travées hépatiques sont au contact les unes des autres. Le gonflement cellulaire est particulièrement marqué au niveau des zones sus-hépatiques. Les cellules n'ont pas toutes le même aspect. Le protoplasma est toujours finement granuleux et à ce point de vue très différent de celui des cellules du foie avant l'anesthésie; toutefois les granulations sont plus ou moins serrées, ce qui donne à la cellule un aspect général plus ou moins clair. On rencontre en abondance les cellules en dégénérescence que nous avions signalées dans le foie immédiatement après l'anesthésie. Ces cellules sont environ deux fois plus nombreuses ; le degré de dégénérescence varie de cellule à cellule. Certaines ne constituent plus que des blocs acidophiles homogènes, sans trace de noyau, écrasés par les cellules saines voisines. D'autres sont absolument semblables aux cellules nécrosées observées dans le foie immédiatement après l'anesthésie. Manifestement, il n'y a là qu'une question de degrés.

(*Travail du Laboratoire de Physiologie de la Faculté de médecine de Lyon.*)

ÉTUDE DES CONDITIONS D'ÉLIMINATION DE NaCl ET DE L'URÉE CHEZ LE CHIEN.

II. — ÉLIMINATION DE NaCl,

par L. AMBARD et E. PAPIN.

A. — *Concentration de NaCl étudiée isolément.* 1° Il existe une concentration limité de NaCl qui est d'environ 15 p. 1000 pour le chien normal. Il est impossible de dépasser cette concentration même par d'abondantes injections sous-cutanées de NaCl à 30 p. 1000 : lorsque la quantité de sel injecté a dépassé la quantité de NaCl que l'animal peut éliminer par le rein, l'animal vomit, a de la diarrhée, mais sa concentration urinaire en NaCl ne dépasse pas 15 p. 1000.

2° Etant données l'indépendance des concentrations de NaCl et de l'urée et les conditions où se manifeste cette indépendance que nous verrons ultérieurement dans cette note, il est très difficile de montrer comme pour l'urée que le rein secrète NaCl à sa concentration limite au cours d'ingestion de NaCl en quantité très variable.

3° Comme pour l'urée il y a pour NaCl une phase d'adaptation du rein qui dure quelques jours, et qui fait que le rein ne sécrète pas d'emblée NaCl à sa concentration limite quand on fait passer l'animal d'un régime pauvre à un régime riche en NaCl.

4° Comme pour l'urée il existe une élimination maxima de NaCl : elle est d'environ 0 gr. 60 par kilogramme et par jour.

B. — *Concentrations de NaCl et de l'urée étudiées simultanément.* Nous avons recherché si les concentrations de NaCl et de l'urée s'influençaient ou étaient indépendantes. Il n'y a qu'un seul cas où l'on puisse juger de cette question générale : c'est lorsque la concentration limite d'une de ces deux substances, de l'urée par exemple, étant atteinte, par un régime approprié, on fait varier la concentration de l'autre substance (NaCl).

L'expérience montre que dans ce cas les concentrations de NaCl peuvent varier depuis les concentrations les plus basses jusqu'à la concentration limite exclusivement sans que la concentration de l'urée ne se modifie. *On constate donc dans ce cas particulier une indépendance des concentrations de NaCl et de l'urée.*

Cette constatation amène logiquement à penser que l'indépendance des concentrations des substances excrétées doit persister quel que soit le régime donné à l'animal. Mais la vérification générale de ce fait est impossible. En effet, les concentrations limites de l'urée et de NaCl sont très différentes : celle de l'urée est de 90 p. 1000, celle de NaCl de 15 p. 1000 : soit le rapport de concentrations = à 6 1. Or supposons que nous voulions rechercher l'indépendance de la concentration de l'urée vis-à-vis des variations de concentrations de NaCl : il est évident que cette

indépendance des concentrations cessera d'être apparente dès que la quantité des chlorures éliminés sera supérieure au 1/6 de la quantité d'urée éliminée.

RÉGIME	URÉE par litre	NaCl par litre	NaCl par kil.	VOLUME des urines	JOURS d'expériences
Viande crue, 40 grammes . .	93,63	3 »	0,085	28,39	3 jours.
Id. + NaCl, 0g30 en inj. sous-cut.	55,74	9,60	0,297	31,00	2 jours.
—	56,84	10 »	0,537	53,70	1 jour.
—	78,68	11,07	0,508	46,20	1 —
Id. + NaCl, 0g21	84,15	10,20	0,301	29,60	1 —
—	90,17	11,80	0,240	20,39	1 —
Id. + NaCl, 0g60.	81,86	12 »	0,388	32,40	1 —
—	56,48	15 »	0,924	61,60	1 —
Début de diarrhée.	53,12	14,50	0,506	35,20	1 —

Conclusions : 1° Il y a une concentration limite pour NaCl comme pour l'urée dans l'urine : elle est de 15 p. 1000 chez le chien. Il est important de faire remarquer qu'elle est six fois plus faible que celle de l'urée.

2° Il y a une élimination limite de NaCl qui est d'environ 0 gr. 60 par kilogramme et par jour, c'est-à-dire 7 fois plus faible que celle de l'urée.

3° Il y a indépendance entre les concentrations des diverses substances excrétées dans l'urine, c'est-à-dire que chacune passe par le rein comme si elle était seule. Ce dernier fait est important au point de vue de la physiologie normale et de la physiologie pathologique : *a*) toute théorie de la sécrétion rénale doit en tenir compte. Or l'indépendance des concentrations nous paraît difficilement conciliable avec une excrétion en partie double, glomérulaire et canaliculaire, tandis qu'elle s'accorde au contraire parfaitement avec la théorie de MM. Lamy et Mayer, d'après laquelle les diverses substances passent toutes par les mêmes éléments anatomiques.

b) Au point de vue de la physiologie pathologique M. Strauss avait soutenu qu'au cours des néphrites albuminuriques la rétention des substances qui doivent être excrétées par le rein était générale. M. Widal et ses élèves ont constaté au contraire que la rétention ne porte presque exclusivement que sur NaCl et ont montré qu'il existait dans les néphrites une dissociation fonctionnelle très accusée pour l'élimination respective de NaCl et de l'urée. Il n'est pas sans intérêt de faire remarquer que cette dissociation fonctionnelle existe déjà très nettement même pour le rein sain qui peut éliminer 7 fois plus d'urée que NaCl et qui élimine aussi l'urée à une concentration six fois plus forte que NaCl.

(*Travail du Laboratoire de M. le professeur Albarran.*)

Réaction générale permettant de déceler dans l'urine le chromogène de certains colorants

(A propos d'une communication de M. Fleig),

par Jean Gautrelet.

Au cours d'une des dernières séances de la Société de Biologie (12 décembre), M. Fleig a fait une communication intitulée : « Recherche dans l'urine des chromogènes du bleu de méthylène par les oxydants (persels, H^2O^2), milieu acide ».

A l'occasion d'une série de recherches sur les matières colorantes, poursuivies en grande partie en collaboration avec notre élève et ami M. Gravellat, nous avons étudié leur mode d'élimination urinaire ; et nous avons précisément indiqué, comme réaction générale permettant de déceler le chromogène de certains colorants (bleu de méthylène, éosine, fuchsine, etc.), le procédé suivant : on mélange, disions-nous, dans un tube à essai, 3 volumes d'urine, 2 volumes d'*eau oxygénée* et 1 volume d'*acide azotique* ; aussitôt apparaît au sein du liquide une coloration caractéristique.

Dans le cas particulier de l'hématoxyline, cette substance ne s'éliminant *chez l'homme* que sous forme de chromogène, la méthode précitée nous a permis de mettre en évidence ce dernier dans l'urine incolore durant six à huit heures après l'ingestion.

Nous avons démontré, par contre, que certains colorants (vert malachite, bleu marine) ne passaient point dans l'urine pas plus en nature qu'à l'état de chromogène et nous avons mis en évidence ce fait que le foie, remaniant complètement leur formule, les transformait en sulfo-conjugués analogues à l'indol et au scatol.

Les colorants appartenant à ce dernier groupe (colorants *inactifs*) ne modifient d'ailleurs point les fonctions organiques de l'animal auquel on les injecte, tandis que le bleu de méthylène, le violet de méthyle et nombre d'autres couleurs d'aniline, que nous dénommons colorants *actifs*, troublent la nutrition et les fonctions hépatique et rénale.

Quoi qu'il en soit, et c'est sur ce point que nous voulions insister : il suffira à M. Fleig de se reporter en particulier à la thèse de M. Gravellat (Bordeaux, 1907, p. 73) pour se rendre compte que nous avons utilisé, en ce qu'il a d'essentiel, le procédé qu'il indique pour la recherche dans l'urine du chromogène du bleu de méthylène et que même nous avons généralisé son emploi.

(*Travail du Laboratoire de Physiologie de la Faculté de médecine de Bordeaux.*)

Sur les troubles cardiaques produits par la toxine typhique pure ou combinée a d'autres toxines microbiennes,

par Fernand Arloing et de Lagoanère.

L'un de nous a déjà étudié les effets cardiaques immédiats produits expérimentalement par la toxine du bacille d'Eberth seule ou associée à celle du staphylocoque doré (1).

Au cours des nouvelles recherches rapportées ici nous avons combiné l'intoxication streptococcique à l'intoxication éberthienne et réalisé ainsi un triple empoisonnement typho-strepto-staphylococcique.

Les expériences ont été faites sur le chien et nous avons enregistré graphiquement, après injection intra-veineuse des poisons, les troubles immédiats des grandes fonctions et en particulier de la circulation (2).

La toxine Eberth utilisée a été obtenue par filtration sur porcelaine d'une culture en bouillon, de quatre à cinq jours, d'un bacille moyennement virulent. Les deux autres toxines ont été préparées par un procédé analogue avec un staphylocoque pyogène pathogène pour le lapin et avec un streptocoque actif, isolé d'un cas de parotidite survenue dans le décours d'une dothiénentérie.

Nous avons constaté à nouveau que la toxine Eberth, donnée à un animal sain, a surtout une action cardiaque (éréthisme, ou ralentissement du rythme, intermittences, déformations du graphique de la pulsation, etc.). La pression subit une baisse très nette, mais modérée. La respiration est irrégulière, ralentie ou accélérée, suivant le moment de l'intoxication.

La toxine streptococcique a des effets sensiblement différents. Le rythme du cœur demeure normal pendant longtemps; ce n'est qu'après une imprégnation toxique assez forte que celui-ci s'altère, tandis que l'hypotension est assez accusée. On observe alors un ralentissement du cœur avec pulsations normales et sans arythmie. Par contre, la respiration est sérieusement troublée et accélérée.

Il y a donc une double action vasculaire hypotensive, puis plus tardive, cardiaque, frénatrice.

A ce double titre le poison du streptocoque mérite d'être placé entre la toxine Eberth presque uniquement cardiaque et les produits solubles du staphylocoque, surtout vaso-dilatateurs et hypotensifs.

Que se produit-il lors de l'association de ces intoxications variées?

Les toxines de l'Eberth sensibilisent l'organisme à l'égard des poisons

(1) Fernand Arloing. *Congrès français de médecine interne*. Genève, septembre 1906, et *Thèse* de Maupin, Lyon, 1907.

(2) Pour le détail des expériences, *Thèse* de Lagoanère, Lyon, 1906.

du streptocoque et peuvent même modifier dans une certaine mesure les réactions du sujet à cette seconde intoxication en favorisant l'apparition de troubles nerveux et en accusant les troubles cardiaques ou respiratoires.

La toxine du streptocoque renforce et rend plus précoces les effets cardiaques de la toxine du bacille d'Eberth injectée en second lieu.

Le mélange des deux toxines agit surtout sur le cœur.

Les produits solubles du staphylocoque provoquent une hypotension plus accusée, lorsqu'ils sont introduits dans un organisme ayant déjà reçu les deux autres toxines. Ils paraissent aussi exercer eux-mêmes une action favorisante à l'égard de ces dernières.

Les effets immédiats de ces intoxications isolées ou combinées sont moins marqués lorsqu'on les réalise chez un animal ayant reçu quelques jours auparavant ces mêmes toxines, le sujet étant déjà relativement immunisé contre ces toxines ou au moins accoutumé en partie à leur action.

L'injection d'un mélange à parties égales des trois toxines considérées ne révèle pas la prédominance d'action de l'une d'elles. Ses effets sont assez mal caractérisés et le tableau symptomatique qui en résulte très composite. Aucun phénomène nouveau n'est à noter et les troubles engendrés participent des actions propres à chaque poison.

Au cours de ces divers empoisonnements toxiniques, l'excitabilité électrique du bout périphérique du pneumogastrique et l'action de ce nerf sur le cœur n'ont pas paru notablement modifiées.

On voit donc que, dans l'ensemble, l'association de ces divers poisons rend les troubles cardiaques plus constants et plus marqués.

Mécanisme d'action des composés arsenicaux dans les trypanosomiases,

par C. Levaditi.

Dans un travail fait en collaboration avec M. Yamanouchi (1), j'ai montré que l'atoxyl, incapable d'agir sur les trypanosomes *in vitro*, devient trypanocide si on le soumet à l'action des extraits d'organes. J'ai poursuivi ces recherches et j'ai pu établir les faits suivants :

L'*atoxyl* et l'*acétylatoxyl* (solution 1 : 25 dans l'eau distillée), mélangés, à volumes égaux (4 centimètres cubes), à une émulsion de foie de lapin fraîchement préparée (un foie pour 60 à 70 centimètres cubes d'eau salée isotonique) et soumis pendant deux à quatre heures à 38 degrés, se transforment en une substance trypanocide, le *trypanotoxyl*. Le mélange immobilise les trypanosomes (Nagana de Togoland) en cinq minutes, à la température de la

(1) Levaditi et Yamanouchi. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1908, vol. LXV, p. 23.

chambre, à la dose de 10 gouttes pour une goutte de sang dilué de souris. Les mêmes trypanosomes restent mobiles pendant des heures dans la solution d'atoxyl à 1/50, dans l'émulsion du foie, ou dans l'eau physiologique.

Quelle est la nature du trypanotoxyl? Si l'on traite le mélange actif foie + atoxyl par de l'alcool absolu, à la dose de 3 volumes d'alcool, pour un volume du mélange, on obtient un précipité albumineux abondant. Ce précipité est lavé de 6 à 12 fois avec 200 centimètres cubes d'alcool à la même concentration, puis desséché à 38 degrés; les alcools sont évaporés et les résidus servent à la recherche de l'atoxyl (pouvoir curatif pour les souris trypanosomiées et dosage de l'arsenic). On constate que la plus grande partie de l'*As*, sous forme d'atoxyl, se trouve dans les deux premiers alcools de lavage; toutefois, *les résidus de ces alcools n'ont aucun pouvoir trypanocide.* Par contre, *ce pouvoir se trouve en entier dans le précipité alcoolique.* On voit, en outre, que les derniers alcools de lavage ne renferment la moindre trace d'*As*, cependant que *l'arsenic se retrouve intimement lié à l'albumine du précipité alcoolique* (à la dose de 1/10 de milligramme pour 0,1 gramme de précipité sec).

Ces données montrent que l'*As contenu dans les composés arsenicaux à structure chimique complexe, une fois soumis à l'influence des organes, entre dans la constitution de l'albumine des tissus pour former une* TOXALBUMINE ARSÉNIÉE, jouissant des propriétés suivantes : Reprise par l'eau salée, *cette toxalbumine se montre toxique pour les cellules de l'organisme même qui a fourni le noyau albumineux* : ainsi elle immobilise en quelques instants les spermatozoïdes du lapin et du cobaye. Elle se fixe intimement sur ces cellules (globules rouges et éléments du foie), ce dont on peut s'assurer, soit par la recherche de l'*As* dans les hématies ayant été en contact avec la toxalbumine, soit par la disparition des propriétés trypanocides du liquide traité par ces hématies. Enfin, la *toxalbumine arséniée agit et se fixe sur les trypanosomes sensibles à l'atoxyl, cependant qu'elle est inactive à l'égard des races de trypanosomes résistant à l'atoxyl.* Cette fixation de la toxalbumine sur les éléments cellulaires explique pourquoi elle est inactive lorsqu'on l'administre aux animaux (souris) trypanosomiés; absorbée par ces éléments, elle devient incapable de détruire les trypanosomes. Il n'en est pas de même lorsqu'elle se forme dans l'organisme aux dépens de l'atoxyl; alors, agissant *in statu nascendi* et sur le petit nombre de parasites qui traversent les tissus, elle doit détruire ces parasites au fur et à mesure qu'elle est élaborée par les cellules.

La toxalbumine arséniée est thermolabile; chauffée à 100 degrés pendant dix minutes, elle perd ses propriétés trypanocides. On pourrait penser que la matière protéique qu'elle contient, une fois précipitée par la chaleur, entraîne l'arsenic. Il n'en est rien, car, d'une part le précipité est dépourvu d'arsenic et, d'autre part, le liquide qui ne contient plus d'albumine renferme la même quantité d'*As* qu'avant le chauffage. Pourquoi est-il devenu inactif vis-à-vis des trypanosomes? Tout simplement *parce que la partie albuminoïde de la toxalbumine arséniée sert à fixer l'arsenic sur le trypanosome*, comme le prouvent la

présence de l'*As* dans les trypanosomes traités par le produit non chauffé et son absence dans les parasites mis en contact avec la toxalbumine portée à 100 degrés. Par analogie avec les hémolysines complexes, l'arsenic joue ici le rôle du complément, lequel est incapable de se fixer sur les hématies, en l'absence de l'ambocepteur, qui a son équivalent dans l'albumine de la toxalbumine arséniée.

J'ai examiné une dernière question, celle du *mécanisme de l'immunité des trypanosomes vis-à-vis de l'arsenic, dans le cas de la résistance à l'atoxyl.* Si les races résistant à l'atoxyl *in vivo* sont également insensibles *in vitro* à l'égard de la toxalbumine arséniée, cela ne tient pas à la perte de leur pouvoir fixateur vis-à-vis de l'*As*. Les trypanosomes atoxyl-résistants fixent l'*As*, quoique d'une façon un peu moins intense que les trypanosomes sensibles à l'atoxyl. Cependant, tout en fixant le poison, le protoplasma des races atoxyl-résistantes est insensible à l'action nocive de ce poison, qu'il neutralise probablement au moyen d'une *anti-toxalbumine* spécifique. C'est là un exemple de plus de ce que la propriété de fixer le poison et la sensibilité vis-à-vis de ce poison ne marchent pas toujours de pair.

Ces données expliquent le phénomène découvert par Mesnil et Brimont, à savoir qu'une race de trypanosomes résistant à l'atoxyl chez la souris, ne l'est plus au même degré chez une autre espèce animale. Ce qui diffère d'une espèce animale à l'autre, ce n'est pas l'*As*, que l'on administre toujours sous forme d'atoxyl, mais l'albumine, qui, elle, est rigoureusement spécifique. La toxalbumine arséniée que la souris fabrique à la suite de l'injection de l'atoxyl, est donc différente de celle que le rat élabore dans les mêmes conditions, par le fait qu'elle renferme un noyau protéique particulier. On conçoit donc qu'une race de trypanosomes puisse s'immuniser contre le complexe *albumine de souris* + *As*, tout en étant sensible à l'égard du complexe *albumine de rat* + *As*.

Des recherches parallèles entreprises avec l'*émétique*, montrent qu'il est possible de préparer une *toxalbumine antimoniée* analogue à la toxalbumine arséniée, et qui diffère de cette dernière par le fait qu'elle agit sur les trypanosomes résistant à atoxyl.

(*Travail des Laboratoires de M. Metchnikoff et de M. Bertrand, à l'Institut Pasteur.*)

Mitocondries et cils vibratiles,

par A. Policard et J. Mawas.

I. — Benda attribue aux mitocondries une fonction en rapport avec la contractilité. A l'appui de cette hypothèse, il signale l'abondance et la disposition en racines ciliaires des mitocondries dans les cellules ciliées

du rein des Amphibiens (1903). Cette constatation n'a pas été confirmée depuis (Policard, 1905 ; Regaud, 1908).

Regaud (1908) a montré d'une manière formelle que dans les reins de Cyclostomes (Lamproie), de Batraciens (Salamandre), de Reptiles (Couleuvre), les cellules qui portent les cils fasciculés ne possèdent pas de mitocondries proprement dites.

II. — Nous avons recherché si les cellules ciliées du rein des Téléostéens (Brème, Chevaine, Cyprin, Carpe, Brochet) renfermaient des mitocondries.

On sait (Policard et Mawas, 1905) que le tube urinaire des Poissons Téléostéens présente des cellules portant un immense cil fasciculé. Cette flamme vibratile est animée de mouvements très énergiques. Or, ces cellules ne renferment pas de mitocondries, contrairement aux autres types cellulaires de revêtement du tube urinaire, qui en présentent en grande abondanee.

III. — Ces observations vont donc à l'encontre des idées de Benda. *Il ne semble pas y avoir de rapport entre la fonction motrice ciliaire et les mitocondries.*

(*Laboratoire d'Anatomie générale et de Physiologie de la Faculté de médecine de Lyon*).

Recherches expérimentales relatives a l'extirpation et a la destruction des capsules surrénales,

par Moussu et Le Play.

A la suite de la description par Addison du syndrome lié à des lésions de la glande surrénale, un grand nombre d'auteurs, parmi lesquels figurent au premier rang Brown-Séquard, et, plus tard, Abelous et Langlois, étudièrent les effets de l'extirpation des glandes surrénales chez divers animaux.

Nous avons repris ces expériences chez des carnivores (chien) et des herbivores (mouton), adultes.

(*a*) L'extirpation totale des surrénales entraîne toujours la mort, mais les survies observées par nous n'ont jamais été aussi longues que celles obtenues par les auteurs précédents : elles ont toujours été inférieures à vingt-quatre heures ; la mort est en général survenue dans une période de dix à quinze heures après l'opération. La nécessité d'une vérification anatomique très consciencieuse s'impose toujours dans de

telles expériences, la persistance d'une portion infinitésimale de la glande suffisant à fausser l'expérience.

(*b*) L'ablation d'une capsule surrénale n'entraîne pas la mort : la capsule du côté opposé s'hypertrophie par compensation.

(*c*) Comme l'avait d'ailleurs déjà bien montré Langlois, il suffit qu'une petite portion de capsule subsiste avec tous ses éléments constituants (substance médullaire et substance corticale), pour assurer la survie. Voici une de nos observations :

Le 26 février 1907, chez un chien, nous enlevons la capsule surrénale du côté gauche. L'animal continue à se bien porter. Le 25 juin, c'est-à-dire quatre mois après, nous pratiquons de nouveau la laparotomie par une section courbe des téguments du côté droit de la région abdominale, et, après énucléation de la glande, nous enlevons par une section transversale, une bonne moitié de celle-ci, en respectant les connexions vasculaires. L'animal se remet rapidement de l'opération et conserve une santé parfaite. Un an après, le sujet est sacrifié ; à l'autopsie, on remarque que la portion de capsule restante est bien réparée, hypertrophiée au point d'avoir repris à peu près les dimensions normales ;

(*d*) Dans une autre série d'expériences, après avoir enlevé les glandes surrénales des deux côtés, nous les avons sectionnées sur place — afin qu'elles fussent le moins possible exposées à des modifications thermiques, — transversalement, en petites tranches, comprenant chacune de la substance médullaire et de la substance corticale ; puis nous avons inclu les fragments ainsi préparés dans des loges, dans des pertuis, pratiqués dans le tissu cellulo-péritonéal rétro-rénal ; les sujets en expérience se sont comportés comme dans le cas d'ablation totale : la survie n'a jamais dépassé vingt-quatre heures.

Ces faits ne sont pas conformes à ceux qui ont été observés par d'autres auteurs, en particulier sur des grenouilles privées de glandes et chez lesquelles une survie appréciable avait été obtenue à la suite de l'introduction, sous la peau, de fragments de surrénales empruntés à d'autres grenouilles.

(*e*) Des résultats, analogues à ceux de l'expérience précédente (d) ont été obtenus lorsque, par une ligature du faisceau vasculo-nerveux de l'organe, nous avons troublé d'une façon définitive la nutrition de la glande, et partant sa fonction.

(*f*) Chez d'autres sujets, tout en laissant les organes en place, et respectant leurs connexions vasculaires et nerveuses, nous avons pratiqué dans le parenchyme glandulaire des injections de chlorure de zinc à la dose de III gouttes : là encore, la mort est survenue vingt heures environ après l'expérience.

(*g*) De même, les survies ont été d'aussi courte durée, lorsque, après énucléation des capsules, sans pratiquer l'ablation, nous avons, au

moyen de pinces stériles, broyé, écrasé sur place le parenchyme glandulaire.

En résumé, il résulte des expériences précédentes que les accidents rapidement mortels surviennent dans certaines conditions :

α) Dans le cas d'extirpation totale [exp. (*a*)], où nous n'avons pas observé une survie aussi longue que celle signalée en général en pareil cas.

β) Si l'on ne pratique pas l'extirpation ou si elle est incomplète, lorsque les connexions vasculaires sont supprimées [exp. (*d*) et (*e*)].

Des fragments d'organes, placés dans la cavité abdominale, après extirpation, n'ont pas entraîné une survie très appréciable.

γ) Dans le cas où les connexions vasculaires subsistent avec le tissu glandulaire, la mort survient rapidement, lorsque ce dernier est détruit dans ses divers éléments (substance médullaire et corticale); la substance corticale, seule, est d'autre part insuffisante à entretenir la vie.

Paralysie alcoolique expérimentale par poliomyélite antérieure chronique

(Note préliminaire),

par Ch. Aubertin et J. Lhermitte.

Aucun auteur n'a réussi jusqu'ici à produire une paralysie alcoolique expérimentale (nous ne parlons pas des névrites provoquées par l'introduction directe d'alcool dans les troncs nerveux) ni même une névrite ou une poliomyélite alcoolique sans symptômes cliniques.

Les faits que nous rapportons sont, à notre connaissance, les premiers de cet ordre : en dehors de leur intérêt purement expérimental, ils peuvent peut-être servir à l'interprétation des faits humains : on discute, en effet, sur la nature des paralysies alcooliques ; certains en font une névrite périphérique vraie ; les autres, une névrite consécutive à des modifications fonctionnelles ou organiques des centres trophiques des fibres nerveuses périphériques. Nos faits expérimentaux seraient favorables à cette dernière interprétation.

Chez un lapin intoxiqué lentement avec de petites doses d'absinthe, ayant présenté de la paralysie du train postérieur, avec amaigrissement considérable de cette région, et une escarre fémorale, et mort de cachexie au bout de dix mois, nous avons trouvé les lésions suivantes :

Moelle. — A un faible grossissement, on constate que le nombre des cellules radiculaires des cornes antérieures est considérablement réduit; les cellules qui persistent ont des dimensions variables; la plupart sont très atrophiées;

tandis que certaines gardent un volume presque normal. Il est à remarquer que la diminution numérique des cellules nerveuses s'est faite par régions. Dans la moelle lombaire par exemple, le groupe antéro-externe de la corne gauche est relativement bien conservé, tandis que les noyaux antéro-interne et postérieur ne contiennent que quelques éléments d'une taille voisine de la normale. Du côté opposé, les cellules les plus externes du groupe antéro-externe sont seules conservées.

Examinés à un fort grossissement, les éléments dont les dimensions sont peu réduites présentent des altérations notables : Chromatolyse périphérique ou partielle; augmentation volumérique de la substance achromatique; gonflement de la cellule sans chromatophilie; fonte granuleuse des stichochromes, état poussiéreux, désintégration granuleuse ou état vacuolaire du protoplasma.

Le noyau et le nucléole sont également altérés. Le nucléole a subi un déplacement excentrique ou a disparu; le noyau excentriquement situé par rapport au centre de la cellule a perdu ses contours ou reste coloré par le Nissl; parfois on y constate la présence de 2 grains colorés, restes du nucléole fragmenté (caryorhexis).

Les prolongements protoplasmiques ont disparu ou se colorent mal, les corps chromatophiles sont réduits de nombre et parfois des vacuoles donnent un aspect irrégulier à ces prolongements.

Les cellules atrophiées sont constituées par un noyau petit, entouré de quelques grains chromatophiles, quelquefois séparés par des vacuoles.

Autour des cellules atrophiées ou en voie d'atrophie, on constate une prolifération abondante de noyaux névrogliques dont quelques-uns entament le protoplasma des cellules nerveuses ou y pénètrent. En certains points, les amas de noyaux névrogliques marquent les vestiges méconnaissables des éléments nerveux.

Le *cerveau* présente au niveau du cortex des altérations analogues, quoique moins accusées : un grand nombre de cellules sont atrophiées ou en voie de désintégration granuleuse avec dissolution du noyau, caryorhexis; la réaction névroglique est surtout marquée autour des cellules atteintes.

Les *méninges* présentent par endroits un épaississement d'ailleurs peu accusé, sans infiltration cellulaire.

Le *cervelet* est peu lésé; quelques cellules de Purkinje sont atrophiées, entourées de noyaux névrogliques.

Les *nerfs périphériques* sont sains; on constate seulement une fragmentation de la myéline sur de rares segments interannulaires.

Ainsi donc, chez cet animal, les lésions auxquelles on pouvait imputer la paralysie du train postérieur étaient uniquement médullaires, les très discrètes lésions dégénératives des nerfs périphériques paraissant vraisemblablement en rapport avec la destruction considérable des cellules originelles.

Ces dernières présentaient des altérations tout à fait spéciales en pathologie expérimentale : diminution volumétrique considérable des cellules commençant par la désintégration granuleuse avec fonte du

noyau et aboutissant à l'atrophie pigmentaire et à la disparition d'un grand nombre d'éléments, accompagnée d'une prolifération névroglique ; le tout indépendant des altérations infectieuses aiguës qui caractérisent les poliomyélites expérimentales banales, indépendant également de toute altération vasculaire et constituant par conséquent une poliomyélite toxique chronique.

Quant aux lésions cérébrales, elles sont beaucoup moins marquées, visibles seulement au Nissl et n'aboutissant pas à la destruction cellulaire : le fait qu'elles n'ont pas déterminé de dégénérescences secondaires de la moelle permet d'affirmer que ces lésions, d'ailleurs légères, n'ont aucun rapport avec la paralysie.

Nous y insistons d'autant moins que des altérations analogues ont déjà été décrites (Vas, Dehio, Berkley, Homen, Nissl).

Chez un cobaye absinthique mort en huit mois sans avoir présenté d'ailleurs de paralysie vraie, nous avons trouvé : 1° des nerfs périphériques absolument intacts; 2° des lésions de la substance grise médullaire analogues à celles décrites plus haut, moins intenses, quoique aboutissant aussi à l'atrophie cellulaire ; 3° du côté du cortex, désintégration granuleuse de quelques cellules avec réaction névroglique modérée.

L'intoxication alcoolique chronique expérimentale peut donc s'accompagner de paralysies dont la cause revient uniquement à la destruction des cellules motrices spinales avec intégrité presque absolue des nerfs périphériques.

Sur quelques points de l'histogenèse de la rate,

par J. Jolly et H. Rossello.

On sait que chez les vertébrés, la structure des tissus hématopoïétiques est différente suivant l'organe considéré, et que, pour ce qui est des mammifères, la rate, les ganglions lymphatiques, la moelle osseuse ne renferment pas exactement les mêmes éléments anatomiques. L'abondance des leucocytes granuleux dans la moelle osseuse des mammifères, leur rareté dans les ganglions et la rate, a porté depuis longtemps Ehrlich à admettre que certaines variétés de leucocytes naissaient dans les ganglions et la rate (les lymphocytes), tandis que d'autres (les leucocytes granuleux) avaient comme origine la moelle osseuse. Depuis, un certain nombre de faits, en particulier ceux qui ont été vus dans les leucémies de l'homme, ont permis de penser que cette division était trop absolue et qu'au cours de certains états pathologiques, tout au

moins, les leucocytes granuleux pouvaient naître dans la rate (1). Dominici voit dans ce phénomène la réapparition d'une fonction embryonnaire, tandis qu'Ehrlich et d'autres auteurs pensent que ces cellules viennent de la moelle osseuse et sont apportées par le sang des vaisseaux. Pour élucider la question, il importerait de savoir si réellement, aux stades les plus jeunes de son développement, la structure de la rate se rapproche de celle de la moelle osseuse.

Nous avons suivi l'évolution de la rate chez le Rat blanc à cause de la facilité d'avoir, avec cette espèce, un abondant matériel, surtout parce qu'à la naissance la structure de la rate est très incomplètement formée, ce qui permet de suivre facilement le développement. Nous avons pu ainsi étudier l'évolution de la rate depuis le stade de 16 millimètres chez les embryons et aux différentes époques de la vie extra-embryonnaire, jusqu'à l'âge de trois ans, qui peut être considéré comme celui de l'ultime vieillesse chez nos animaux. Voici nos résultats :

Chez les embryons de 16 millimètres, le tissu de la rate est formé par de grosses cellules à noyau vésiculeux, ovalaire, à protoplasme sans affinité pour les couleurs basiques : ce sont les cellules spléniques primitives; elles présentent de nombreuses mitoses; entre elles se trouvent de gros globules rouges nucléés; la structure est uniforme, on n'observe aucune différenciation, ni cellules granuleuses, ni mégakaryocytes. Chez les embryons de 22 millimètres, la majorité des cellules de la rate est formée par des cellules spléniques primitives, mais déjà une différenciation apparaît : un certain nombre de ces cellules ont un protoplasme qui se colore vivement par les couleurs basiques et qui apparaît, suivant la technique, homogène ou finement granuleux. Le noyau de ces cellules présente ordinairement un gros nucléole, les figures de karyokinèse sont nombreuses. On trouve aussi quelques rares mégakaryocytes qui apparaissent comme une différenciation des cellules spléniques primitives. Enfin, on observe un certain nombre de cellules à noyau volumineux, arrondi ou ovalaire, sans nucléole, dont le protoplasme contient un petit nombre de grains colorés en rouge vif par la toluidine : ce sont des mastzellen en forma-

(1) Ch. Morel et A. Soulié (Sur la présence d'éléments du tissu myéloïde dans la rate des insectivores, *Comptes rendus de l'Association des anatomistes*, VIe session, Toulouse, 1904, p. 86) ont montré qu'à l'état adulte la rate de la Taupe et du Hérisson contient des éléments granuleux semblables à ceux de la moelle des os, et qu'elle donne ainsi naissance à des variétés de leucocytes qui chez les autres mammifères ont leur origine presque exclusive dans la moelle osseuse. Nous laissons de côté ici, bien entendu, ce qui a trait aux Vertébrés inférieurs, chez lesquels les leucocytes granuleux sont encore beaucoup plus disséminés. Il est juste de dire, du reste, que, sur ce point, Ehrlich avait prévu l'objection et que ses conclusions se rapportent à des objets d'études déterminés.

tion. Chez les embryons de 30 millimètres, les cellules spléniques à protoplasme basophile sont plus nombreuses; les mégacaryocytes sont encore rares; les mastzellen sont relativement nombreuses, leurs granulations sont plus serrées. Enfin, à ce stade, on trouve quelques leucocytes à noyau annulaire ou polymorphe qui semblent appartenir au sang des vaisseaux.

C'est entre le stade de 30 millimètres et le stade de 38 millimètres, ce dernier correspondant à l'époque de la naissance, que commencent à apparaître les agglomérations cellulaires constituant les corpuscules de Malpighi. Chez le rat du premier jour après la naissance, les corpuscules existent déjà, mais ils sont peu développés; ils apparaissent comme une gaine lymphoïde périartérielle encore continue qui accompagne les branches artérielles les plus importantes au niveau du hile, et qui se poursuit plus ou moins loin. Sur les coupes transversales de l'artère, cette gaine prend l'aspect d'un corpuscule de Malpighi très petit, n'atteignant pas plus de trois fois le diamètre du vaisseau. Les cellules qui forment la gaine artérielle sont petites, à protoplasme peu visible; elles sont très différentes des cellules spléniques primitives, mais paraissent nettement en dériver. Par places, on voit le tissu lymphoïde à petites cellules s'orienter autour d'une veine. Le tissu de la pulpe, extrêmement abondant, est formé par des cellules spléniques primitives et des cellules à protoplasme basophile; elles présentent de nombreux phénomènes de mitose. Les mégacaryocytes sont encore peu nombreux. On ne trouve pas de cellules éosinophiles. Les globules rouges nucléés sont très abondants à ce stade; beaucoup ont un noyau en pycnose.

Au huitième jour, les corpuscules de Malpighi sont déjà mieux formés; la gaine lymphoïde peut, par exemple, en certains points, atteindre sept ou huit fois le diamètre de l'artère. A ce stade, on voit apparaître, dans la pulpe, des cellules à gros noyau ovalaire, à protoplasme contenant des grains acidophiles, cellules semblables à celles auxquelles, dans la moelle osseuse, on donne le nom de myélocytes éosinophiles. Ces éléments sont plus nombreux au quinzième jour; on y observe des figures de mitose : il s'agit donc bien d'une formation sur place de leucocytes éosinophiles. Dans les corpuscules de Malpighi, les mitoses sont rares, on y voit des figures qu'on peut, semble-t-il, interpréter dans le sens d'une division directe. Dans la pulpe, au contraire, du huitième au quinzième jour, les divisions indirectes des cellules lymphoïdes et des hématies nucléées sont très nombreuses. Les mégacaryocytes présentent de nombreuses figures de mitoses pluripolaires. Les mastzellen sont peu nombreuses. Vers l'âge de trois semaines, le développement des splénocytes éosinophiles semble atteindre son apogée; le phénomène est diminué au trentième jour et, à l'âge de deux mois, on ne le constate plus; les mastzellen semblent avoir disparu aussi. A ce stade, les cor-

puscules de Malpighi se sont beaucoup développés, ils sont volumineux, présentent des centres clairs bien nets avec des mitoses, la pulpe a diminué d'importance; la rate semble alors avoir atteint, ou à peu près, sa structure définitive. Elle se modifie peu pendant un an; on peut, chez le rat d'un an, trouver parfois quelques cellules éosinophiles, mais nous n'avons pas vu de mitoses. A l'âge de trois ans, les cellules spléniques primitives semblent avoir disparu; on ne trouve pas de splénocytes éosinophiles; les mégacaryocytes existent encore, mais sont rares.

Le tissu splénique est donc capable, chez le rat blanc, pendant une période limitée de son développement (le premier mois de la vie extra-utérine), de former, en petit nombre, des cellules analogues aux cellules médullaires granuleuses. Il est intéressant de rappeler que, justement, chez le même animal, l'un de nous a montré que, pendant le premier mois de la vie extra-utérine, les leucocytes granuleux sont encore peu nombreux dans la moelle osseuse, qui n'atteint sa composition définitive que vers l'âge de deux mois (1).

Les faits précédents permettent donc de penser qu'il existe une parenté entre le tissu splénique et le tissu médullaire; que le tissu splénique semble intermédiaire à celui des ganglions et à celui de la moelle; que le tissu splénique précède, dans son développement et dans son rôle hématopoïétique, le tissu de la moelle; qu'enfin, à aucun moment, la fabrication des cellules granuleuses, dans la rate, n'est comparable, comme importance, au développemen qu'elle atteint dans la moelle osseuse complètement formée.

(*Travail du Laboratoire d'histologie du Collège de France.*)

Sur deux hémocytozoaires pigmentés des reptiles,

par G. Bouet.

Le premier hématozoaire à pigment des vertébrés à sang froid a été trouvé en 1901 chez une tortue d'eau, *Trionyx indicus*, par Simond, qui l'a appelée *Hæmamœba Metchnikovi*.

En 1903, Castellani et Willey décrivent une seconde espèce, *Hæmocystidium Simondi*, chez un Gecko de Ceylan, *Hemidactylus leschenaulti*.

Enfin, en 1905, Laveran nomme *Hæmamœba testudinis* un parasite trouvé chez *Testudo pardalis* du sud de l'Afrique.

(1) J. Jolly. Sur l'évolution des cellules de la moelle osseuse au cours du développement. *Société de Biologie*, 31 mars 1906, t. LX, p. 634.

Laveran range ces trois espèces dans le genre *Hæmamœba* (*sensu* Laveran). Sambon, en 1907, les répartit en deux genres : *Hæmocystidium Simondi* dans le genre *Plasmodium*, *Hæmamœba Metchnikovi* et *testudinis* dans le genre *Hæmopreteus* (*Halteridium*).

I. — En juillet 1907, à Odienné (Haute-Côte d'Ivoire), nous avons trouvé dans le sang d'un serpent (g. *Naja* ou genre voisin *Sepedon* : la détermination spécifique n'est pas encore achevée) un hématozoaire à pigment. Quelques mois plus tard, décembre 1907, à Gaoua (Haut-Sénégal-Niger), nous avons retrouvé le même parasite chez le même serpent.

A l'état frais, le parasite se présente sous la forme ronde (surtout à l'état jeune), ovale ou incurvée en croissant, rappelant, dans ce dernier cas, la forme des *Halteridium* et englobant le noyau de l'hématie parasitée. Ce dernier est souvent déplacé et il y a fréquemment déformation du globule. On reconnaît facilement la présence de pigment mélanique mobile à l'intérieur des parasites. Certains globules renferment deux et même trois hématozoaires. Chez notre second *Naja*, il y avait coexistence d'une hémogrégarine.

On distingue aisément des gamètes mâles et femelles, et ce sont même les seuls éléments rencontrés. Les premiers, plus clairs, à protoplasme lâche, présentent le pigment mélanique condensé par petits îlots à la périphérie. On ne distingue pas le noyau. Les gamètes femelles ont leur pigment réparti à travers tout le protoplasme, par îlots plus compacts en certains endroits, et leur protoplasme plus dense indique une abondante réserve nutritive. Chez les très jeunes éléments, il n'y a pas de pigment. Enfin, il nous a semblé qu'il existait des éléments libres dans le sang circulant et peut-être le foie.

Colorés, les éléments mâles et femelles se distinguent nettement les uns des autres. A l'inverse des hémogrégarines qui, par le Giemsa ou le bleu Borrel, se colorent en violet pâle avec noyau en rouge, le protoplasme chez les gamètes mâles est rose violacé. Le noyau, rouge rubis, petit, est en général excentrique, souvent à la périphérie, surtout dans les formes en halteridium. Les gamètes femelles ont leur protoplasme bleu violacé, avec de rares espaces clairs, et leur noyau, coloré en rouge, plus diffus, a des dimensions plus grandes. Le pigment est nettement noir, par très petits îlots répartis dans tout le protoplasme chez les éléments mâles ; par groupements plus compacts et plus abondants chez les éléments femelles et, en général, séparés aux deux extrémités du parasite dans les formes en halteridium. Les dimensions normales des globules sont de 19 μ 8 sur 10 μ. Celles des globules parasités sont de 22 à 25 μ sur 14 μ 4. Les gamètes ♂ mesurent 18 μ sur 5 μ 8 avec un noyau variant de 3 μ 6 à 5 μ 6 sur 2 μ. Les gamètes ♀ (forme en halteridium) ont 18 μ sur 5 μ 4 avec noyau de 5 μ 4 sur 3 μ 6. Les formes ovalaires ont 18 μ sur 10 μ 8.

II. — En septembre 1907, à Tombougou (Hte-Côte d'Ivoire), une tortue de terre *Cinixys belliana* Gray est trouvée porteur d'un hématozoaire à pigment mélanique. Nous retrouvons à Porto-Novo (Dahomey), en mai 1908, le même parasite chez la même tortue.

A l'état frais, le parasite comme celui du *Naja* renferme des grains de pig-

ment mobiles et il est lui-même animé de mouvements amiboïdes. Les gamètes mâles sont nettement reconnaissables à leur protoplasma plus clair, moins granuleux, à pigment répandu dans toute la masse et peu abondant. Le noyau, tantôt situé au centre du parasite, tantôt à sa périphérie, tranche sur le reste du protoplasme par sa réfringence plus accentuée.

Les gamètes femelles ont une masse protoplasmique plus condensée, à pigment réuni par amas plus compacts, tantôt en un point, tantôt en un autre, sans répartition dans toute la masse comme chez les éléments mâles. La forme du parasite s'éloigne du type *halteridium* ; elle est, en général, ronde ou ovale, aussi bien chez les mâles que chez les femelles, très rarement incurvée en croissant et déplace toujours ou presque toujours le noyau de l'hématie, qui gagne la périphérie. Les globules parasités sont légèrement augmentés de volume, mais sans déformation des contours. Le même globule renferme parfois plusieurs parasites, quelquefois mâles et femelles. Très jeune, l'hématozoaire a la forme ronde, sans pigment, mais déjà sa présence dans l'hématie provoque le déplacement du noyau de cette dernière. Des éléments libres, ou du moins chez lesquels les contours de l'hématie parasitée ne se peuvent plus distinguer, se rencontrent parfois dans le sang circulant.

Colorés, les éléments mâles, rose violacé ou rose pâle, sont très clairs avec une zone plus colorée périphérique qu'on peut assimiler au noyau. Le pigment est rare et répandu dans la masse. Les éléments femelles ont leur protoplasme bleu violacé, très nettement coloré, et le noyau, petit, presque toujours excentrique, parfois périphérique, à contours peu nets, est coloré en rouge rubis. Les grains de pigment, très gros, sont répartis par îlots, tout à fait au hasard, dans la masse protoplasmique. Les dimensions normales des globules sont de 19 μ 8 sur 11 μ. Un globule parasité avait 23 μ 4 sur 12 μ 6.

Les éléments mâles, forme ronde, ont 9 μ sur 9 μ ; une forme ovalaire avait 14 μ 4 sur 3 μ 6. Les femelles ont de 12 μ 6 sur 12 μ 6 à 16 μ 2 sur 10 μ 8 avec noyau de 1 μ 8 sur 1 μ 8.

D'après cette rapide description et d'après ce que l'on sait de toutes ces espèces, il est difficile de classer ces hémocytozoaires d'une façon définitive puisqu'on ne connaît guère que leurs gamétocytes, et le fait de ne trouver que ces éléments dans le sang circulant les rapprocherait plutôt des *Hæmoproteus* (*Halteridium*) que des *Plasmodium*. La forme en Halteridium, peu accentuée chez *Hæmamœba Metchnikovi* et chez notre espèce du Naja, n'existe pas chez *Hæmocytidium Simondi* et *Hæmamœba testudinis* et chez l'espèce de *Cinixys*. Nous pensons, avec Laveran, qu'il vaut mieux ranger provisoirement toutes ces espèces d'hémocytozoaires pigmentés des vertébrés à sang-froid dans le même genre : *Plasmodium* (s. l.) = *Hæmamœba* (s. Lav.) et nous appellerons : *Plasmodium Mesnili* l'hématozoaire du *Naja*, et *Plasmodium Roumei* celui de *Cinixys belliana*.

Pouvoir préventif et curateur expérimental du sérum des chevaux vaccinés contre la bactérie anaérobie de l'hémobioculture rhumatismale (sérum T. R.),

par J. Thiroloix et Georges Rosenthal.

Le sérum des chevaux vaccinés par l'inoculation de cultures aérobisées contre la bactérie anaérobie de l'hémobioculture rhumatismale (application de l'allobisme) est inoffensif, préventif et curateur. Nous voulons dans cette note donner des faits précis expérimentaux sur ces différents points.

Innocuité : Un cobaye, pesant 570 grammes, reçoit, le 26 mai 1908, 15 centimètres cubes de sérum T.R.; le cobaye 34, pesant 490 grammes, reçoit le même jour 10 centimètres cubes; le lapin 62, pesant 1.970 grammes, reçoit le 27 mai 10 centimètres cubes de sérum. Aucun incident.

Pouvoir préventif : 1° Injecté vingt-quatre heures avant la culture, le sérum T.R. a un pouvoir préventif dépassant le taux considérable de 1 pour 176.000. Voici une expérience qui le prouve :

Le 24 juillet, nous inoculons du sérum au taux indiqué ci-dessous, et le 25 juillet nous inoculons la dose mortelle de virus fixe (1) aux cobayes selon le tableau suivant :

Cobaye 24. P. 290 gr.	sérum à 1/80.000. . .	Dose mortelle (de virus fixe.)	Guérison.
Cobaye 89. P. 300 gr.	sérum à 1/120.000. . .	Dose mortelle.	Guérison.
Cobaye 87. P. 220 gr.	sérum à 1/176.000. . .	Dose mortelle.	Guérison.
Cobaye 73. P. 290 gr.	sérum à 1/240.000. . .	Dose mortelle.	Mort en 24 heures.
Cobaye 85. P. 240 gr.	sérum témoin . . .	Dose mortelle.	Mort en 24 heures.

Injecté trois jours avant la dose mortelle, le sérum est préventif à plus de 1 pour 100.000. En voici la démonstration :

	Le 30 juin.	Le 3 juillet.	
Cobaye 2. P. 290 gr.	sérum à 1/15.000. . .	Dose mortelle (de virus fixe.)	Guérison.
Cobaye 26. P. 490 gr.	sérum à 1/25.000. . .	Dose mortelle.	Guérison.
Cobaye 79. P. 530 gr.	sérum à 1/50.000. . .	Dose mortelle.	Guérison.
Cobaye 90. P. 550 gr.	sérum à 1/100.000. . .	Dose mortelle.	Guérison.
Cobaye 81. P. 295 gr.	sérum à 1/75.000. . .	Dose mortelle.	Guérison.
Cobaye 99. P. 280 gr.	sérum témoin . . .	Dose mortelle.	Mort en 10 heures.

(1) Le virus fixe (G. Rosenthal, *Société de Biologie*, déc. 1908) est une culture en lait cacheté de vingt-quatre heures, née du repiquage d'une de nos cultures sporulées en eau blanc d'œuf cacheté. Il tue le cobaye à la dose de 2 centimètres cubes.

Pouvoir curateur. — L'injection immédiate de sérum suivant l'injection de la dose mortelle est curatrice au moins à 1 p. 1.000. Quelques animaux résistent à 1 pour 5.000 — les animaux adultes résistent mieux que les jeunes. Voici une expérience du 25 juillet :

Cobaye 75. P. 200 gr.	sérum à 1/1.000 + Dose mortelle de virus fixe.	Guérison.
Cobaye 40. P. 190 gr.	sérum à 1/2.000 + Dose mortelle de virus fixe.	Mort.
Cobaye 18. P. 150 gr.	sérum à 1/3.000 + Dose mortelle de virus fixe.	Mort.
Cobaye 20. P. 370 gr.	sérum à 1/5.000 + Dose mortelle de virus fixe.	Guérison.
Témoin.		Mort.

L'injection tardive de sérum est curative à 1 p. 500 ; comme nous l'avons noté dans l'expérience du 10 juillet, en inoculant la dose mortelle à 10 heures du matin et le sérum à 1 heure et demie de l'après-midi. Voici les résultats :

Cobaye 8. P. 235 gr.	Dose mortelle	Mort en 48 heures.
Cobaye 6. P. 255 gr.	Dose mortelle	Mort en 24 heures.
Cobaye 28. P. 200 gr.	Dose mortelle + 2 c.c. sérum . .	Guérison.
Cobaye 47. P. 200 gr.	Dose mortelle + 1 c.c. sérum . .	Guérison.
Cobaye 88. P. 250 gr.	Dose mortelle + 1/2 c.c. sérum .	Guérison.
Cobaye 64. P. 230 gr.	Dose mortelle + 1/4 c.c. sérum .	Mort tardive le 6e jour.

Lorsque l'animal est mourant, le sérum peut à très forte dose surmonter l'infection ; mais parfois il ne fait que retarder la mort. Ainsi le 25 juillet, à 11 heures, nous inoculons de dose mortelle les cobayes 55, 62, 65, 78 et 83. Tous sont morts à 5 heures, sauf le 55 qui est agonisant. Grâce à l'injection de 3 centimètres cubes, il a d'abord survécu et a éliminé sous forme d'escarre sèche toute la paroi œdématiée.

L'association microbienne est sans importance notoire, si le microbe surajouté est peu virulent. Mais la présence d'un microbe associé virulent paralyse l'action du sérum.

Mentionnons encore que l'injection au cobaye 93 de 5 centimètres cubes de sang du malade n° 2, salle Béhier, ayant reçu la veille 10 centimètres cubes de sérum T.R. a paru le vacciner, car il a pu supporter le 24, le 25 et le 26 juin, soit quatre à six jours après, une dose mortelle de culture virus fixe.

In vitro, le sérum n'exerce aucune action agglutinative sur les bacilles. Dans les cultures, il a une action retardatrice et faiblement empêchante que nous préciserons prochainement.

(*Laboratoire de M. le professeur Hayem, Marcel Labbé, suppléant.*)

ERRATUM

Séance du 26 décembre 1908.

Note de MM. G. Barthet et H. Bierry.

Page 736, lignes 4 et 5, *au lieu de* : « Nous avons montré que, si le suc pancréatique de chien... », *lire* : « Nous avons montré que, si le suc intestinal de chien... ».

RÉUNION BIOLOGIQUE DE BUCAREST

SÉANCE DU 16 DÉCEMBRE 1908

SOMMAIRE

Babes (V.) : Sur les causes des paralysies au cours du traitement antirabique 49
Cantacuzène (J.) : Action du suc gastrique artificiel sur divers organes chez le lapin normal et chez le lapin immunisé contre la pepsine. 51
Cantacuzène (J.) et Jonescu-Mihaiesti (C.) : Sur la présence d'anticorps spécifiques dans le sérum des lapins immunisés contre la pepsine 53
Marinesco (G.) : Note sur la cyto-architectonie des circonvolutions rolandiques 55
Mezincescu (D.) : Maladie lépreuse des rats et lèpre humaine. 56
Mezincescu (D.) : Sur une spirillose du rat (Note préliminaire). . . 58
Obregia (Al.) : Sur un réflexe pathologique particulier « conjonctivo-mentonnier » 59
Obregia (A.) et Bruckner : Le liquide céphalo-rachidien, dans la paralysie générale stationnaire, soumis à la réaction de Wassermann. 60
Slatineanu (A.) et Danielopolu (D.) : Présence d'un fixateur dans le sérum des cobayes sensibilisés à l'infection tuberculeuse 61

Présidence de M. V. Babes, président.

Sur les causes des paralysies au cours du traitement antirabiqu

par V. Babes.

M. Remlinger dans son remarquable article, publié dans la *Presse médicale*, suppose qu'une des causes de ces paralysies était la grande quantité de substance nerveuse rabique employée dans le traitement antirabique. J'ai montré que dans notre institut, où l'on emploie les plus grandes quantités d'émulsions, le nombre des cas de paralysie n'est pas plus grand que dans d'autres instituts, mais j'ai, en effet, observé qu'en employant une grande quantité d'émulsions *chauffées* ces cas devenaient un peu plus fréquents.

J'ai montré en 1889 (1) que surtout les émulsions chauffées conservent une certaine toxicité qui semble être supérieure à celle de l'émulsion non chauffée.

En effet, à un certain moment, nous avons employé de plus fortes quantités de moelle chauffée; ces accidents sont devenus alors un peu plus fréquents. La fréquence de ces accidents à Jassy, où tous les mordus sont traités exclusivement avec des moelles chauffées (17 cas contre 2), plaide en faveur de cette manière de voir.

Il faut cependant insister sur le fait que ces accidents ne manquent pas dans les instituts où l'on ne traite les mordus que par la méthode pasteurienne et que, d'autre part, parmi les centaines de personnes mordues par des loups enragés qui ont reçu de grandes quantités de moelle chauffée et non chauffée (au moins quatre fois autant que les personnes mordues par des chiens), il n'y a pas eu un seul cas de paralysie.

D'autre part, il faut tenir compte du fait relevé par M. Remlinger, que, parmi les malades traités par la méthode de dilution de Hogyes, il n'y a pas eu un seul cas de paralysie, ce qui semble indiquer que ces accidents n'ont pas lieu lorsque l'on injecte de très petites quantités de substance nerveuse rabique.

M. Remlinger, se basant sur l'observation publiée par moi, d'une série de cas simultanés de paralysie, pense que peut-être une infection secondaire de l'émulsion pourrait être invoquée pour expliquer ces accidents. Je ne partage pas cette manière de voir, car elle est en contradiction avec le fait que précisément les moelles fraîches et chauffées, qui certainement étaient stériles, pouvaient donner lieu à ces accidents.

De plus une émulsion fraîche de virus fixe et stérilisée par l'acide phénique à 1 p. 100 m'avait donné également des phénomènes toxiques et des paralysies.

Il résulte donc de ces faits que ces accidents paralytiques, qui sont d'ailleurs très rares, sont dus aux substances toxiques introduites avec les injections antirabiques, mais qui n'ont rien à faire ni avec le virus rabique, ni avec une infection secondaire. Il ne s'agit pas non plus de l'effet de la substance nerveuse normale.

Ce qui est plus difficile à expliquer, c'est la grande rareté de ces accidents, de même que ce fait que ce sont justement les personnes qui ont reçu les plus grandes quantités d'émulsions rabiques chauffées ou non chauffées qui n'ont pas présenté d'accidents paralytiques.

La seule explication de ce phénomène, c'est le rôle prépondérant que joue une certaine prédisposition qui consiste dans un état de faiblesse nerveuse. Cette prédisposition est prouvée par le fait que toutes les personnes atteintes chez nous de paralysies appartiennent à la classe

(1) Babes-Lepp. Vaccination antirabique. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1889.

intelligente (deux dames de la société très nerveuses, 1 acteur nerveux, syphilitique et alcoolique, 1 propriétaire et 4 médecins). Tous étaient plus ou moins neurasthéniques; ils avaient reçu de petites quantités d'émulsion, tandis que chez les milliers de paysans qui avaient reçu des quantités beaucoup supérieures d'émulsion, il n'y a pas eu un seul cas de paralysie.

La guérison a été prolongée en deux cas, elle a été raccourcie dans deux autres par l'emploi de notre sérum antirabique; enfin il y a eu deux cas mortels.

Notre institut est celui qui parmi tous les instituts antirabiques a fourni dans les années 1904, 1905 et 1906 le plus petit nombre d'insuccès plus de quatorze jours après la terminaison du traitement, de sorte que, sur un même nombre de malades traités à Bucarest, quatre personnes sont mortes, tandis qu'à Paris, à Budapest et à Berlin, plus de vingt personnes ont succombé. On conçoit donc facilement que, en supposant même qu'à Bucarest, parmi 3.000 personnes, il y ait eu un à deux cas de paralysie de plus que dans d'autres instituts (ce qui n'est pas prouvé), cette circonstance ne doive pas nous empêcher de continuer notre système de traitement par lequel nous avons sauvé une quinzaine de personnes qui, si elles avaient été traitées à l'étranger, auraient succombé à la rage.

Action du suc gastrique artificiel sur divers organes chez le lapin normal et chez le lapin immunisé contre la pepsine,

par J. Cantacuzène.

Lorsque l'on plonge dans un suc gastrique artificiel acidifié à 2 p. 1.000 et contenant une solution à 2 p. 100 de pepsine des fragments de divers organes provenant d'un lapin normal (1), et que l'on laisse le tout à une température de 37 degrés, on constate que la moelle osseuse, les muscles, la muqueuse gastrique sont complètement digérés au bout de vingt-quatre heures; la rate et le foie sont digérés au bout de quarante-huit heures; le rein au bout de trois jours seulement; à ce moment les follicules lymphatiques du fond de l'appendice, le gros follicule lymphatique situé au-dessus de la valvule iléo-cæcale commencent seulement à se fragmenter et ne sont digérés que vers le qua-

(1) Chaque tube contient 5 centimètres cubes de suc gastrique; les fragments d'organes mesurent environ 3 millimètres de côté sur 2 millimètres d'épaisseur.

trième jour; quant aux ganglions mésentériques, ils semblent intacts et conservent jusqu'au quatrième jour leur forme et leur aspect.

Si nous plongeons dans le suc gastrique artificiel les organes de lapins qui ont subi, par voie intraveineuse, des injections de pepsine, à doses croissantes (jusqu'à 2 grammes d'un coup), on constate que la moelle osseuse, les muscles, la rate, la muqueuse gastrique, les reins n'opposent pas, chez le vacciné, une résistance plus marquée à l'action digestive que chez le lapin normal. Le foie du vacciné est déjà plus résistant et il commence à peine à se fragmenter alors que la digestion est déjà terminée chez le lapin neuf témoin. Mais il existe une différence des plus nettes entre le vacciné et le lapin normal si l'on considère les follicules lymphatiques de l'intestin (fond de l'appendice et masse iléo-cæcale).

Chez les lapins bien vaccinés, les fragments de ces organes ont l'air intacts alors que, chez le témoin, ils sont dans un état de digestion avancée. Cette résistance tend à s'effacer chez les animaux qui n'ont subi qu'un petit nombre d'injections de pepsine; chez les individus ayant subi un nombre égal d'injections, on peut remarquer que les follicules lymphatiques les plus résistants appartiennent aux animaux dont le sérum fixe le complément avec le plus d'énergie.

Quant aux ganglions mésentériques des vaccinés, ils sont d'une résistance très grande et résistent plusieurs jours à l'action digestive.

Si l'on étudie, sur coupes histologiques, et après fixation par l'alcool absolu, les fragments qui ont subi l'action des sucs digestifs, on constate ce qui suit :

Les éléments cellulaires des ganglions mésentériques ont un aspect absolument intact; les noyaux se colorent normalement, le réseau chromatique est finement différencié; le protoplasma, aussi bien des petits mononucléaires jeunes que des grands macrophages des lacunes lymphatiques, est normal. A la périphérie du fragment, c'est-à-dire au point de contact immédiat avec le suc gastrique, les protoplasmas cellulaires présentent une basophilie intense; c'est tout et cela va peu profondément.

L'étude du foie montre que les noyaux sont digérés après le protoplasma et que les polynucléaires des vaisseaux ne présentent pas une résistance spéciale à l'action digestive.

Dans une note précédente faite en collaboration avec le Dr Jonescu-Mihaiesti (1), nous avons montré que l'addition au suc gastrique de sérum normal en fortes proportions entrave l'action digestive, bien que la teneur totale du mélange en pepsine et en acide soit, proportionnellement, la même que celle d'un suc gastrique artificiel très actif.

Cette action empêchante se manifeste également lorsque, au lieu de

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 16 juillet 1908, p. 273.

cubes de blanc d'œuf, on introduit dans le mélange des fragments d'organes de lapins; ceux-ci ne sont pas attaqués et l'examen histologique prouve que les cellules conservent leur aspect normal.

Une exception des plus intéressantes doit être signalée pour les cellules glandulaires de la muqueuse gastrique.

Après contact de vingt-quatre heures dans le mélange, inactif pour les autres éléments cellulaires, les cellules muqueuses ainsi que les cellules pepsinifères de l'estomac sont digérées complètement et se présentent sur la coupe sous forme de petits blocs amorphes et fortement basophiles. Au contraire, *les cellules bordantes restent absolument intactes*; leurs noyaux aussi bien que leur protoplasma conservent tous leurs caractères normaux.

Nos expériences nous prouvent donc que les ganglions lymphatiques résistent à l'action digestive de la pepsine plus que d'autres systèmes cellulaires — et que cette résistance croît sensiblement chez les animaux immunisés contre la pepsine. La rate n'est pas dans le même cas, non plus que la moelle osseuse.

(*Travail du Laboratoire de Médecine expérimentale de la Faculté de médecine de Bucarest.*)

Sur la présence d'anticorps spécifiques dans le sérum des lapins immunisés contre la pepsine,

par J. Cantacuzène et C. Jonescu-Mihaiesti.

Des lapins qui ont reçu pendant deux mois des doses croissantes de pepsine (jusqu'à 2 grammes d'un coup) en injections intraveineuses fournissent un sérum qui n'a pas, sur la digestion des albuminoïdes en suc gastrique artificiel, une action empêchante supérieure à celle que présente le sérum normal. Et cependant ce sérum contient des anticorps spécifiques capables de fixer le complément, ainsi que le prouvent les expériences suivantes.

L'antigène employé a été soit une solution à 2 p. 1.000 de pepsine dans l'eau distillée, soit la même solution ramenée, par la sonde, à la neutralité ou pour la phénolphtaléine. Qu'il s'agisse d'une solution légèrement acide comme dans le premier cas ou d'une solution neutre comme dans le second, le complément a été fixé d'une manière identique.

L'anticorps était le sérum de lapins ayant reçu 8 à 10 injections intraveineuses de pepsine à doses croissantes.

Comme complément, on a employé un sérum neuf de chèvre ca-

pable, à la dose de 0,2 centimètres cubes, d'hémolyser 1 centimètre cube d'une émulsion à 5 p. 100 de globules de chien dans 0,1 centimètre cube sérum hémolytique de chèvre.

D'une façon générale les lapins saignés quatre jours après la dernière injection d'antigène ont fourni un sérum moins riche en anticorps que les animaux saignés au bout de six jours. Le tableau ci-dessous montre les conditions réalisées dans l'expérience.

SOLUTION pepsine à 2 p. 1000.	SÉRUM spécifique chauffé à 56 degrés.	ALEXINE	SOLUTION physiologique de chlorure de sodium à 8,5 p. 1000	SÉRUM chauffé hémolytique à 56 degrés.	ÉMULSION à 5 p. 100 de globules rouges lavés.	RÉSULTATS (après 12 heures d'étuve à 37 degrés).
0,3	0,5	0,2	2,9	0,1	1 c. c.	Hémolyse nulle.
0,3	0,6	0,2	2,8	0,1	1 c. c.	Id.
0,3	0,7	0,2	2,7	0,1	1 c. c.	Id.
0,3	0,8	0,2	2,6	0,1	1 c. c.	Id.
0,4	0,6	0,2	2,7	0,1	1 c. c.	Id.
0,4	0,7	0,2	2,6	0,1	1 c. c.	Id.
0,4	0,8	0,2	2,5	0,1	1 c. c.	Id.
0,5	0,8	0,2	2,4	0,1	1 c. c.	Id.

SOLUTION pepsine à 2 p. 1000.	SÉRUM de lapin normal à 56 degrés.	ALEXINE	SOLUTION physiologique de chlorure de sodium à 8,5 p 1000.	SÉRUM hémolytique chauffé à 56 degrés.	ÉMULSION à 5 p. 100 de globules rouges lavés.	RÉSULTATS (après 12 heures d'étuve à 37 degrés)
0,3	0,5	0,2	2,9	0,1	1 c. c.	Hémolyse complète.
0,3	0,6	0,2	2,8	0,1	1 c. c.	Id.
0,3	0,7	0,2	2,7	0,1	1 c. c.	Id.
0,3	0,8	0,2	2,6	0,1	1 c. c.	Id.
0,4	0,6	0,2	2,7	0,1	1 c. c.	Id.
0,4	0,7	0,2	2,6	0,1	1 c. c.	Id.
0,4	0,8	0,2	2,5	0,1	1 c. c.	Id.
0,5	0,8	0,2	2,4	0,1	1 c. c.	Id.

Avec des doses d'anticorps inférieures à 0,4 centimètres cubes, la fixation est incomplète et il se produit une légère hémolyse.

(*Travail du Laboratoire de Médecine expérimentale de la Faculté de médecine de Bucarest.*)

Note sur la cytoarchitectonie des circonvolutions rolandiques,

par G. Marinesco.

Les recherches de Hammarberg, de Cajal, de Campbell et surtout celles de Brodmann ont montré que la structure des frontale et pariétale ascendantes diffère essentiellement dans l'une et l'autre de ces circonvolutions et que par conséquent leur fonction, ainsi que l'ont montré Scherrington et Grünbaun, est aussi différente. Les études que je poursuis depuis plusieurs années concordent sur la plupart des points avec les recherches de Brodmann. Tout d'abord, la frontale et la pariétale n'ont pas la même épaisseur : le type 4 de Brodmann, qui correspond à la frontale ascendante et aussi à la partie antérieure du lobule paracentral, offre, d'après cet auteur, 3 millim. 94 d'épaisseur, tandis que la pariétale ascendante, dans laquelle Brodmann distingue trois types, varie entre 1 millim. 86 et 2 millim. 93. Nos mensurations montrent les mêmes différences entre les trois régions de la pariétale ascendante, c'est-à-dire que c'est le sommet de la circonvolution qui est le plus large et que le versant rolandique est plus étroit que celui du côté opposé. Sur plus de 28 mensurations, nous n'avons trouvé qu'un seul cas où le sommet de la pariétale ascendante eût 2 millim. 40 d'épaisseur et le versant rolandique 2 millimètres. Dans tous les autres cas, l'épaisseur du sommet a été au-dessous de ce dernier chiffre. Je dois faire remarquer que non seulement l'épaisseur de la pariétale ascendante varie d'un sujet à l'autre, mais encore qu'elle n'a presque jamais la même épaisseur sur tout son trajet. D'autre part, les différences entre le sommet et les deux lèvres de cette circonvolution ne se maintiennent pas et il n'est pas rare de constater que les deux versants ont à peu près la même épaisseur à mesure que l'on descend vers leur partie inférieure. La frontale ascendante et la partie antérieure du lobule paracentral correspondant au type 4 de Brodmann constituent au point de vue de l'épaisseur de la substance grise les régions les plus larges de l'écorce ; en effet, elles atteignent et dépassent même 4 millimètres. Les lèvres cependant sont habituellement plus étroites que le sommet. Une autre donnée importante qui résulte de nos mensurations, c'est que la même circonvolution provenant de deux sujets du même âge n'offre pas la même épaisseur de substance grise chez les deux individus. Ceci ne saurait s'expliquer autrement que par la différence de volume et de nombre des cellules et des fibres qui la constituent.

La structure fine de la frontale diffère également de celle de la pariétale ascendante ; en effet, la scissure de Rolando constitue une espèce de zone limite entre les deux circonvolutions rolandiques, car la frontale ascendante est caractérisée par la présence des cellules géantes, dont la

topographie diffère selon qu'on l'examine dans le tiers supérieur, plus ou moins voisin du lobule paracentral, dans le tiers moyen ou dans le tiers inférieur. Au contraire, la pariétale ascendante ne contient pas de cellules géantes, mais des pyramides profondes, plus nombreuses dans le tiers supérieur et dans la partie postérieure du lobule paracentral. On y voit encore au-dessus de ces dernières une couche granuleuse fortement indiquée. Cette différence se continue également sur le lobule paracentral, qui est constitué, ainsi que Brodmann l'a montré, par deux régions distinctes, séparées par le prolongement de la scissure de Rolando jusqu'au point où elle rencontre le sillon calloso-marginal. Ainsi, le lobule paracentral est constitué par deux régions, histologiquement distinctes, l'une, antérieure, dont la structure se superpose à celle de la frontale ascendante et qui n'en diffère que par la topographie des cellules géantes; et l'autre, postérieure, qui représente la continuation de la pariétale ascendante dont elle diffère, suivant mes recherches, par la topographie et le volume des pyramides profondes. La transition d'une zone à l'autre n'est pas absolument brusque, et à la frontière qui les sépare, on voit, d'une part, les cellules géantes qui peuvent pénétrer dans la région postérieure du lobule paracentral, et, de l'autre, la couche granuleuse de cette dernière pénétrer dans la partie antérieure. La réaction des cellules de Betz, constante à la suite des lésions du segment postérieur de la capsule interne, nous permet de faire une tentative de localisations dans la zone motrice. D'autre part, j'ai pu constater que les cellules pyramidales profondes de la partie postérieure du lobule paracentral et de la région supérieure de la pariétale ascendante offrent des phénomènes de réaction ou disparaissent à la suite des lésions en foyer de la capsule interne. Par conséquent, les cylindraxes de ces cellules représentent des fibres de projection qui descendent de l'écorce aux centres nerveux sous-jacents. Nous pouvons conclure de ces recherches que la frontale et la pariétale ascendantes diffèrent par leur structure cellulaire et par leur fonction et qu'il y a lieu d'abandonner la donnée classique qui leur fait jouer un même rôle. D'autre part, le lobule paracentral, qui n'est que la confluence de ces deux circonvolutions, est aussi constitué de deux régions distinctes, anatomiquement et physiologiquement.

Maladie lépreuse des rats et lèpre humaine,

par D. Mezincescu.

A propos d'une précédente note sur la maladie lépreuse des rats, j'ai fait part à la Société des recherches que je poursuivais afin d'établir les

relations de cette affection avec la lèpre humaine, à l'aide de la réaction de fixation de Bordet-Gengou.

Depuis, j'ai eu l'occasion de faire cette même réaction avec le sérum des 25 malades de la Léproserie de Jikileste. Du tableau ci-joint, il résulte, en effet, que dans la grande majorité des cas le sérum des lépreux produit une fixation énergique du complément en présence des bacilles de la maladie lépreuse des rats, employés comme antigène.

Nos D'ORDRE		FORME clinique.	ANTIGÈNE Lèpre des rats.	SÉRUM Malade lèpre inactivé à 56°.	COMPLÉMENT cobaye.	SOLUTION NaCl 0,85 p. 100.		SÉRUM hémolytique inactivé à 56°.	ÉMULSION de globules à 5 p. 100.	RÉSULTATS
1	V. C.	Tuberculeuse.	0.1	0.1	0.1	2 c. c.	Une heure d'étuve à 37 degrés.	0.1	2 c. c.	Fixation complète.
2	S. P.	Nerveuse.	0.1	0.1	0.1	2 c. c.		0.1	2 c. c.	Idem.
3	A. P.	Nerveuse.	0.1	0.1	0.1	2 c. c.		0.1	2 c. c.	Idem.
4	I. B.	Mixte.	0.1	0.1	0.1	2 c. c.		0.1	2 c. c.	Idem.
5	S. D.	Mixte.	0.1	0.1	0.1	2 c. c.		0.1	2 c. c.	Idem.
6	C. V.	Tuberculeuse.	0.1	0.1	0.1	2 c. c.		0.1	2 c. c.	Idem.
7	T. I.	Mixte.	0.1	0.1	0.1	2 c. c.		0.1	2 c. c.	Idem.
8	G. A.	Tuberculeuse.	0.1	0.1	0.1	2 c. c.		0.1	2 c. c.	Idem.
9	P. S.	Tuberculeuse.	0.1	0.1	0.1	2 c. c.		0.1	2 c. c.	Fixation légère.
10	E. S.	Tuberculeuse.	0.1	0.1	0.1	2 c. c.		0.1	2 c. c.	Fixation complète.
11	P. M.	Nerveuse.	0.1	0.1	0.1	2 c. c.		0.1	2 c. c.	Négative.
12	I. C.	Mixte.	0.1	0.1	0.1	2 c. c.		0.1	2 c. c.	Fixation complète.
13	I. T. I.	Mixte.	0.1	0.1	0.1	2 c. c.		0.1	2 c. c.	Fixation complète.
14	V. P.	Mixte.	0.1	0.1	0.1	2 c. c.		0.1	2 c. c.	Idem.
15	G. T.	Nerveuse.	0.1	0.1	0.1	2 c. c.		0.1	2 c. c.	Négative.
16	G. P.	Mixte.	0.1	0.1	0.1	2 c. c.		0.1	2 c. c.	Fixation complète.
17	T. B.	Mixte.	0.1	0.1	0.1	2 c. c.		0.1	2 c. c.	Idem.
18	I. N. M.	Tuberculeuse.	0.1	0.1	0.1	2 c. c.		0.1	2 c. c.	Idem.
19	G. V.	Tuberculeuse.	0.1	0.1	0.1	2 c. c.		0.1	2 c. c.	Fixation légère.
20	G. P.	Mixte.	0.1	0.1	0.1	2 c. b.		0.1	2 c. c.	Fixation complète.
21	I. H. P.	Mixte.	0.1	0.1	0.1	2 c. c.		0.1	2 c. c.	Idem.
22	N. P.	Nerveuse.	0.1	0.1	0.1	2 c. c.		0.1	2 c. c.	Idem.
23	M. T.	Mixte.	0.1	0.1	0.1	2 c. c.		0.1	2 c. c.	Sérum empêche hémolyse (?)
24	M. I.	Nerveuse.	0.1	0.1	0.1	2 c. c.		0.1	2 c. c.	Fixation complète.
25	I. I.	Mixte.	0.1	0.1	0.1	2 c. c.		0.1	2 c. c.	Idem.

La réaction se produit presque dans les mêmes proportions en présence des extraits de lépromes, fait qui confirme pleinement les recherches récentes de Slatineanu et Danielopolu.

Sur ces 25 sérums, 20 ont donné une fixation complète, 2 une fixation légère, tandis que chez 2 la fixation a été négative. Le sérum 23 (M. T.) empêchait à lui seul l'hémolyse.

Il en résulte donc que ces deux affections, qui se ressemblent beaucoup au point de vue étiologique et anatomo-pathologique, doivent être classées, au point de vue des réactions d'immunité, dans le même groupe.

Je tiens à remarquer que la réaction a été contrôlée, pour un certain nombre des cas, en présence des extraits de bacilles tuberculeux (bacilles broyés Hœchst) ainsi que de para-tuberculeux (Thimotée-Mist) comme

témoins et avec des résultats toujours négatifs. Dans ces cas nous avons toujours employé le sérum de lépreux sûrement non tuberculeux.

(*Laboratoire d'Hygiène de l'Etat à Galatz.*)

Sur une spirillose du rat

(Note préliminaire),

par D. Mezincescu.

A l'occasion des études que je poursuis en ce moment sur les trypanosomes des rats, je viens de trouver un spirochète dans le sang de ces animaux. L'animal infecté était un *Mus decu manus*, capturé à Soulina, dans le sang duquel existaient également des *Trypanosoma Lewissi*. Le spirochète fut observé en premier lieu dans le sang d'un rat blanc, auquel j'avais injecté, dans un autre but, une goutte de sang du premier rat. En examinant une des préparations du sang, après coloration par le *Romanowsky*, une dizaine de jours après l'inoculation, j'ai observé un spirochète très petit et très rare dans les premiers frottis.

Les éléments les plus grands n'atteignaient pas plus de 3-4 μ de long sur 0 μ 15 de large. Ils formaient des spires très serrés et avaient les extrémités peu effilées. A côté de ces éléments se trouvaient un grand nombre de formes à une seule spire, laquelle était parfois même incomplète, formes résultant probablement d'une division transversale.

L'infection semble être transmissible régulièrement aux rats blancs, sans que les animaux en souffrent.

J'ai essayé la culture de ces spirochètes en sacs de collodion sans avoir obtenu jusqu'à ce jour des résultats satisfaisants. Pourtant, dans deux sacs, contenant du sang de rat inactivé et ensemencé avec du sang d'un rat infecté, j'ai obtenu une évidente multiplication des spirochètes. Dans le contenu de ces sacs, j'ai pu voir de nombreux spirochètes très mobiles. Cependant, la seconde génération, faite dans les mêmes conditions, ne m'a donné aucun résultat. Chez un de ces rats, le sac s'étant déchiré, j'ai retrouvé celui-ci, après une dizaine de jours, rempli d'un tissu gélatineux contenant des spirilles en très grand nombre et dont la plupart étaient compris à l'intérieur des phagocytes. Je poursuis en ce moment l'étude des injections expérimentales avec ce microorganisme.

A ma connaissance, la spirillose du rat a été observée seulement par Mc Neal (1), qui en a fait une minutieuse étude.

(1) W.-J. Mac Neal. A spirochete found in the blood of a wild rat. *Proc. Soc. for exper. Biol. a. Med.*, t. IV (séance du 22 mai 1907).

Je considère le spirochète trouvé par moi comme étant analogue à celui de Mc Neal et je l'appelerai, à son exemple, *Spirocheta muris* var. *Galatziana*.

(*Laboratoire d'Hygiène de l'Etat à Galatz.*)

Sur un réflexe pathologique particulier « conjonctivo-mentonnier »,

par Al. Obregia.

Il s'agit d'un réflexe particulier, que nous avons pu observer sur vingt et un malades, et que nous n'avons trouvé décrit nulle part, malgré nos multiples recherches bibliographiques.

Pour mettre ce réflexe en évidence, on procède de la façon suivante : on applique sur les paupières du sujet, le pouce et l'index ; on les fait mouvoir de façon à fermer et à ouvrir alternativement les yeux, de la même manière que s'il s'agissait d'observer le réflexe pupillaire à la lumière. Seulement, au lieu de regarder les pupilles, on fixe l'attention sur le menton et la lèvre inférieure : il se produit, à chaque mouvement de la paupière, une contraction fibrillaire, plus ou moins évidente, dans la région mentonnière, du côté correspondant à la lésion. Ce réflexe, en effet, se manifeste chez les individus qui ont présenté une lésion centrale ou périphérique dans la sphère du facial inférieur. C'est surtout sur des cas, assez anciens, que nous avons rencontré, d'une façon plus marquée, ce réflexe. On voit alors, à chaque mouvement palpébral, à chaque attouchement de la conjonctive, une très vive contraction du triangulaire et en partie de l'orbiculaire des lèvres, du carré du menton, de la houppe du menton, et des fibres supérieures du peaucier du cou. Tout cela du côté correspondant au facial lésé. Le réflexe est parfois si prononcé, qu'il suffit d'effleurer à peine quelques cils de l'œil correspondant pour le déclancher. D'autres fois, au contraire, il est très peu prononcé : on doit presser assez fortement sur les paupières en les remuant pour voir apparaître une fine contraction, soit dans le triangulaire ou l'orbiculaire de la lèvre correspondante, soit dans le carré ou la houppe du menton. Parfois, le mouvement se produit seulement à la clôture ou à l'ouverture des paupières.

La voie centripète de ce réflexe est représentée par les nerfs sensitifs de la conjonctive, la voie centrifuge par les filets du facial inférieur.

On ne doit pas confondre ce phénomène avec celui qu'on a décrit depuis longtemps sous le nom de *mouvements associés* dans la paralysie du facial, et complètement étudié et discuté (Debove, Hitzig, Achard, etc.). Ces mouvements, du reste, ne se manifestent que lorsque le malade exécute des mouvements volontaires.

Nous n'avons pas encore pu trouver ce réflexe particulier sur des personnes saines. C'est donc un signe pathologique. A côté de nombreux cas de paralysie faciale, nous l'avons observé dans deux cas de paralysie générale précédés d'ictus, dans un cas d'hémiplégie cérébrale infantile et dans deux cas d'hémiplégie par foyer hémorragique ou embolique.

L'apparition de ce réflexe est assez tardive. Dans les premiers jours qui suivent une paralysie faciale, nous ne l'avons pas décelé. Ce n'est qu'au cours de la deuxième semaine qu'il peut apparaître. Quelquefois, il demande plusieurs semaines pour se manifester; il gagne progressivement en intensité, pour diminuer lentement ensuite. Il peut persister plusieurs mois, quelquefois même plusieurs années. Il nous est arrivé de le déceler chez une femme, affligée d'une paralysie faciale vieille de presque vingt ans et, dans un de nos cas, ce réflexe a été le seul signe qui nous a révélé une paralysie faciale que le malade lui-même considérait comme absolument guérie depuis plus de douze ans.

Le liquide céphalo-rachidien, dans la paralysie générale stationnaire, soumis a la réaction de Wassermann,

par A. Obregia et Bruckner.

Ayant dans notre service d'hôpital quatre cas de cette forme particulière de paralysie générale, qu'à l'exemple de Lustig-Soukhanoff on nomme stationnaire, nous avons pensé qu'il serait intéressant de les soumettre à nouveau à la réaction de la fixation du complément.

Le plus ancien de ces cas remonte à presque dix-sept ans; le plus récent à plus de huit ans. Dans tous ces cas, on a fait, à la réception dans l'hospice, la ponction lombaire, et le cytodiagnostic fut trouvé positif. Il y a trois ans, à l'occasion d'une étude que l'un de nous a publiée (1) avec le Dr Antonin, assistant du service, nous avons repris les ponctions lombaires, et constaté qu'elle tendaient à devenir très faiblement positives, voire même négatives. Ainsi, dans le cas le plus ancien, l'examen microscopique, pratiqué à nouveau, en 1905, c'est-à-dire à quatorze ans d'ancienneté, montra très peu de lymphocytes (1 à 4 par champ). Il en fut de même pour les autres cas. Nous avons repris, en 1908, tous ces cas, en en ajoutant un quatrième, datant de 1900, libéré en 1902, en état de rémission, et ramené en 1905 avec recrudescence.

(1) Al. Obregia et A. Antonin. Trei casuri de paralisie generala statronara. *Spitalul*, 1905 (Bucarest).

Les rachicentèses ont été pratiquées à deux reprises, et à deux semaines d'intervalle. Dans une première série, nous avons prélevé 10 centimètres cubes de liquide dans la région lombaire. Il était clair et sous tension assez grande, dans trois cas surtout. L'examen cytologique fut négatif. Soumis à la réaction de Wassermann, selon toutes les règles, le résultat fut absolument négatif, chez tous. Dans une deuxième série de recherches, nous avons recueilli le liquide non plus dans la région lombaire, mais, par un procédé personnel à l'un de nous (1), dans la région médio-cervicale. Nous avons trouvé, en effet, par de nombreux examens, que, dans certains cas, le liquide puisé par rachicentèse lombaire donnait un cytodiagnostic négatif, ou douteux, tandis que le même liquide, puisé dans le région médio-cervicale, pouvait donner un résultat positif. En procédant de la sorte, nous avons, cette fois encore, trouvé un résultat absolument négatif, tant au microscope qu'à la réaction de Wassermann. Pour mieux contrôler ce fait, nous avons cherché la fixation du complément par le sérum sanguin de tous ces quatre cas : chez trois, le résultat fut encore négatif et ce n'est que chez le quatrième, le dernier en date, que l'on put obtenir une faible réaction positive.

Présence d'un fixateur dans le sérum des cobayes sensibilisés a l'infection tuberculeuse,

par A. Slatineanu et D. Danielopolu.

De nos recherches antérieures (2) sur la sensibilisation du cobaye à l'infection tuberculeuse, il résulte qu'un animal, préalablement inoculé avec de la tuberculine brute de Koch, réagit à une injection ultérieure de bacilles tuberculeux par une ascension thermique marquée, si un intervalle d'au moins cinq jours s'est écoulé entre les deux inoculations. De plus, les animaux ainsi traités font une tuberculose généralisée à évolution beaucoup plus rapide que les témoins.

Les cobayes normaux présentent, au contraire, de l'hypothermie après l'injection sous-cutanée de bacilles tuberculeux.

Si le cobaye reçoit l'injection de bacilles tuberculeux avant le cinquième jour, on observe en général une *hypothermie* de deux à cinq heures, tout comme chez les cobayes normaux.

(1) Al. Obregia. La ponction médio-cervicale. Communication à la Réunion biologique de Bucarest. Dans les *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1908.

(2) Voir note sur la sensibilisation du cobaye à l'infection tuberculeuse. *Réunion biologique de Bucarest*, 1908.

Nous nous sommes servis dans ces expériences d'une culture, sur bouillon, de tuberculose bovine, datant de trois mois. Il est indispensable d'employer, dans l'étude de ces faits, des cultures de même origine et de même âge, car, dans les expériences ultérieures, faites avec d'autres échantillons de bacilles tuberculeux, nous avons constaté, pour quelques-uns d'entre eux, la propriété de provoquer, même chez le cobaye normal, une légère ascension thermique.

En général, ce sont surtout les cultures anciennes sur bouillon qui provoquent l'hypothermie chez le cobaye normal.

Il résulte donc de nos recherches qu'il faut qu'un intervalle d'au moins cinq jours se soit écoulé entre les deux inoculations, pour que l'animal réagisse à l'injection sous-cutanée de bacilles tuberculeux.

Nous avons rapproché les faits signalés plus haut des phénomènes de sensibilisation et, pour expliquer le mécanisme de l'hyperthermie observée, nous avons émis l'hypothèse que la tuberculine injectée provoquerait dans l'organisme de l'animal la formation d'un anticorps décoagulant (lytique) qui aurait la propriété de libérer des bacilles tuberculeux, injectés plus tard, une substance thermogène.

Pour vérifier cette hypothèse, nous avons recherché s'il apparaissait, à un moment donné, dans le sérum de nos animaux, une substance qui fût capable de fixer l'alexine en présence de la tuberculine comme antigène.

Pour cela, nous avons inoculé deux lots de cobayes. Les animaux du premier lot (A) ont reçu une injection hypodermique d'un centimètre cube de tuberculine brute de Koch; les animaux du deuxième lot (B) ont été inoculés avec une dose dix fois moindre de tuberculine (0,1 c. c. tuberculine brute).

Nous avons varié ainsi la quantité de substance sensibilisante, car, d'après les données récentes sur l'anaphylaxie, la quantité d'anticorps lytiques qui se forme dans l'organisme, dans l'intervalle de la sensibilisation, dépend presque entièrement de la dose employée lors de la première injection (inj. sensibilisante). En effet, moins cette dose est grande, plus la sensibilisation est intense.

Nous avons cherché une substance fixatrice par la réaction de Bordet-Gengou, dans le sérum des animaux de chaque lot, à partir du deuxième jour et jusqu'au dix-neuvième.

En résumé, nous avons constaté que le sérum de nos animaux présentait la propriété de fixer l'alexine en présence de la tuberculine, après un laps de temps, toujours le même, à partir de l'injection de tuberculine.

Nous avons remarqué une différence entre les deux séries d'animaux, en ce qui concerne l'intervalle écoulé entre l'inoculation de tuberculine et le moment de l'apparition du fixateur dans le sérum.

En effet, tandis que le sérum des cobayes de la série B (inoculés avec 0,1 T) avait la propriété de fixer l'alexine le quatrième jour après l'injection de tuberculine, on ne pouvait déceler de substance fixatrice dans le sérum des animaux de la série A qu'à partir du sixième jour.

Ainsi donc, la réaction de fixation est plus intense et plus précoce avec le sérum des cobayes inoculés avec une dose moindre de tuberculine.

Nous avons trouvé la réaction positive jusqu'au seizième jour, moment où la propriété fixatrice du sérum commence à diminuer. Au dix-neuvième jour, déjà, la fixation obtenue est médiocre.

Conclusions : Il est très probable que les phénomènes constatés chez les cobayes sensibilisés avec la tuberculine, après une injection de bacilles tuberculeux, sont dus à la formation d'un anticorps décoagulant qui met en liberté, du corps des bacilles tuberculeux, de la deuxième injection, une substance capable de provoquer une ascension thermique considérable.

La sensibilisation n'apparaît que le cinquième jour, car cet anticorps demande de quatre à six jours (d'après la dose de tuberculine injectée) pour apparaître dans le sang.

(*Travail du Laboratoire de Médecine expérimentale de la Faculté de médecine de Bucarest.*)

ERRATA

Dans la communication de M. Athanasiu du 3 décembre 1908, t. LXV, p. 692, la phrase : « La première portion de cette ligne (h^0) représente la hauteur à laquelle a été soulevé le plateau pendant le roulement de la bille », doit être complétée comme il suit : *La première portion de cette ligne* (h^0) *représente la hauteur à laquelle a été soulevé le plateau avant le départ de la bille; la seconde position* (h') *représente la hauteur à laquelle a été soulevé le plateau pendant le roulement de la bille.*

Dans la même communication, *lire* : Tzitzeica, *au lieu de* : Tzitzcica.

Dans la communication de M. Calugareanu, 4e colonne et 5e ligne du tableau, *lire* : 6 h. *au lieu de* : 5.

Le Gérant : Octave Porée.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 16 JANVIER 1909

SOMMAIRE

Achard (Ch.) et Ramond (Louis) : Recherche de la résistance leucocytaire 110

Busquet (H.) et Pachon (V.) : Trémulations fibrillaires du cœur du cobaye sous l'influence du chloroforme. 90

Camus (Jean) : A propos de la communication de M. Lesné et Cawadias. 116

Carnot (Paul) et Deflandre (Cl.) : Variations du nombre des hématies, chez la femme, pendant la période menstruelle 71

Gouin (André) et Andouard (P.) : Du bilan azoté de la nutrition . . . 101

Gréhant (Nestor) : Emploi des rongeurs (lapins) pour la recherche et le dosage de l'oxyde de carbone dans les mines de houille et dans les appartements 69

Julin (Charles) : Les embryons de Pyrosoma sont phosphorescents : les cellules du testa (calymnocytes de Salensky) constituent les organes lumineux du cyathozoïde 80

Jungano : Sur la flore anaérobie du rat 112

Lelièvre (A.) et Retterer (Éd.) : Structure des hématies des mammifères adultes 67

Léopold-Lévi et Rothschild (H. de) : Un cas d'instabilité vaso-motrice provoquée par le traitement thyroïdien 104

Lesné et Cawadias : Recherches expérimentales sur la transmissibilité de la tuberculose par les livres ayant servi à des tuberculeux. . . . 114

Lippens : Sur une réaction différentielle du bacterium coli et du bacille typhique 95

Moussu et Le Play : Essais de greffes de capsules surrénales sur la rate 83

Neveu-Lemaire (M.) : Sur la présence d'une larve de ligule (*Ligula simplicissima*) dans la cavité cranienne d'une tanche (*Tinca vulgaris*). . . . 88

Policard (A.) : Sur la structure des mitochondries 100

Poyarkoff (E.) : Cepedella hepatica, cilié astome nouveau, parasite du foie des Cyclas. 96

Prenant : A propos de la communication de MM. Regaud et Mawas. 100

Railliet (A.) et Henry (A.) : Sur la classification des *Strongylidæ* : I. — *Metastrongylinæ*. 85

Regaud (Cl.) et Mawas (J.) : Sur les mitochondries des glandes salivaires chez les mammifères. 97

Renaut (J.) et Dubreuil (G.) : Cytologie, fonction sécrétoire, filiation des ostéoblastes et des cellules osseuses, au stade de l'ossification primaire dans le cartilage préossifié. 74

Rénon (Louis) et Delille (Arthur) : L'opothérapie indirecte 89

Retterer (Éd.) : Origine et structure primitive des follicules clos solitaires. 77

Sartory (A.) et Filassier (A.) : De l'influence nocive des ventilateurs dans l'aération des locaux collectifs 93

Sergent (Edmond) : Modification expérimentale d'une habitude héréditaire chez un moustique 108

Variot et Lassablière (P.) : Autonomie du développement de l'encéphale, dans les retards de la croissance chez les jeunes enfants. 106

Weiss (J.) : A propos de la communication de M. Lapicque (Séance du 26 décembre 1908) 66

Présidence de M. Malassez.

Correspondance.

M. le professeur Ramon y Cajal (de Madrid) remercie la Société de l'avoir élu membre honoraire.

M. le professeur Imbert (de Montpellier), membre correspondant, assiste à la séance.

Ouvrage offert.

M. Auguste Pettit. — M. F. Guyon, professeur à la Faculté de médecine, me charge d'offrir à la Société la notice qu'il vient de consacrer aux travaux de son fils. On lui saura gré d'avoir donné un corps aux intéressants travaux publiés par notre regretté collègue et jusqu'ici épars dans divers recueils.

M. le Président. — La Société accepte avec gratitude le don de M. Guyon.

A propos du procès-verbal.

A propos de la communication de M. Lapicque.

M. J. Weiss. — Au cours d'une communication faite dans la séance du 26 décembre, M. Lapicque se servit de ce qu'il appela « la formule de notre collègue Weiss ».

Je n'ai pas vu sans un certain étonnement, que, dans la note imprimée consécutivement, cette dénomination avait été remplacée par celle de « la formule empirique de Hoorweg-Weiss », expression contre laquelle je me serais élevé, si elle avait été prononcée dans la communication orale.

Ma formule est empirique évidemment puisqu'elle n'est que la traduction de mes résultats expérimentaux; c'est même là, à mon avis, son avantage sur les formules théoriques.

Quant à être « Hoorweg-Weiss », je m'explique mal que M. Lapicque, avec qui je me suis souvent entretenu de cette question, dont il a fait l'objet de maintes études depuis quelques années, oublie subitement, car il l'a su à un moment donné, que la formule de Hoorweg et la mienne, loin de se confondre, ne peuvent se concilier.

Structure des hématies des mammifères adultes,

par A. Lelièvre et Éd. Retterer.

Il est fort difficile de connaître l'opinion des classiques sur la structure des hématies des mammifères adultes. La plupart comprennent dans une description commune les hématies nucléées des ovipares et les hématies anucléées des mammifères. Qu'il nous suffise de citer l'opinion de Stöhr (*Lehrbuch*, 1903, p. 111), qui y distingue un stroma ou protoplasma creusé de vacuoles, ces dernières contenant l'hémoglobine. Pour d'autres, la membrane d'enveloppe entourerait une masse homogène, sans structure, dite *endosome*.

Foa (1) décrit dans les hématies un fin réticulum sans points nodaux, et, dans chacune des mailles du réseau, se trouve une fine granulation.

Löwit (2) avait déjà signalé, à la périphérie et au centre des hématies de lapin, des granulations soit isolées, soit reliées par des filaments, c'est-à-dire une charpente réticulée qu'il considère comme un réseau chromatique. Les hématies auraient la structure de noyaux ; ce seraient des formations nucléaires (*Kernähnliche Gebilde*).

Pour J. Arnold (3) et ses élèves, E. Schwable (4), par exemple, les granulations qu'on observe dans les hématies et qui se détachent sous forme de plaquettes seraient dues à un phénomène *post mortem*, un produit de coagulation.

Quant aux granulations *basophiles* qu'on rencontre dans les hématies, les uns les considèrent comme le résultat d'une dégénérescence sénile, tandis que d'autres les regardent comme propres à l'hématie jeune.

(1) Beitrag zum Studium der rothen Blutkörperchen der Säugethiere. *Ziegler's Beiträge*, t. V, 1889.

(2) Die Umwandlung der Erythroblasten in rothe Blutkörperchen. *Wiener akad. Sitzungsberichte*, t. XCV, III Cl, 1887.

(3) *Virchow's Archiv*, t. CXLV, p. 1, 1896.

(4) *Ibid.*, t. CLVIII, p. 80.

Ruzicka (*loc. cit. dans la note précédente*) a montré que les hématies fraîches, ainsi que les hématies altérées, soit par l'eau courante, soit par la digestion artificielle, montrent, sur divers mammifères adultes, un réticulum présentant des épaississements aux points nodaux. Les filaments de ce réticulum sont formés d'une substance qui diffère de la chromatine, mais semble être de la nature de la linine. Il est regrettable que, dans toutes ses descriptions, Ruzicka identifie le réticulum des hématies de mammifères adultes avec celui du corps cellulaire des hématies de la grenouille.

Nous avons appliqué aux hématies du cobaye et du lapin *adultes* la méthode indiquée dans la note précédente (liquides de Zenker, de Bouin ou de Carnoy), puis coloration à l'hématoxyline au fer ou à la fuchsine résorcine suivie par l'hématoxyline à l'alun.

Exposé des faits. — Fixées par les mêmes réactifs, colorées de la même façon, les hématies qui sont contenues dans le même vaisseau offrent, selon leur forme, une structure différente. Il faut recourir à l'objectif à immersion pour la distinguer.

Les hématies *sphériques* montrent des trabécules sous forme d'amas anguleux et serrés qui se colorent en noir. Ces amas ne sont pas isolés ; ils sont reliés les uns aux autres par des filaments très fins. L'ensemble constitue une charpente formée : 1° de trabécules courtes et épaisses et 2° de filaments déliés ; les mailles en sont étroites et ne dépassent pas le diamètre des grosses trabécules. Dans ces mailles se trouve un cytoplasma amorphe qui se décolore avec une très grande facilité.

En un mot, les hématies sphériques possèdent la constitution d'un noyau de cellule au repos : charpente à grosses trabécules reliées entre elles par un fin réticulum, l'hyaloplasma nucléaire y est peu abondant. C'est dans les hématies sphériques que les trabécules offrent la plus grande affinité pour l'hématoxyline et les colorants basiques : les sphériques sont polychromatiques (1).

Les hématies *hémisphériques* montrent un croissant intérieur, une sorte de nacelle à double contour qui se colore en masse ; les éléments figurés qu'on y distingue se réduisent à des granules. La concavité du croissant est remplie par une sphère ou ménisque clair, parsemé de granules très fins et isolés.

Quant aux hématies *lenticulaires*, elles sont munies d'un arc intérieur, noir, plus mince encore que dans les hémisphériques ; leur concavité et leurs deux faces convexes sont constituées par une masse claire, très finement granuleuse.

Résultats et critique. — Après qu'Ehrlich (1880) eut signalé, dans l'anémie, des hématies colorables partie par l'éosine, partie par l'hématoxyline, on a expliqué différemment cet état *polychromatique*. Ehrlich, Engel, Pappenheim, Grawitz, Weidenreich, etc., considèrent la polychromatie

(1) Les mammifères à la naissance, la souris par exemple, possèdent de nombreuses hématies sphériques, dont le réticulum, basophile, est encore plus développé que chez l'adulte.

comme due à une dégénérescence de l'hématie. Gabritschewsky, Askanazy, Dunin, Bödke, P. Schmidt (*Archiv f. mik. Anatomie*, t. LXXII, p. 497, 1908), au contraire, affirment que les granulations basophiles apparaissent dans le sang en voie de régénération ou dans les hématies des jeunes mammifères en pleine croissance.

Non seulement les hématies des *jeunes* souris sont polychromatiques, mais un réticulum relie les granulations basophiles. De même, on observe dans les hématies des mammifères adultes, surtout dans les formes sphériques et hémisphériques, un réticulum renflé aux points nodaux ; ces derniers se présentent sous la forme de granulations basophiles. Le réticulum est plus difficile à déceler dans les hématies hémisphériques et lenticulaires ; il ne reste dans ces dernières formes que des granulations montrant encore quelque affinité pour les colorants basiques.

Comme Löwit l'a annoncé le premier, comme Ruzicka l'a indiqué également, le réticulum des hématies des mammifères adultes rappelle celui d'un noyau cellulaire. Par la disposition de ses filaments, il diffère des stries rayonnantes et arborisées qu'on observe dans le corps cellulaire des hématies des ovipares et des embryons de mammifères.

En résumé, les hématies *sphériques et hémisphériques* possèdent une charpente réticulée et nucléaire, en partie basophile. A mesure que l'hématie évolue et vieillit, le réticulum devient acidophile et se confond avec la masse amorphe, acidophile, de l'hématie.

Emploi des rongeurs (lapins) pour la recherche et le dosage de l'oxyde de carbone dans les mines de houille et dans les appartements,

par Nestor Gréhant.

Depuis le 1er octobre 1908, au retour d'une mission scientifique que j'ai remplie en Belgique, j'ai repris mes recherches de laboratoire et je me suis occupé du dosage des moindres quantités d'oxyde de carbone dans les galeries des mines de charbon, quand une partie de la houille est en combustion, ou dans les appartements chauffés par des appareils qui peuvent être défectueux.

Quoique l'emploi du lapin soit un peu plus difficile que celui du chien à cause de la petitesse et de la fragilité de l'artère carotide, il y a plusieurs raisons qui ont déterminé mon choix.

Le lapin se trouve partout et, quand il a été empoisonné par l'oxyde de carbone, il est tout aussi comestible que s'il avait respiré de l'air pur.

Avant d'utiliser cet animal pour la recherche physiologique de l'oxyde

de carbone, j'ai dû reprendre des expériences de respiration de mélanges titrés d'air et de ce gaz toutes semblables à celles que j'ai faites en grand nombre sur le chien et que j'ai publiées, expériences qui m'ont fourni, comme on va le voir, des résultats excellents.

1° *Mélange titré d'air et d'oxyde de carbone à un millième.* — Dans mon gazomètre de laiton à rainure (système du Dr de Saint-Martin) j'introduis 150 centimètres cubes d'oxyde de carbone pur dans 150 litres d'air, mélange à 1/1.000.

A l'aide d'une muselière de caoutchouc et de soupapes hydrauliques, je fais respirer ce mélange à un lapin du poids de 1 kil. 850 grammes pendant deux heures : une artère carotide ayant été isolée, on a fixé une canule de verre dans ce vaisseau et on a pris avec la seringue de physiologie 62 c. c. 6 de sang qui ont été injectés dans mon appareil à extraction des gaz du sang, dont le ballon récipient était maintenu à la température de 40 degrés.

L'extraction des gaz a donné pour 100 centimètres cubes de sang :

Acide carbonique. . .	13 c.c. 8	Gaz secs à 0 degré et 760 millimètres de pression.
Oxygène	4 c.c. 2	

La proportion d'oxygène est bien moindre que celle qui est contenue dans le sang artériel normal.

On fait pénétrer, à l'aide d'un entonnoir de verre, dans le récipient contenant le sang, 50 centimètres cubes d'acide phosphorique trihydraté et on porte le bain d'eau à 100 degrés; on a obtenu :

Acide carbonique combiné	14 c.c. 4
Oxyde de carbone	5 c.c. 4

L'oxyde de carbone a été dosé dans une cloche eudiométrique : ce gaz avec un excès d'oxygène a donné une belle flamme bleue caractéristique.

2° *Mélange à un dix-millième d'air et d'oxyde de carbone.* — Dans 200 litres d'air, on a introduit 20 centimètres cubes d'oxyde de carbone pur, mélange qui a été respiré pendant deux heures par un lapin du poids de 2 kil. 300.

Le sang de l'animal au bout de deux heures renfermait dans 100 centimètres cubes 0 c. c. 94 d'oxyde de carbone ou près d'un centimètre cube, proportion que mes analyses permettent de doser avec la plus grande exactitude.

Applications. — Je suis donc en mesure de doser l'oxyde de carbone par mon procédé physiologique, que je voudrais voir appliqué dans la pratique soit pour la recherche du gaz toxique dans les appartements, ou dans les houillères; je me contenterai de citer ici plusieurs résultats que j'ai obtenus récemment.

1° Mon collègue, M. le professeur Boule, m'a demandé de faire l'analyse de l'air de son laboratoire chauffé par un calorifère qui lui donnait

une certaine inquiétude : j'ai pu le rassurer complètement, car mes procédés n'ont pas révélé la moindre trace d'oxyde de carbone, et l'air du laboratoire renfermait des proportions normales, 20,9 d'oxygène et 3/10.000 d'acide carbonique.

2° Il n'en fut pas de même dans le laboratoire de M. Jean Becquerel, ingénieur des ponts et chaussées et assistant au Muséum ; j'ai trouvé dans l'air de ce laboratoire 1/5.000 d'oxyde de carbone, ce qui indiquait une défectuosité dans l'appareil de chauffage et probablement l'existence de fissures dans les tuyaux ; un travail de réparation a été fait immédiatement.

3° M. Briand, garde des Sceaux, ministre de la Justice, m'a fait demander l'analyse de l'air dans les bureaux de la place Vendôme ; j'ai fait prendre deux échantillons d'air d'un volume de 300 litres dans le cabinet du ministre et dans la chambre de chauffe d'un calorifère de cave ; les analyses ont démontré que les deux prises d'air ne renfermaient ni acide carbonique ni oxyde de carbone ; je puis donc rassurer M. le Ministre et les employés du ministère.

4° Enfin, hier, un de mes fournisseurs dont le bureau est chauffé par un appareil à feu continu fonctionnant le jour et la nuit, pendant toute la semaine, m'a prié de faire l'analyse de l'air : le dosage de l'acide carbonique par l'eau de baryte a donné 15/10.000 de ce gaz, c'est-à-dire une proportion cinq fois plus forte que la normale, qui est 3/10.000 dans l'air pur ; mais ce petit excès d'acide carbonique ne présente aucun inconvénient.

Dans le sang d'un lapin qui a respiré pendant deux heures l'air recueilli dans un grand sac de caouchouc, j'ai trouvé une trace de gaz hydrogène (gaz combustible du sang que j'ai découvert), mais pas la moindre trace d'oxyde de carbone.

Il n'y a point de limites aux applications de mes procédés dans la lutte engagée contre l'oxyde de carbone, mais il est évident que ces applications ne peuvent être faites que par des physiologistes.

(*Travail du Laboratoire de Physiologie générale du Muséum national d'histoire naturelle.*)

Variations du nombre des hématies, chez la femme, pendant la période menstruelle,

par Paul Carnot et Cl. Deflandre.

Au cours des recherches que nous avons entreprises sur la régénération du sang après saignée, nous avons été amenés à étudier les variations quantitatives des hématies qui se produisent en diverses circons-

tances de la vie normale. Nous ne nous occuperons, dans cette note, que de celles que l'on observe chez la femme avant, pendant et après la saignée menstruelle.

Nous avons fait des numérations globulaires en séries, chez quelques femmes que nous avons suivies pendant plusieurs mois consécutifs; nous avons pu constater régulièrement, chez elles, à chaque période cataméniale, des variations rapides, beaucoup plus considérables que cela n'apparaît à la lecture des travaux faits à cet égard: au début des règles, il se produit une baisse très rapide des hématies, atteignant souvent le quart de la quantité totale des hématies (sans que la quantité de sang perdue ait eu rien d'anormal), et cette baisse s'accentue progressivement dans les premiers jours; après la cessation des règles, il se produit, au contraire, une réascension progressive, quoique moins rapide, aboutissant, après huit à dix jours en moyenne, au retour à l'état initial.

L'intensité et la vitesse de ce phénomène semblent, d'ailleurs, varier suivant le sujet, et en particulier suivant son état d'anémie: toutes les femmes n'ont vraisemblablement pas des oscillations aussi importantes que celles que nous signalons ici.

Voici, pour préciser les idées, quelques chiffres relatifs à ces variations globulaires, chez quatre sujets différents.

I. — Chez un 1er sujet, le nombre normal se maintient entre 4.600.000 et 4.800.000 hématies. Ce sujet a été suivi pendant cinq mois consécutifs :

Premier mois. — 1er jour des règles : N, 4.662.400; 2e jour : N, 3.875.000; 3e jour : N, 3.906.000; 4e jour : N, 3.391.400; 5e jour : N, 3.286.000 (soit une baisse maxima de 1.376.000); après la cessation de l'écoulement menstruel, le nombre des globules rouges remonte graduellement; il ne revient à la normale que huit jours après (oscillations entre 4.600.000 et 4.800.000).

Deuxième mois. — Avant les règles : N, 4.726.000; 1er jour des règles : N, 4.557.000; 2e jour : N, 3.831.600; 3e jour : N, 3.242.600; 4e jour : N, 3.441.000; 5e jour : N, 3.614.600; 6e jour : N, 3.410.000; 7e jour : N, 3.348.000 (soit une baisse maxima de 1.209.000 hématies).

Après les règles, le nombre des globules rouges remonte progressivement et atteint 4.805.000, six jours après.

Troisième mois. — Avant les règles : N, 4.898.000; 1er jour des règles : N, 4.123.000; 2e jour : N, 4.495.000; 3e jour : N, 3.713.000 (soit une baisse maxima de 1.185.000).

Au quatrième mois, la baisse globulaire maxima a été de 800.000 globules; au cinquième mois, la baisse globulaire maxima a été de 1.500.000 globules.

Donc, chez le premier sujet, chaque période menstruelle a provoqué une diminution du chiffre relatif des hématies par millimètre cube, atteignant plus du quart du nombre normal des hématies (1.376.000 le 1er mois; 1.209.000 le 2e; 1.185.000 le 3e; 800.000 le 4e; 1.500.000 le 5e). Chaque fois, le retour à la normale s'est produit en une huitaine de jours environ.

II. — Chez un deuxième sujet, le chiffre normal des hématies oscillait aux environs de 4.500.000; on a constaté, à deux périodes menstruelles consécutives, une diminution des hématies, atteignant respectivement 1.300.000 et 1.500.000, avec retour progressif au chiffre physiologique huit jours après la cessation de l'hémorragie.

III. — Chez un troisième sujet, le chiffre physiologique avant la période menstruelle oscillait entre 3.200.000 et 4.123.000; il descendit, après les règles, jusqu'à 2.954.000 et revint en dix jours à la normale (il s'agissait d'une anémique dont les pertes menstruelles avaient été très minimes).

IV. — Chez un quatrième sujet, le chiffre, avant la période menstruelle, était très fixe, supérieur à 5.000.000; pendant les règles, il descendait, au quatrième jour des règles, à 4.200.000 (baisse maxima 900.000); il remontait progressivement à la normale, en dix jours.

Ces différents cas montrent qu'il peut y avoir, chez la femme, au moment de l'hémorragie menstruelle, une diminution très importante du nombre des hématies, pouvant atteindre et même dépasser 1.000.000 par millimètre cube, c'est-à-dire le quart ou le cinquième de la quantité totale. Le retour à la normale se produit pourtant très vite et régulièrement en une semaine environ.

Quelle interprétation doit-on donner du phénomène? S'agit-il d'une diminution, réelle ou apparente, du nombre des hématies?

On peut remarquer, d'abord, que cette diminution du quart ou du cinquième est tout à fait hors de proportion avec la perte de sang éprouvée, celle-ci étant en général assez minime. Il n'est donc pas vraisemblable que la baisse du rapport globulaire soit due uniquement à l'hémorragie, et à la transsudation séreuse consécutive.

D'après certaines expériences en cours, on peut se demander s'il n'y a pas eu, en même temps, un processus hémolytique expliquant une perte globulaire aussi sensible. Il est, en effet, à remarquer que la période menstruelle s'accompagne très souvent (et le fait était tout particulièrement net chez le premier de nos sujets) de phénomènes toxiques variés (1), d'odeur de l'haleine spéciale, de malaise, d'inappétence, d'élévation de la température, etc. La période menstruelle s'accompagne donc d'une décharge toxique qui a, peut-être, sa répercussion directe sur le chiffre des hématies.

Mais on peut se demander, d'autre part, si la diminution rapide du nombre des hématies par millimètre cube indique vraiment une perte globulaire, si elle n'est pas due simplement à une distribution différente des hématies dans les divers territoires sanguins, s'il n'y a pas, en particulier, accumulation d'hématies dans le réseau vasculaire de l'appareil génital et dans les organes congestionnés du petit bassin.

(1) P. Carnot. *In* Charrin : *Leçons de pathogénie appliquée*. Paris.

Quelle que soit la nature réelle du phénomène (que des travaux en cours nous permettront peut-être d'élucider), il nous a paru bon, dans cette première note, d'attirer l'attention sur l'intensité des phénomènes que l'on peut observer chez certaines femmes, normales cependant.

L'état anémique du sang au moment de la période menstruelle est d'ailleurs susceptible d'expliquer certains phénomènes morbides fréquents, en particulier la tendance aux vertiges et aux syncopes; il explique, peut-être, également la moindre résistance de beaucoup de femmes à ce moment.

Peut-être la vitalité particulière qui suit, si fréquemment, la période cataméniale est-elle en rapport avec le développement de certaines substances hémopoïétiques et cytopoïétiques, analogues à celles que nous avons démontrées au cours de la rénovation sanguine consécutive aux saignées.

Cytologie, fonction sécrétoire, filiation des ostéoblastes et des cellules osseuses, au stade de l'ossification primaire dans le cartilage préossifié,

par J. Renaut et G. Dubreuil.

Dans un os long au stade de l'ossification primaire tel que nous l'avons antérieurement défini (1), les espaces médullaires, développés de plus en plus largement autour des vaisseaux sanguins au fur et à mesure qu'on s'éloigne de la ligne d'érosion du cartilage, sont occupés par un tissu conjonctif très jeune et d'une grande délicatesse, dont la substance fondamentale ne renferme aucune formation collagène figurée. Cette substance fondamentale répond à ce que nous avons appelé le « plasma primordial » (2). En revanche, le bleu de méthyle acide teint électivement en bleu pur la substance fondamentale osseuse déposée à la surface des travées directrices. Il faut noter que, pendant toute la durée du stade d'ossification primaire où nous nous plaçons, on ne peut mettre en évidence aucune figuration fibrillaire au sein de la substance osseuse précitée, du moins avec les moyens de fixation et de coloration dont nous disposons aujourd'hui. A la périphérie des espaces médullaires et donc à la surface des travées directrices, prennent place et se répartissent variable-

(1) J. Renaut et G. Dubreuil. La chondrolyse axiale des travées directrices de l'ossification dans les os longs des mammifères, et l'« ossification primaire » à leur surface. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 30 mai 1908, t. LXIV, p. 928.

(2) J. Renaut. Les cellules connectives rhagiocrines. *Arch. d'Anat. microscopique*, octobre 1907.

ment les *Ostéoblastes*, disposés en rangées soit continues, soit discontinues.

I. — Les Ostéoblastes affectent dans cette situation des formes diverses : aplatis dans les premiers espaces médullaires (c'est-à-dire sous la ligne d'érosion), polyédriques plus profondément (là où, sur les travées directrices, il s'est déjà formé des assises de substance osseuse), ils prennent souvent par plages une ordonnance comparable à celle des cellules épithéliales cylindriques.

Le *noyau* des ostéoblastes entièrement développés est ordinairement unique, régulièrement arrondi et globuleux. Sa chromatine se dispose en croûtelles discrètes, anguleuses, de dimensions extrêmement variables. Ceci le différencie du noyau multiforme des jeunes cellules connectives qu'on voit souvent s'engager dans le rang des ostéoblastes. Il diffère également du noyau des cellules osseuses, dont la chromatine est distribuée régulièrement, en croûtelles d'égal volume.

Le *corps cellulaire* des ostéoblastes, tout comme celui des cellules connectives ordinaires, émet une série de prolongements protoplasmiques qui les font communiquer : — *a*) les uns avec les autres ; — *b*) avec les cellules connectives rameuses des espaces médullaires ; — *c*) avec les cellules osseuses. Le plus remarquable de ces dispositifs anastomotiques est le « réseau tangentiel » fourni par les sommets des ostéoblastes, et qui s'étale à la surface des travées directrices. Tout au long de cette surface, il fait communiquer tous les ostéoblastes entre eux. De plus, sous la ligne d'érosion, il s'est toujours développé entièrement avant qu'entre lui et la travée cartilagineuse, la substance fondamentale osseuse de toute première venue, ait commencé d'apparaître. Cette substance osseuse prend d'abord place entre la surface de la travée et le filet protoplasmique dessiné par le réseau tangentiel ; de là, elle s'étend entre les prolongements protoplasmiques de ce réseau, s'y développe progressivement, circonscrit en s'interposant et arque certains d'entre eux (1). Comme, d'autre part, il est facile de constater qu'aucun prolongement protoplasmique ne s'engage jamais dans la substance cartilagineuse, même chondrolysée et diffluente, des travées directrices, il devient désormais facile d'expliquer la disposition récurrente des canalicules osseux primitifs sur les limites des systèmes de Havers.

Un autre fait intéressant, c'est que, des cellules fixes rameuses des espaces médullaires, partent des prolongements plus ou moins nombreux, dont les uns rejoignent des prolongements semblables partis des pieds des ostéoblastes ; tandis que d'autres montent droit entre ceux-ci et vont, au-dessus d'eux, concourir à former le réseau tangentiel. Après l'englobement des ostéoblastes destinés à devenir des cellules osseuses, ces relations subsistent, souvent de façon évidente. On en peut conclure qu'en fin de compte, les *cellules osseuses*, les *ostéoblastes*, les *cellules connectives* des espaces médullaires, réalisent une formation continue de cellules fixes du tissu conjonctif. De fait, les unes et les autres sont des cellules connectives. On peut suivre leur lignée dans les espaces médullaires, et la faire aisément remonter aux

(1) Fixation au Lenhóssek. Décalcification. Pyrosine ; Hématéine ; Bleu de méthyle acide.

cellules connectives mobiles lymphocytiformes. Et tout comme les cellules connectives fixées en place, les ostéoblastes possèdent un *diplosome*, disposé au voisinage du noyau en une position indifférente, et formé de deux très petits grains égaux accouplés, que l'hématoxyline ferrique teint en noir moins intense que les grains de ségrégation dont est chargé le cytoplasme. C'est là même ce qui les distingue de ces grains.

L'*activité sécrétoire* des ostéoblastes est aisément mise en évidence, sur le vivant, par l'épreuve du rouge neutre. Leur cytoplasme apparaît en ce cas chargé d'un certain nombre de grains rouges inégaux, qui se poursuivent sur les gros prolongemeuts protoplasmiques en les perlant pour ainsi dire. Après fixation et colorations ordinaires, à la place de grains on ne voit plus que les vacuoles inégales. En effet, les grains de ségrégation albuminoïdes étant rapidement solubles dans l'alcool et l'acide acétique qui entrent dans la composition des fixateurs, il disparaissent tous ou sont modifiés de façon à ne plus pouvoir fixer électivement les matières colorantes, en particulier l'hématoxyline ferrique. Toutefois, une chromisation forte et prolongée des pièces bien fixées, permettra toujours de mordancer, de façon à les pouvoir colorer, un certain nombre de ceux des grains de ségrégation qui ont résisté et subsisté. On les voit dès lors sous forme de grains colorés en noir, occupant chacun le centre d'une des vacuoles du cytoplasme. Ces grains semblent répondre à ceux que leur stade d'évolution, et de maturation dans le cytoplasme, rendait plus résistants à l'action des solvants. Ils répondent à une activité sécrétoire du mode rhagiocrine, absolument comparable à celle dont sont pourvues toutes les autres cellules connectives jeunes et agissantes. Cette activité sécrétoire semble bien, dans tous les ostéoblastes, en rapport avec l'élaboration de matériaux utiles à la *substance osseuse*, dont certains ostéoblastes seulement fournissent les cellules fixes, ou *cellules osseuses*, par une différenciation qui leur est propre et qui paraît terminale.

II. — Les CELLULES OSSEUSES doivent être étudiées dans le tissu osseux très jeune, réduit à une ou deux assises superposées à la surface des travées cartilagineuses, dans l'épaisseur desquelles elles n'engagent jamais ni leur corps, ni même un seul prolongement (quel que soit le degré de chondrolyse trabœale, d'ailleurs). Sur de tels objets d'étude, il est facile de suivre pas à pas l'englobement de l'ostéoblaste qui a été comme choisi, au milieu des autres, pour devenir une cellule osseuse. Une fois captée par l'avancement progressif de la jeune substance fondamentale entre ses prolongements, la nouvelle cellule osseuse prend en général une orientation tangentielle. De plus, elle encapsule son corps cellulaire, ainsi que ses prolongements qui la tiennent en relation — et souvent à longue portée — tant avec ses congénères qu'avec les ostéoblastes restés extérieurs à l'os. La ligne capsulaire s'accuse ici par un trait mince, que le bleu de méthyle acide teint électivement et intensément. De fait, la cellule osseuse de nouvelle venue, contrairement à ce qu'on croyait jusqu'ici, n'a pas perdu l'activité sécrétoire rhagiocrine en rapport, dans les autres cellules connectives, avec l'élaboration des collagènes. En effet, au sein du cytoplasme qui semble de prime abord homogène, on rencontre un certain nombre de vacuoles. Après chromisation prolongée et intense, l'hématoxyline ferrique met en évidence, dans ces vacuoles, des grains de ségrégation colorés en noir. Il y en a peu (de 2 à 5 par cellule). Il

n'apparaît pas de diplosome, soit parce qu'en réalité il n'en existe point, soit parce que son absence, comme le petit nombre de grains de ségrégation observables, ne soit qu'apparente et tienne aux difficultés d'application des méthodes cytologiques actuelles au tissu osseux.

Il résulte en somme de tout ceci, que les ostéoblastes et les cellules osseuses en lesquelles évoluent seulement certains d'entre eux, répondent bien à des termes particuliers et élevés de la lignée connective, dont le lymphocyte est le terme initial. L'étude des *mitoses* nous apprend quelque chose de plus. Très rares (si du moins elles existent bien) dans les ostéoblastes, elles semblent entièrement absentes dans les cellules osseuses. Celles-ci répondraient par suite à une différenciation normalement terminale. En revanche, les karyokinèses sont abondantes dans les cellules connectives fixes des espaces médullaires, anastomosées avec les ostéoblastes, et, par l'intermédiaire de ceux-ci, secondairement reliées aux cellules osseuses. D'autre part, les cellules connectives mobiles, lymphocytiformes ou adultes et toutes rhagiocrines, mitosent activement dans les espaces médullaires. Ainsi semblent prendre naissance les éléments de remplacement des ostéoblastes, en vue des poussées ultérieures d'ossification où, successivement, les ostéoblastes épuisent leur vitalité sans se pouvoir rénover d'eux-mêmes.

(*Travail du Laboratoire d'Histologie de la Faculté de médecine de Lyon.*)

Origine et structure primitive des follicules clos solitaires,

par Éd. Retterer.

Les follicules clos passent communément pour des amas de leucocytes qui, venus des vaisseaux ou du mésoderme, se seraient accumulés dans les mailles du tissu conjonctif. Si, au lieu de s'en tenir à ces vues théoriques, on étudie, comme j'ai fait (1), les phénomènes évolutifs, on conclura autrement : les follicules clos agminés du tube digestif, par exemple, sont toujours précédés par des bourgeons ou cryptes épithéliaux. J'ai vu ces bourgeons épithéliaux chez les Rongeurs (lapin et cobaye), les Ruminants (mouton et bœuf) et les Solipèdes (cheval). Rüdinger les avait signalés dans l'appendice vermiculaire de l'homme. Les cellules épithéliales de ces bourgeons glandulaires concourent au développement des follicules clos. Pour Gulland, au contraire, ces invaginations épithéliales constitueraient l'épine inflammatoire qui inciterait

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 26 décembre 1891, p. 871 ; *Ibid.*, 26 mars 1892, p. 253, et *Mémoires de la Société de Biologie*, 9 janvier 1892, p. 1.

les leucocytes des vaisseaux sanguins à immigrer; Stöhr, enfin, considère les cryptes comme des portes destinées à l'émigration définitive des leucocytes folliculaires. Sous l'influence de l'arrivée et du passage des leucocytes et de l'hypertrophie du tissu conjonctif périglandulaire, les cryptes finiraient par s'atrophier et disparaître.

Méthode. — Pour acquérir de nouveaux faits en faveur de l'une ou l'autre opinion, je procédai de la façon suivante. Sachant que les follicules se développent à tout âge, je choisis un cobaye de six mois que je soumis à une alimentation abondante pendant quatre semaines, de façon que le poids de son corps augmenta (de 540 grammes à 580 grammes). Au lieu de m'adresser aux plaques de Peyer, où il persiste des diverticules ou cryptes épithéliaux qui prêtent à discussion, je n'étudiai que les follicules clos solitaires du rectum. Fixé dans le liquide de Zenker, le rectum fut débité en coupes sériées, épaisses de 6 μ, puis colorées soit à l'hématoxyline au fer, soit au carmin aluné, puis à la fuchsine-résorcine et ensuite à l'hématoxyline à l'alun.

Exposé des faits. — Le rectum du cobaye possède deux variétés ou stades distincts de follicules clos solitaires : les uns, situés uniquement dans le tissu conjonctif sous-muqueux (*follicules sous-muqueux*), les autres arrivant par leur portion interne ou superficielle jusqu'au-dessous de l'épithélium intestinal (*follicules clos à la fois sous-muqueux et intra-muqueux*).

A. *Follicule clos uniquement sous-muqueux.* — Parmi les follicules clos sous-muqueux, je choisis pour type un follicule clos dont l'étendue circulaire était de $0^{mm}6$, tandis que son épaisseur la plus forte (vers le centre) n'était que de $0^{mm}1$. Sa face *externe* est contiguë à la couche musculaire circulaire, épaisse de $0^{mm}05$; la couche musculaire longitudinale n'est que de $0^{mm}02$ à $0^{mm}03$. La face *interne* du follicule clos est limitée par la *muscularis mucosæ*, sauf dans la partie centrale où la musculaire muqueuse fait défaut et où l'on observe, sur chacune des coupes, des glandes rectales, au nombre de 4 à 6, qui se prolongent jusqu'au milieu du tissu folliculaire. La *muscularis mucosæ* montre une couche de cellules circulaires, épaisse de 7 à 8 μ, et une couche longitudinale, de 10 à 11 μ.

Les glandes rectales qui ont dissocié et traversé la *muscularis mucosæ* sont larges de $0^{mm}03$ à $0^{mm}05$. Dans le chorion même, ces glandes ont la structure de glandes muqueuses : la paroi propre supporte des cellules longues de 20 μ environ et larges de 5 μ; le noyau, large de 7 μ 5, occupe la base de la cellule, et le corps cellulaire est constitué par un réticulum granuleux. Les mailles de ce dernier contiennent des boules dont les unes se colorent en rouge par le carmin de Grenacher, tandis que les autres restent incolores.

Les extrémités profondes des tubes glandulaires qui dépassent la *muscularis mucosæ* ont une structure qui diffère d'un tube à l'autre. Les uns ont encore la constitution ci-dessus décrite, tandis que les autres offrent des aspects tout autres : il en est dont le revêtement épithélial contient, du côté de la lumière, des boules mucigènes ou muqueuses; mais, au lieu d'une seule rangée de noyaux, leur périphérie encore circonscrite par une membrane propre, montre deux ou trois rangées de noyaux, certains d'entre eux en voie de division mitosique. Enfin, nombre des extrémités profondes des tubes épithéliaux sont uniquement constituées par des amas de noyaux très chro-

matiques réunis entre eux par un cytoplasma commun très granuleux. Ces amas de tissu plein (protoplasma commun à nombreux noyaux) n'ont plus de membrane propre; leurs contours se continuent et se perdent dans le tissu folliculaire qui est composé de noyaux identiques, et d'un cytoplasma dans lequel on distingue un réticulum granuleux, basophile, et un hyaloplasma très abondant. Il n'existe pas encore d'éléments libres, c'est-à-dire de lymphocytes dans cette ébauche folliculaire.

B. *Follicule clos à la fois sous-muqueux et intra-chorial.* — Dans le rectum du même animal, existent de nombreux follicules clos qui, d'une part, proéminent dans le tissu sous-muqueux et qui, d'autre part, occupent toute l'épaisseur du chorion, au moins dans leur portion moyenne ou centrale. A ce dernier niveau, toute trace de glande intestinale a disparu et le tissu du follicule est sous-épithélial. A la périphérie du follicule clos, les rapports sont tout différents : aucune limite ne sépare le tissu du follicule du chorion contenant les glandes intestinales; il n'y a ni tissu conjonctif dense, ni capsule. Les glandes intestinales qui se prolongent dans les portions périphériques et choriales du follicule sont les unes intactes, les autres sont le siège de toutes les modifications cellulaires que nous avons vues dans les glandes sous-muqueuses (mitoses épithéliales et transformations épithéliales en tissu conjonctif primordial).

Résultats et critique. — Les follicules clos solitaires naissent dans le tissu sous-muqueux, au-dessous de la *muscularis mucosæ*. Ils débutent et se forment aux dépens du fond des glandes intestinales. Celles-ci se prolongent au delà de la musculaire muqueuse qu'elles dépassent, avant qu'il existe trace de follicule clos. Le développement de ces glandes intestinales, loin d'être postérieur, est antérieur à celui du follicule clos. Cette transformation se poursuit ensuite sur les parties moyenne et interne des glandes intestinales, de sorte que le follicule clos envahit le chorion de la muqueuse et devient sous-épithélial, en même temps que les glandes elles-mêmes disparaissent. *L'épithélium glandulaire se transforme en tissu folliculaire.* Sur les bords du follicule sous-épithélial, on continue à observer tous les phénomènes qui caractérisent la transformation des cellules épithéliales en tissu propre du follicule.

A l'origine, le follicule clos est constitué par un tissu plein et compact : c'est du tissu conjonctif jeune formé de noyaux et de cytoplasma commun. Ce cytoplasma commun ne tarde pas à montrer : 1° un fin réticulum granuleux, et 2° un protoplasma transparent contenu dans les mailles du réticulum.

Dans un stade ultérieur, une partie du cytoplasma subit la fonte, et les restes cellulaires deviennent libres ; de là les lacunes du tissu réticulé ou adénoïde, ainsi que les éléments libres ou lymphocytes.

Deux faits méritent d'attirer l'attention : la structure primitive du jeune follicule clos et la variété de leucocytes qui constitue essentiellement le follicule clos complètement développé.

Le tissu du *jeune* follicule n'est nullement formé d'un réticulum et

d'éléments libres dans les mailles de ce dernier; il ne comprend qu'un complexus de cellules étroitement unies et fusionnées entre elles. C'est ultérieurement, et par fonte protoplasmique, qu'y prennent naissance les éléments libres, ainsi que les lacunes ou mailles du tissu réticulé.

Quant à ces éléments libres ou *leucocytes*, ils appartiennent en immense majorité à la variété dite *lymphocytes*, c'est-à-dire qu'ils ne sont composés que d'un noyau et d'une mince bordure protoplasmique. Jamais observateur n'a pu constater, sur le lymphocyte vivant ou frais, de déformations ni de mouvements amiboïdes. Ceux qui attribuent au follicule clos une origine leucocytaire méconnaissent la nature du lymphocyte et la structure primitive de l'ébauche folliculaire : le lymphocyte ne peut y arriver par migration, puisqu'il est privé de mouvements amiboïdes; l'ébauche folliculaire est constituée par un complexus cellulaire où il n'y a pas d'éléments libres. A l'encontre de ces vues gratuites, l'observation établit que l'ébauche folliculaire prend naissance, comme font la plupart des tissus et des organes, par prolifération, différenciation et transformation de cellules qui, à l'origine, ont l'arrangement et la structure d'un épithélium. L'épithélium est toujours la cellule jeune et originelle; il ne descend jamais au rang d'un élément subordonné ou inutile dont l'organisme a hâte de se débarrasser en le faisant ronger et manger par les leucocytes. Il ne survient, à aucune époque de la vie, ni d'inversion cellulaire, ni évolution à rebours.

Conclusion. — Aux points où se développera un follicule clos, préexistent déjà des diverticules ou glandes intestinales. Le tissu du follicule clos provient de la prolifération et de la transformation des cellules épithéliales. Il en résulte un complexus cellulaire à cytoplasma commun et à nombreux noyaux. Après s'être différencié en réticulum basophile et en hyaloplasma, le cytoplasma subit une fonte partielle : d'où la formation du tissu réticulé à éléments libres (lymphocytes) et à mailles vides. Le follicule clos *sous-muqueux* précède le follicule à la fois *sous-muqueux* et *intra-chorial*.

Les embryons de Pyrosoma sont phosphorescents : les cellules du testa (calymnocytes de Salensky) constituent les organes lumineux du cyathozoïde,

par Charles Julin (de Liége).

Des études, que je poursuis depuis quelque temps, sur le développement embryonnaire (cyathozoïde et ascidiozoïdes primaires) de *Pyrosoma* m'ont démontré, entre autres faits nouveaux : 1° que les cellules dites du testa (cellules folliculaires internes, calymnocytes de Salensky),

ne prennent aucune part à la formation de l'embryon, contrairement à l'opinion soutenue par Salensky; 2° que ces éléments folliculaires, primitivement mêlés aux blastomères, ne sont nullement résorbés par ces derniers, comme le prétendent Heider et Korotneff.

Après avoir traversé passivement le disque blastodermique en glissant entre les blastomères, les cellules du testa persistent très longtemps dans le cyathozoïde, sans y subir de modifications dans leur structure spécifique. Toutefois, elles s'y répartissent d'une façon qui est caractéristique pour chacune des étapes du développement embryonnaire et que j'avais préalablement étudiée. Ce n'est qu'à la dernière étape du développement embryonnaire que les cellules du testa disparaissent, en même temps que s'atrophie le cyathozoïde, et sans avoir contribué à la formation des organes phosphorescents (glandes latérales de Joliet) des ascidiozoïdes primaires.

Un fait qui m'a particulièrement frappé au cours de mes recherches, c'est que *ces éléments folliculaires présentent une structure toute spéciale* — méconnue jusqu'ici — *que l'on retrouve identique dans les cellules constitutives des glandes latérales de Joliet.* Les unes et les autres sont des cellules globuleuses assez volumineuses : leur noyau, ovalaire et relativement petit, pauvre en chromatine, est situé au voisinage de la surface du corps cellulaire; le cytoplasme est littéralement bourré par un *boyau*, continu ou discontinu, montrant un reticulum très délicat mais à larges mailles, dont les travées achromophiles sont parsemées de grains chromophiles, siégeant surtout aux nœuds du reticulum. Je considère ce boyau comme d'origine cytoplasmique et ses grains chromophiles, comme de nature mitochondriale.

Ce caractère structural si particulier, commun aux cellules du testa et aux cellules des organes de la phosphorescence des ascidiozoïdes, m'avait amené à supposer que, fait inconnu jusqu'à ce jour, le cyathozoïde des embryons et même l'œuf ovarien de *Pyrosoma*, à partir du moment où il possède des cellules du testa montrant la structure si spéciale que je viens d'exposer brièvement, — moment qui précède à peine la période de maturation de l'œuf, — devaient être phosphorescents, la luminosité devant être l'apanage des cellules du testa.

Après m'être assuré que la phosphorescence des ascidiozoïdes du cormus est bien, comme l'avait démontré Panceri, l'œuvre des glandes latérales de Joliet, j'ai isolé, à diverses reprises, de nombreux embryons. Ces embryons, je les trie et les dépose bien vivants, selon le stade de leur développement, dans des cristallisoirs contenant de l'eau de mer, chaque cristallisoir renfermant les spécimens d'un même stade. Au moment d'expérimenter dans une chambre noire, j'ajoute à l'eau de mer — selon le conseil de M. Davidoff — une goutte d'ammoniaque par 50 à 100 centimètres cubes d'eau et j'agite à l'aide d'une pipette. Après quarante à soixante secondes, tous les embryons sont devenus lumineux

et le demeurent pendant dix à quinze minutes, ce qui se constate à l'œil nu. Ils restent, en outre, parfaitement vivants.

L'examen, au binoculaire, des divers stades du développement démontre *que non seulement les œufs ovariens isolés (non segmentés, mais presque mûrs) ainsi que les embryons isolés de Pyrosoma sont phosphorescents, mais que cette luminosité a deux sources distinctes et consécutives : d'une part, les cellules du testa et, d'autre part, les glandes latérales des quatre ascidiozoïdes primaires.*

Tant que ces glandes latérales n'ont pas atteint leur complet développement, seul le cyathozoïde est phosphorescent : il montre de très nombreux petits points lumineux, dont la distribution est absolument conforme à celle qu'offrent les cellules du testa aux stades correspondants. Lorsque, à la dernière étape de l'ontogenèse, le cyathozoïde s'atrophie ou n'est plus représenté que par un vestige, il cesse d'être lumineux, les cellules du testa ayant, sans nul doute, disparu ou, tout au moins, perdu leur structure spécifique, décrite plus haut : alors, seules sont lumineuses les glandes latérales, paires et symétriques, des ascidiozoïdes primaires.

Les cellules du testa de Pyrosoma n'interviennent donc, ni directement, ni indirectement, dans la formation de l'embryon. Me basant sur mes observations cytologiques et sur mes expériences physiologiques, *je les considère comme ayant pour seule fonction la phosphorescence du cyathozoïde.*

Il serait intéressant de rechercher : d'une part, si les cellules folliculeuses internes d'autres Tuniciers sont phosphorescentes ; d'autre part, si la texture spécifique de ces cellules et des cellules des glandes latérales de *Pyrosoma* se trouve réalisée dans les éléments des organes lumineux d'organismes appartenant à d'autres groupes du règne animal, notamment des insectes.

J'ai fixé par divers réactifs de nombreux ascidiozoïdes du cormus et des embryons de tous stades de *Pyrosoma*, que j'avais soumis, au préalable, à des expériences de phosphorescence provoquée, poussées jusqu'à l'épuisement de la luminosité. Mon but est d'étudier ces matériaux ou point de vue cytologique, afin de voir si, après un fonctionnement intensif, les cellules du testa des œufs et embryons et les cellules constitutives des glandes latérales des ascidiozoïdes auront subi des modifications dans leur structure spécifique.

(*Travail fait à la Station zoologique de Villefranche.*)

Essais de greffes de capsules surrénales sur la rate,

par Moussu et Le Play.

Dans le but de suppléer à l'insuffisance des capsules surrénales, des greffes de ces organes ont été tentées par divers expérimentateurs. Pratiquées dans la cavité péritonéale par quelques auteurs, et, en particulier, autrefois par l'un de nous, on n'obtient que des résultats très insuffisants : bien avant que les tissus glandulaires greffés n'aient subi une dégénérescence complète, dans une période variant de quelques heures (quinze à vingt heures) à quelques jours (deux à huit jours), suivant les expérimentateurs, l'animal dépérit et meurt presque subitement.

Nous avons essayé de pratiquer ces greffes ailleurs que sur le péritoine, sur le tissu splénique. Nous avons opéré sur des chiens et sur des lapins, avec la technique suivante que nous rapportons en même temps que quelques expériences.

Expériences faites sur des chiens. — Le 1er décembre 1907, sur deux chiennes âgées d'un mois, nous enlevons la capsule surrénale gauche; puis, après avoir incisé le bord de la rate, nous introduisons la capsule intacte ou sectionnée longitudinalement dans la profondeur de l'incision, où nous la maintenons à l'aide d'un catgut très fin, de telle sorte que le tissu splénique, très vasculaire, soit en contact immédiat avec les portions médullaire et corticale de la capsule. On enlève la surrénale droite d'un de ces animaux le 19 janvier 1908, et celle de l'autre le 26 du même mois. Les sujets ne tardent pas à présenter de la tristesse, de la faiblesse et bientôt un anéantissement rapide. Le premier meurt le 26 au matin et l'autre le 31. D'une façon générale, la survie est de cinq à huit jours. A l'autopsie, la surrénale greffée apparaît presque entièrement résorbée; ce qui reste est transformé en tissu granulo-graisseux.

Il importe d'observer que nous avons opéré sur des animaux très jeunes, sur lesquels on pouvait supposer que la greffe aurait plus de chance de se produire que sur des animaux âgés, les tissus ayant à peine atteint leur complet développement. C'est également ainsi peut-être que l'on peut expliquer leur dégénérescence et leur résorption, en somme assez rapides.

Expériences faites sur des lapins. — L'ablation et la greffe de la surrénale gauche sont des opérations aisées.

Nous avons opéré comme précédemment, ou encore en maintenant le bord externe de la rate, après excision d'une petite portion de ce dernier, en contact avec la substance médullaire de la surrénale, mise à découvert par une section longitudinale de la glande.

L'ablation de la surrénale droite est le temps délicat de l'expérience, étant donné son voisinage immédiat avec la veine cave inférieure.

Chez le chien, on éprouve de très grandes difficultés lorsqu'on laisse en place le rein droit. Il est indispensable de récliner ce dernier sur la ligne médiane; on peut alors exciser la surrénale, ainsi mise à découvert. Chez le lapin, le bistouri et le thermocautère étant insuffisants, à cause de l'impossibilité d'opérer par leur moyen l'extraction complète, nous avons procédé par fragmentation et destruction avec de fines pinces à griffes. Ce deuxième temps de l'expérience a été exécuté entre le dixième et le vingtième jour après la greffe.

Nous n'avons jamais obtenu de survie au delà de trois jours après la seconde opération: les animaux meurent en général entre la cinquantième et la soixante-dixième heure; les sujets, amaigris, paraissent néanmoins en bonne santé, et la mort survient assez brusquement, comme cela s'observe souvent dans la maladie d'Addison.

Il est nécessaire de pratiquer un examen nécropsique très consciencieux, afin de vérifier si l'ablation de la surrénale droite a été opérée complètement, à cause des surprises réservées par les cas de survie de certaine durée, due en général à une ablation incomplète de la glande. A l'autopsie, le myocarde présente un état d'asthénie marquée. La capsule surrénale greffée apparaît toujours très adhérente à la rate. Dans quelques cas même, lorsque la seconde opération était pratiquée assez tôt (dixième jour), on pouvait remarquer une légère hypertrophie. L'examen histologique montre qu'en somme, la greffe ne se fait pas : il y a adhérence de la capsule à la rate, mais sans production néoformative d'organisation.

Les lésions débutent par la couche médullaire qui se nécrose ; les cellules subissent la dégénérescence granulo-graisseuse; entre le tissu de la rate et la couche la plus interne de la substance corticale, on voit une mince bande, formée de débris nucléaires et protoplasmiques, avec des grains d'hématoïdine provenant vraisemblablement des globules rouges du sang du bord de la rate sectionnée et de la portion médullaire de la surrénale incisée. On ne remarque pas d'éléments inflammatoires.

La portion corticale de la glande est plus ou moins lésée, mais on distingue encore très nettement les trois couches qui la constituent.

Au niveau de la couche réticulée, les cellules présentent un protoplasma granuleux, vacuolaire par places, et un noyau en général fragmenté, ou en voie de disparition.

La couche fasciculée est celle qui paraît avoir le plus souffert; le protoplasma, granuleux, clair, parsemé de vacuoles, se colore très mal; dans bon nombre de cellules, le noyau a disparu; dans d'autres, il est à peine apparent, et plus ou moins en karyolyse.

Les cellules de la couche glomérulaire ont presque toujours assez bien résisté.

Quant à la rate, elle est séparée du tissu surrénal par une couche

fibreuse ou fibroïde de tissu conjonctif, plus ou moins épais, tissu de réparation qui sépare le tissu splénique du tissu surrénal. On n'y trouve aucune trace d'organisation vasculaire.

En résumé, la glande surrénale, greffée sur la rate, conserve une action physiologique qui paraît fort restreinte; elle ne peut, en tous cas, suppléer à l'absence de cet organe. Ces résultats se rapprochent, en somme, des faits que nous avons signalés dans une étude antérieure, relatifs aux troubles consécutifs à la suppression de la glande, et qui surviennent, en particulier, lorsque cette dernière est privée de ses connnexions vasculaires.

La substance corticale, assez résistante, ne s'altère sensiblement qu'au bout de plusieurs semaines (trente à quarante jours). La zone médullaire, au contraire, dégénère rapidement, et ceci explique l'insuccès de ces expériences, car il paraît bien établi aujourd'hui que son intégrité joue un rôle prépondérant dans la physiologie de la glande surrénale, et que la substance corticale à elle seule est incapable d'empêcher la mort du sujet.

(*Travail du Laboratoire de la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu et de l'Ecole vétérinaire d'Alfort.*)

Sur la classification des *Strongylidæ* : I. — *Metastrongylinæ*,

par A. Railliet et A. Henry.

Des notions que nous possédons sur les *Strongylidæ*, il semble ressortir déjà que la classification de cette famille devra s'appuyer en première ligne sur le mode d'évolution; mais nos connaissances à ce sujet sont encore trop imparfaites, et nous devons nous en tenir provisoirement aux caractères anatomiques et morphologiques des formes adultes.

D'après la considération de ces simples éléments, nous sommes tout d'abord amenés à éliminer de la famille les genres *Eustrongylus* Dies., *Hystrichis* Duj. et *Physaloptera* Rud. : il y a lieu de les rapprocher des *Filariidæ*. — Par contre, nous maintenons jusqu'à nouvel ordre, dans les *Strongylidæ*, la sous-famille des *Pseudaliinæ*; d'après von Linstow, celle des *Cloacininæ* s'y classe naturellement.

Restent en outre celles des *Strongylinæ* et des *Sclerostominæ*, étroitement affines, et marquant même une séparation plus didactique que naturelle, car il faut reconnaître que les *Strongylinæ* de l'appareil digestif, par exemple, ont des rapports bien plus étroits avec les *Sclerostominæ* de ce même appareil qu'avec les *Strongylinæ* de l'appareil respiratoire, — résultat sans doute d'une adaptation convergente.

Les désignations appliquées à ces deux groupes doivent être d'ailleurs changées. Le nom de *Strongylus* Müller ne peut s'appliquer qu'aux Sclérostomes (*Sclerostoma* de Blainville), dont l'espèce type est *Strongylus equinus*. Logiquement, on devrait donc dénommer *Strongylinæ* les formes à capsule buccale; mais cette intervention serait la cause de confusions qu'il est facile d'éviter en substituant à ce terme celui d'*Ankylostominæ*.

Quant aux espèces laissées après de Blainville dans le genre *Strongylus*, elles méritent de constituer toute une série de genres, dont Molin avait amorcé la formation. On en fera la sous-famille des *Metastrongylinæ*.

C'est de ce groupe que nous allons essayer de poursuivre le sectionnement rationnel, tout en faisant connaître quelques formes nouvelles.

Dès à présent, nous y reconnaissons les genres suivants : *Metastrongylus, Dictyocaulus*, *Synthetocaulus*, *Crenosoma* (appareil respiratoire); *Hæmostrongylus* (appareil circulatoire); *Hæmonchus*, *Graphidium* n. g., *Trichostrongylus*, *Cooperia*, *Ostertagia*, *Nematodirus*, *Histiostrongylus*, *Heligmosomum* n. g. (appareil digestif).

I. *Hæmonchus* Stiles, 1903. — Espèce type : *H. contortus* (Rud.); hôte nouveau : *Addax nasomaculata*; autres espèces : ? *H. bispinosus* (Molin);

H. longistipes n. sp. — *Mâle*, 20 à 21 millimètres; spicules, 625 μ; côtes postérieures, soutenant le lobe asymétrique de la bourse caudale, à tronc commun deux fois plus long que les branches. *Femelle*, 26 à 29 millimètres. — D'après des échantillons recueillis dans la caillette du Dromadaire, au Tchad, par M. Lefebvre, et aux Indes, par M. Leese (exemplaires communiqués par M. le professeur Neumann). Aux Indes, ce parasite est très commun et paraît jouer un rôle pathogène prédominant dans la détermination d'une abomasite chronique.

II. *Graphidium* n. g. — *Metastrongylinæ* voisins des *Ankylostominæ*. Tégument portant de nombreuses arêtes longitudinales. Bouche large, soutenue par une bague chitineuse, ébauche de capsule buccale. Bourse caudale à côtes postérieures émanant d'un tronc commun, à côtes antérieures et moyennes dédoublées. Spicules longs et grêles. Vulve au tiers ou au quart postérieur du corps, recouverte ou non par un appendice. Ovipares. — Tube digestif des Rongeurs.

Espèce type : *Gr. strigosum* (Duj.) [*Strongylus strigosus* Duj.; *Str. Blasii* v. Linst.; *Str. leporum* (Moniez)]; autres espèces : *Gr. affine* (Mégnin) [*Strongylus affinis* Mégnin; *Str. rectus* v. Linst.], de l'estomac du *Dolichotis patagonica*;

Gr. rudicaudatum n. sp. — *Mâle*, 7 à 9 millimètres; spicules, $1^{mm}4$ à $1^{mm}52$. *Femelle*, 10 à 13 millimètres, à queue boutonnée, c'est-à-dire terminée par un appendice arrondi; vulve au tiers postérieur du corps;

œufs, 110 à 130 μ sur 60 à 70 μ. — D'après des échantillons recueillis en Argentine, par M. Sivori, en 1898, dans l'intestin grêle de la Viscache (*Lagostomus trichodactylus*).

III. *Nematodirus* Ransom, 1907. — Espèce type : *N. filicollis* (Rud.); autres espèces : *N. spathiger* (Raill.); *N. digitatus* (v. Linst.) du Zébu et du Bœuf;

N. Weinbergi n. sp., du duodénum du Chimpanzé (1).

IV. *Trichostrongylus* Looss, 1905. — Espèce type : *Tr. retortæformis* (Zeder); autres espèces : *Tr. pergracilis* (Cobbold); *Tr. instabilis* (Raill.); *Tr. probolurus* (Raill.); *Tr. vitrinus* Looss; *Tr. capricola* Ransom; *Tr. tenuis* (Mehlis); *Tr. Axei* (Cobbold) [*Str. tenuissimus* Mazzanti, *Str. gracilis* McFadyean,? *Str. Placei* Place, *Str. extenuatus* Raill.].

V. *Ostertagia* Ransom, 1907. — Espèce type : *O. Ostertagi* (Stiles); autres espèces : *O. circumcincta* (Stadelmann); *O. trifurcata* Ransom; *O. marshalli* Ransom; *O. occidentalis* Ransom;

O. brigantiaca R. Bl., n. sp. — *Mâle*, 4mm25 à 5 millimètres; spicules, 210 μ; bourse caudale unilobée, à côtes postérieures aussi longues que la bourse elle-même, à tronc commun cinq fois plus long que les branches. *Femelle*, 6 à 7 millimètres. — Duodénum du Chamois, à Briançon (R. Blanchard);

O. mentulata n. sp. — Corps rayé d'environ 30 arêtes longitudinales. Papilles céphaliques à 350 μ (♀), 450 μ (♂) de l'extrémité antérieure. Œsophage, 750 μ (♀) à 1 millimètre (♂). — *Mâle*, 6mm5 à 7mm5; les deux arêtes latérales forment des ailes dans la partie terminale du corps. Spicules longs (700 μ), terminés en pince à 90 μ de leur extrémité, l'une des branches de la pince un peu plus longue que l'autre, se terminant par un crochet en forme de brochoir. *Femelle*, 8 à 10 millimètres; vulve au cinquième postérieur; queue en pointe mousse. Parasite de la caillette du Dromadaire aux Indes (Leese); ne paraît pas pathogène.

VI. *Cooperia* Ransom, 1907. — Espèce type : *C. Curticei* (Giles); autres espèces : *C. oncophora* (Raill.); *C. punctata* (v. Linst.); *C. pectinata* Ransom;

C. alata n. sp. — *Mâle*, 2mm8; corps rayé d'environ 16 arêtes longitudinales, les deux latérales plus fortes, prenant, vers l'extrémité postérieure, l'aspect d'ailes finement striées. Renflement cuticulaire céphalique étranglé à 50 μ de la bouche. Bourse caudale très nettement ponctuée. Spicules, 115 μ, pectinés dans leur tiers moyen, présentant un crochet rétrograde à 45 μ de leur terminaison. Contrairement aux

(1) Weinberg et Romanovitch. *Bull. Soc. Path. exotique*, I, n° 3, 1908, p. 185-186, fig. C.

Cooperia typiques, possède une pièce accessoire très nette, fusiforme, boutonnée en arrière, longue de 60 μ. *Femelle* inconnue. — Intestin grêle d'un Macaque. D'après une préparation communiquée par M. le Dr Weinberg.

VII. *Heligmosomum* n. g. (*Metastrongylus* Molin, 1861, *pro parte*). — Espèce type : *H. costellatum* (Duj.); autres espèces : *H. læve* (Duj.); *H. polygyrum* (Duj.); *H. depressum* (Duj.); *H. minutum* (Duj.); *H. gracile* (Leuck.).

Sur la présence d'une larve de ligule (*Ligula simplicissima*) dans la cavité cranienne d'une tanche (*Tinca vulgaris*),

par Maurice Neveu-Lemaire.

Les ligules sont des cestodes, appartenant à la famille des *Bothriocephalidæ*; elles ne comprennent qu'un petit nombre d'espèces, vivant, à l'état adulte ou sexué, dans le tube digestif des oiseaux aquatiques et, à l'état larvaire ou asexué, dans la cavité générale de divers poissons osseux, particulièrement des *Cyprinidæ*.

J'ai eu dernièrement l'occasion, grâce à l'obligeance de M. Porcher, professeur à l'École vétérinaire de Lyon, d'examiner une tanche hébergeant deux larves de ligule, ce qui est un fait banal dans la région lyonnaise (1), mais, tandis qu'un des parasites était logé, comme de coutume, dans la cavité abdominale du poisson, l'autre se trouvait dans la cavité cranienne, localisation tout à fait exceptionnelle.

Cette larve de ligule intra-cranienne mesurait 6 centimètres 1/2 de long sur 7 millimètres dans sa plus grande largeur; elle était plusieurs fois repliée sur elle-même et reposait sur l'encéphale comme sur un coussin.

Au premier abord, on pourrait s'étonner de la présence d'un parasite de cette dimension dans le crâne réduit d'un poisson, mais il ne faut pas oublier que chez les téléostéens, comme d'ailleurs chez beaucoup d'autres poissons, le cerveau est séparé des parois craniennes par un espace rempli d'un liquide graisseux ou lymphatique, de sorte que l'encéphale est loin de remplir complètement la cavité du crâne. Or,

(1) On rencontre souvent des larves de ligule dans les tanches pêchées aux environs de Lyon. Les tanches qui proviennent du Rhône sont rarement infestées, mais celles qui viennent des étangs de la Dombes sont très fréquemment contaminées. Sur 42 tanches achetées à Lyon, j'ai trouvé chez 17 d'entre elles des larves de ligule, dont le nombre variait chez chaque poisson de 1 à 3.

c'est précisément dans cet espace qu'était logée notre larve de ligule. Comment y est-elle parvenue?

On admet généralement que l'embryon hexacanthe, couvert de cils vibratiles, est avalé par un poisson et qu'il émigre dans la cavité générale de son hôte pour s'y transformer en larve. Dans le cas qui nous occupe, on peut penser que l'embryon a suivi la voie sanguine et s'est fixé dans la cavité cranienne pour y poursuivre son développement.

L'opothérapie indirecte,

par Louis Rénon et Arthur Delille.

Les extraits opothérapiques et spécialement les extraits des glandes vasculaires sanguines (surrénale, ovaire, thyroïde, hypophyse, etc.) ont des effets très complexes. Ils modifient les fonctions de l'organisme, stimulent ou régularisent la sécrétion des glandes de même nom, exercent enfin sur les autres glandes une action stimulatrice ou modératrice. M. Hallion a montré que l'extrait ovarien avait sur le corps thyroïde un effet vaso-dilatateur remarquable; il a fait voir, en collaboration avec M. Carrion, que l'injection d'extrait hypophysaire total ou d'extrait de lobe postérieur était suivie d'une vaso-constriction très forte et très prolongée du corps thyroïde. MM. Hallion et Alquier ont obtenu, en faisant ingérer à des lapins de l'extrait hypophysaire total, des modifications histologiques du corps thyroïde si accentuées qu'elles permettent de croire à une transformation et même à une diminution de la sécrétion thyroïdienne. Dans nos expériences personnelles, nous avons constaté que l'extrait hypophysaire total et l'extrait de lobe postérieur semblent stimuler l'activité de la surrénale et modérer la fonction thyroïdienne; que l'extrait ovarien est un véritable excitant de la glande thyroïde et paraît exercer un rôle modérateur au niveau de l'hypophyse et peut-être de la surrénale; que l'extrait thyroïdien a sans doute des propriétés électives analogues à celles de l'extrait ovarien, etc.

Ces données expérimentales, qui ont besoin d'être complétées, ont été confirmées par la clinique. Nous avons pu, avec l'extrait hypophysaire, atténuer et même faire disparaître les signes d'hyperthyroïdisme dans plusieurs cas graves de maladie de Basedow; M. J. Parisot a fait, de son côté, des constatations identiques. D'autre part, en associant la médication ovarienne à la médication thyroïdienne, nous avons provoqué chez des malades l'apparition d'accidents d'hyperthyroïdisme alors que l'extrait thyroïdien donné seul n'avait donné lieu à aucun phénomène notable.

A côté de l'opothérapie directe, dans laquelle on désire qu'un extrait

agisse sur la glande correspondante ou supplée à son manque de sécrétion, il faut donc placer l'opothérapie indirecte, dans laquelle on cherche à stimuler ou à modérer la fonction d'une ou de plusieurs autres glandes. Cette notion devra être présente à l'esprit dans la prescription des médications opothérapiques. Un extrait combattra efficacement les troubles sécrétoires de la glande de même nom, mais pourra faire apparaître, soit l'insuffisance, soit l'hyperfonctionnement d'une autre glande. Il est permis de supposer que certains des accidents consécutifs aux traitements opothérapiques s'expliqueraient aisément par de semblables constatations. En donnant, par exemple, de l'extrait hypophysaire total à un malade atteint d'insuffisance hypophysaire et présentant en outre une activité thyroïdienne atteignant à peine la normale, on atténuera l'insuffisance hypophysaire, mais on transformera probablement l'hypofonctionnement relatif de la thyroïde en un hypofonctionnement accentué. La médication opothérapique associée permettra ou d'augmenter l'action d'un extrait déterminé (en ajoutant par exemple l'extrait ovarien à l'extrait thyroïdien), ou d'en atténuer les inconvénients. L'extrait thyroïdien, s'il est pris en même temps que l'extrait hypophysaire, stimulera le corps thyroïde et annihilera plus ou moins complètement l'effet modérateur que l'extrait hypophysaire possède sur cette glande; l'extrait ovarien aurait une propriété analogue.

Trémulations fibrillaires du cœur du cobaye sous l'influence du chloroforme,

par H. Busquet et V. Pachon.

Les accidents cardiaques du chloroforme sont ordinairement des accidents *diastoliques*, qu'il s'agisse de syncope initiale immediatement consécutive à l'inhalation du chloroforme, ou de syncope tardive, au cours de l'intoxication chloroformique. Aussi bien la mort du cœur par $CHCl^3$ se fait en *diastole*. C'est là un résultat commun à un grand nombre d'animaux et à l'homme. Pour l'homme toutefois les observations de syncope cardiaque initiale mortelle sont seules démonstratives. Dans les cas de syncope cardiaque tardive, l'arrêt de la respiration s'étant produit tout d'abord, la mort du cœur en diastole peut être d'origine asphyxique autant que chloroformique En revanche, chez le chien et le lapin, il est facile de constater l'influence de $CHCl^3$ sur le cœur, en dehors de toute action propre asphyxique : il suffit d'expérimenter chez des animaux à thorax ouvert et à bulbe sectionné, auxquels on fait inhaler par respiration artificielle de l'air mélangé à des vapeurs de chloroforme. La mort du cœur, qui se produit après un

temps variable avec divers facteurs (espèce animale, résistance individuelle, âge, rapidité de l'inhalation, concentration de l'air inhalé en vapeurs de chloroforme, qualité du chloroforme), se fait régulièrement en diastole, après un régime de pulsations progressivement affaiblies et ralenties.

Or, chez le cobaye, nous avons pu observer un mode particulier de réactivité cardiaque à $CHCl^3$, qui n'a encore, que nous sachions, été signalé ni chez lui ni chez d'autres. Dans une série d'expériences portant sur 20 individus de poids variant de 350 à 580 gr., *la mort du cœur sous l'influence du chloroforme s'est faite par trémulations fibrillaires.*

Technique expérimentale. — L'animal est trachéotomisé et la moelle sectionnée au-dessous du bulbe. On pratique alors la respiration artificielle et on ouvre le thorax. Après cette opération, on interpose entre l'animal et le soufflet de l'appareil un flacon contenant du chloroforme dans lequel l'air vient barboter, avant de pénétrer dans les poumons.

On conçoit tous les avantages de cette technique sur le procédé qui consisterait à chloroformiser l'animal en le plaçant (sans trachéotomie et sans respiration artificielle) dans une atmosphère imprégnée de vapeurs anesthésiques. Outre que, dans ces conditions, on ne voit pas le fonctionnement du cœur, l'action cardiaque propre du chloroforme peut être troublée ou masquée par des phénomènes d'asphyxie, résultant de l'insuffisance ou de l'arrêt primitif de la respiration sous l'influence de l'anesthésique.

I. — Le cobaye placé dans ces conditions expérimentales, on voit se dérouler les phénomènes suivants : Deux ou trois minutes après le début de la chloroformisation, le cœur prend brusquement un rythme très accéléré. La brusquerie de cette accélération est analogue à celle qui se produit chez les animaux atropinisés. Bientôt la succession des systoles devient si rapide qu'elles ne peuvent plus être comptées et, pendant quelques secondes, on ne saurait dire si on est en présence d'une accélération extrême du cœur ou de trémulations fibrillaires véritables. Enfin la fibrillation s'installe.

C'est d'abord un frémissement très superficiel ; à travers le péricarde, dans lequel a été laissé le cœur, on aperçoit par transparence un tremblotement léger ondulant sous le voile péricardique. Puis la trémulation gagne en intensité. Si pour mieux l'observer on ouvre le péricarde, la fibrillation s'exagère sous l'action excitante de l'air extérieur : les trémulations se montrent alors nettement étendues aux deux ventricules, le frisson trémulatoire parcourt toute la masse ventriculaire, mais les oreillettes sont respectées. Celles-ci, gorgées de sang, continuent à présenter des battements rythmiques, pendant tout le temps que trémulent les ventricules. Tandis que l'oreillette droite et le ventricule droit présentent un aspect brun, très foncé, le ventricule gauche et

l'oreillette gauche surtout présentent une coloration rose, dont le contraste s'impose à l'observation. Toute influence asphyxique est donc hors de cause.

Les vaisseaux superficiels des ventricules sont très dilatés. C'est là un fait très remarquable et particulièrement intéressant, au point de vue du mécanisme, des trémulations fibrillaires du cœur. Il s'ajoute à d'autres (1) pour établir que l'état trémulatoire n'est pas nécessairement lié à un phénomène de vaso-constriction coronaire.

Lorsque les trémulations ventriculaires sont établies, on peut placer le cœur dans trois alternatives expérimentales. On peut continuer l'inhalation du chloroforme et la respiration artificielle, ou bien suspendre l'inhalation du chloroforme et continuer la respiration artificielle, ou bien encore suspendre à la fois l'inhalation du chloroforme et la respiration artificielle. Quelle que soit l'alternative que l'on adopte, les trémulations fibrillaires continuent, comme il y avait lieu de le prévoir dans le premier cas, ou se maintiennent, comme on ne pouvait le prévoir mais comme il arrive dans les deux derniers cas. Les trémulations fibrillaires persistent assez longtemps : la durée de la fibrillation a varié de cinq à dix-sept minutes. Les cœurs des cobayes jeunes fibrillent plus vite et plus longtemps que ceux des cobayes adultes. Et cela nous a suggéré l'idée que, en dehors du facteur biologique espèce animale, l'âge pourrait jouer un rôle important dans la production du phénomène inattendu qu'il nous avait été donné d'observer. Aussi bien poursuivrons-nous l'étude systématique de la mort du cœur par le chloroforme chez les animaux jeunes d'espèces différentes.

II. — En présence du mode réactionnel particulier du cœur de cobaye à un agent qui, comme le chloroforme, exerce si communément et si nettement une action diastolique sur le cœur, il était intéressant de rechercher si les trémulations fibrillaires constituent chez le cobaye une réaction spéciale au chloroforme, ou si c'est là un mode réactionnel qui s'exerce aussi vis-à-vis d'autres influences également et ordinairement diastoliques.

De même que $CHCl^3$, l'éther produit chez la généralité des animaux la mort du cœur en diastole. L'asphyxie est également une cause banale et tout à fait générale de mort du cœur en diastole. Comment le cœur du cobaye se comportait-il dans ces conditions? Nous avons donc soumis des cobayes à l'intoxication éthérée dans les mêmes conditions de respiration artificielle que les cobayes soumis à l'intoxication chloroformique. Les cœurs des cobayes morts par l'éther sont morts, suivant la

(1) Cf. L. Fredericq. Anémie aiguë du cœur du chien sans fibrillation. Fibrillation en l'absence de toute action vaso-motrice. *Arch. intern. de physiol.*, II, 330, 1905.

règle classique, *en diastole*. Soumis à l'asphyxie, soit en milieu confiné sous une cloche fermée, soit, après section préalable sous-bulbaire, dans la situation de respiration artificielle et après arrêt du soufflet, le cœur des cobayes en expérience est également mort classiquement en *diastole*. Ce dernier fait est d'ailleurs, sans doute, connu; nos expériences nous ont simplement conduits à nous en assurer. Le chloroforme provoque donc sur le cœur du cobaye une action qui paraît être propre à cet anesthésique.

Résumé. — 1° L'insufflation d'un air chargé de vapeurs de chloroforme dans le poumon du cobaye soumis à la respiration artificielle provoque des *trémulations fibrillaires* dans le cœur de cet animal.

2° La fibrillation apparaît rapidement après une période d'accélération préalable. Elle est limitée aux ventricules dont les vaisseaux superficiels sont très dilatés, et persiste, que l'on supprime ou que l'on continue les inhalations de $CHCl^3$. Le maintien de la respiration artificielle, avec suppression du chloroforme, ne rétablit pas le cœur.

3° Le mode réactionnel particulier du cœur du cobaye au chloroforme paraît spécial à cet anesthésique. Il ne se retrouve pas dans la mort par inhalation artificielle d'éther ou par asphyxie : dans ces deux cas le cœur du cobaye, comme celui des autres animaux, meurt en diastole.

(*Laboratoire de Physiologie de la Faculté de médecine de Paris.*)

De l'influence nocive des ventilateurs dans l'aération des locaux collectifs,

par A. Sartory et A. Filassier.

L'emploi des ventilateurs s'est étendu considérablement depuis quelques années; ces appareils se retrouvent non seulement dans les locaux commerciaux et industriels, mais encore dans les appartements privés. Leurs avantages apparents justifient-ils cette faveur? C'est la question que nous nous sommes posée et que nous avons tenté de résoudre en recherchant parallèlement la teneur en bactéries de l'air d'un même local, selon qu'il utilise ou non ces appareils.

Nous diviserons les appareils que nous avons expérimentés en :

1° Ventilateurs à ailettes en communication avec l'air extérieur;

2° Ventilateurs brasseurs d'air, souvent à palettes, de beaucoup les plus fréquents, sans aucune communication extérieure.

La technique que nous avons suivie pour l'analyse bactériologique de l'air est celle préconisée par Miquel (Méthode des sels solubles).

Voici les résultats de nos expériences qui se continuent à l'heure présente; l'évaluation des germes est toujours donnée pour 1 mètre cube d'air.

Exp. I. — *Trois ventilateurs à ailettes sans communication.* Cette expérience a été faite dans une salle de café de 450 mètres c. à 9 heures et demie du matin; le nettoyage était terminé depuis longtemps, il y avait peu de clients.

A. — Les ventilateurs sont arrêtés depuis 1 heure du matin. Analyse de l'air prélevé à 9 h. 1/2 du matin. . . . . 10.000 bactéries par mètre cube.
B. — Ventilateurs en marche. Analyse de l'air après 1 heure de marche . . . . . 35.000 bactéries par mètre cube.

Exp. II. — *Un grand ventilateur à palettes sans communication.* Café, 600 mètres cubes à 10 heures.

A. — Avant la marche du ventilateur. . . . . 12.000 bactéries.
B. — Après 1 heure de marche . . . . . 39.000 —

Exp. III. — *Un ventilateur à ailettes avec communication. Un ventilateur à palettes sans communication.* Café, 750 mètres cubes, le matin à 11 heures au voisinage du ventilateur à ailettes.

A. — Avant la marche . . . . . 10.000 bactéries.
B. — Après 1 heure de marche . . . . . 17.000 —
C. — Après 2 heures de marche. . . . . 27.500 —

Au voisinage du ventilateur à palettes.

A. — Avant la marche . . . . . 11.500 bactéries.
B. — Après 1 heure de ventilation . . . . . 19.000 —
C. — Après 2 heures . . . . . 37.000 —

Exp. IV. — *Un ventilateur brasseur d'air sans communication.* Débit de vins, 100 mètres cubes le matin à 10 heures.

A. — Avant la marche . . . . . 18.000 bactéries.
B. — Après 1 heure de marche . . . . . 42.000 —
C. — Après 2 heures . . . . . 65.000 —

Le ventilateur est arrêté pendant deux heures. Une nouvelle analyse de l'air est faite et accuse 21.000 bactéries par mètre cube.

Exp. V. — *Un ventilateur avec communication.* Salle de café, 125 mètres cubes.

A. — Avant la marche . . . . . 22.000 bactéries.
B. — Après 1 heure. . . . . 48.000 —

Exp. VI. — *Deux ventilateurs à ailettes sans communication.* Café, 1000 mètres cubes, 10 heures du matin.

A. — Avant la marche . . . . . 17.000 bactéries.
B. — Après 1 heure de marche . . . . . 27.000 —
C. — Après 2 heures . . . . . 75.000 —

Exp. VII. — *Deux ventilateurs à palettes sans communication.* Café, 500 mètres cubes, 10 heures du matin.

A. — Avant la marche . . . . . 18.500 bactéries.
B. — Après 1 heure de marche . . . . . 35.000 —
C. — Après 2 heures . . . . . 85.000 —

Exp. VIII. — *Un ventilateur à ailettes sans communication.* Restaurant de prix moyen, 400 mètres cubes à 8 heures et demie du matin.

A. — Avant la marche. . . . . 12.500 bactéries.
B. — Après 1 heure . . . . . 23.000 —
C. — Après 2 heures. . . . . 45.000 —

Exp. IX. — *Un ventilateur à palettes sans communication.* Ce ventilateur a été installé par nous dans le laboratoire d'un dispensaire antituberculeux de 100 mètres cubes.

A. — Avant la marche	8.500	bactéries.
B. — Après 1 heure de marche	45.000	—
C. — Après 2 heures	75.000	—

Le ventilateur est ensuite arrêté pendant trois heures. Une nouvelle prise d'air est effectuée et accuse 12.500 germes.

Exp. X. — Cette expérience a été faite dans le salon d'un logement occupé bourgeoisement et muni d'un ventilateur (placé par nous) sans communication. La pièce a 100 mètres cubes.

A. — Avant la marche	650	bactéries.
B. — Après 1 heure	2.500	—
C. — Après 2 heures	4.000	—
D. — Après arrêt de 2 heures du ventilateur	700	bactéries.

Ces différentes expériences prouvent que, non seulement ces ventilateurs n'ont aucune utilité, mais, qu'au contraire, ils créent dans les locaux où ils sont placés un véritable tourbillon d'air susceptible d'entraîner avec lui des poussières souvent fort dangereuses.

Dans certaines usines, l'usage des ventilateurs est fréquent, mais, hâtons-nous de le dire, ces appareils (et nous aurons l'occasion de revenir sur ce sujet) sont perfectionnés et bien compris et permettent de mettre les ouvriers à l'abri des poussières.

Nous ferons connaître dans un mémoire *in extenso* les résultats d'expériences actuellement en cours d'études, mais on peut se demander, dès maintenant, si l'attention ne devrait pas être appelée sur l'emploi de ces instruments dangereux, à notre avis, pour la santé publique.

Sur une réaction différentielle du Bacterium coli et du bacille typhique,

par Lippens (de Bruxelles).

Le Bacterium coli possède un pouvoir réducteur appréciable. La transformation des nitrates en nitrites et la décoloration des matières colorantes qui se produisent sous l'influence du colibacille fournissent une preuve suffisante de ce phénomène.

Le Bacterium coli agit de même sur l'hémoglobine du sang et cette action biochimique engendre une réaction colorimétrique, qui permet de différencier ce bacille d'avec l'agent pathogène de la fièvre typhoïde.

On introduit respectivement dans deux tubes à essai, d'abord 2 centimètres cubes d'eau salée physiologique, puis deux gouttes de globules centrifugés et lavés de cheval. On ajoute ensuite à l'un des tubes 1 centimètre cube d'une culture jeune (24 à 48 heures), en bouillon,

de bacille d'Eberth, et à l'autre quantité égale de colibacille cultivé dans les mêmes conditions. On agite et on dépose dans un porte-tubes. Après 5 à 6 minutes, les différences de coloration commencent à se manifester (examiner la partie inférieure du tube). Le mélange Eberth conserve son aspect initial, tandis qu'au contraire le mélange Coli prend une couleur violette, lie de vin. Ces modifications se produisent généralement au bout de 8 à 10 minutes; elles demeurent évidentes pendant 15 minutes environ, puis, petit à petit, elles se confondent jusqu'à devenir inappréciables. Il ne faut imprimer aucun mouvement aux tubes, car, en les agitant, les cultures reprennent au contact de l'air leur coloration initiale. On peut d'ailleurs, de cette manière et à son gré, reproduire l'expérience autant de fois qu'on le désire.

Le procédé tel qu'il vient d'être décrit donne des résultats très nets.

Le pouvoir réducteur paraît moins marqué chez les para-coli que chez le Bacterium coli et moins encore chez les para-typhiques que chez le bacille d'Eberth.

(*Institut Pasteur de Lille.*)

Cepedella hepatica, Cilié astome nouveau, parasite du foie des Cyclas,

par E. Poyarkoff.

J'ai trouvé dans le foie des Cyclas, *Sphærium corneum* (L.), des environs de Bordeaux (Allées de Boutaut), un Infusoire cilié nouveau, du groupe des Astomes.

Cet Infusoire se rencontre tantôt dans la cavité des cæcums hépatiques, tantôt à l'intérieur même des cellules épithéliales, entre le noyau et le plateau. Pendant la nage, il a une forme irrégulièrement triquètre, à extrémité antérieure presque pointue, à extrémité postérieure arrondie; deux angles latéraux, plus aigus que le troisième, délimitent une sole plate ou même concave. Suivant le mouvement, la section transversale peut s'arrondir plus ou moins et devenir même circulaire, surtout pendant le repos, quand l'Infusoire se trouve à l'intérieur des cellules hépatiques.

A l'extrémité antérieure tronquée se trouve une sorte de ventouse, formée par un bourrelet circulaire, surélevé, de la corticale. Au-dessous d'elle se trouve souvent une vacuole réfringente. Il est probable que c'est là un appareil de fixation.

Les cils, très longs par rapport à la taille de l'Infusoire, sont insérés par rangées longitudinales droites, dont le nombre est habituellement de 16, mais peut varier de 14 à 18.

Le macronucleus, grossièrement grenu, est très variable comme forme; il est logé dans la partie postérieure de l'Infusoire.

Le micronucleus, de forme et de position variables, a des dimensions relativement considérables.

La multiplication à l'état végétatif, a lieu par division transversale. J'ai rencontré, en outre, dans le foie, des kystes sphériques, d'une couleur jaune vif, dont la membrane présentait extérieurement une ornementation mamelonnée. Le contenu de ces kystes est fragmenté. Je suppose que ces kystes appartiennent au cycle évolutif de l'Infusoire; ils en constitueraient un second mode de multiplication, et représenteraient, en outre, la forme de résistance susceptible de persister dans le milieu extérieur, et de contaminer de nouveaux Cyclas.

Cet Infusoire me paraît présenter assez de caractères distinctifs pour mériter la création d'un genre. Mon ami, M. C. Cépède, préparateur à la Station Zoologique de Wimereux, qui a eu l'occasion d'étudier un assez grand nombre de formes de ce groupe, a bien voulu, après examen, me confirmer dans cette opinion. Je propose pour ce nouvel Astome le nom de *Cepedella hepatica*, le dédiant ainsi à M. Cépède, en souvenir de mon séjour à Wimereux, et de l'intérêt qu'il a témoigné à mon travail.

Cepedella (*n. g.*). Infusoire cilié astome; stries d'insertions ciliaires droites; contour aigu en avant, arrondi en arrière; appareil spécial de fixation, sorte de ventouse, à l'extrémité antérieure; micronucleus relativement volumineux. Parasitisme assez étroit, parfois intracellulaire.

Cepedella hepatica (*n. sp.*). Espèce jusqu'ici unique, type du genre. Longueur, 16 à 20 μ. Cils longs, insérés sur des stries en nombre variable, le plus souvent 16. Parasite du foie de *Sphærium corneum*.

(*Travail du Laboratoire de Zoologie de la Faculté des Sciences de Bordeaux.*)

Sur les mitochondries des glandes salivaires, chez les mammifères.

par Cl. Regaud et J. Mawas.

Nous avons mis en évidence des formations mitochondriales dans la parotide et la sous-maxillaire de l'Ane, du Chat et du Chien, par les méthodes que l'un de nous a fait connaître récemment (1).

Acini de la parotide de l'Ane. — Les mictochondries se présentent sous forme de granules, de bâtonnets et de filaments plus ou moins

(1) Cl. Regaud. *C. R. Société de Biologie*, 19 décembre 1908, p. 660.

longs, colorés en noir intense par l'hématoxyline ferrique. Les grains de ségrégation sont aussi parfaitement conservés et intensément colorés dans les mêmes cellules ; il est d'ailleurs très facile de les distinguer des mitochondries, grâce à leur forme toujours exactement sphérique et à leur grosseur plus considérable (1). Les granules et les filaments sont de longueur inégale, flexueux, arrondis à leurs extrémités; les uns et les autres sont toujours limités avec précision : jamais les filaments ne sont fusionnés en lamelles ni intriqués en buissons; par leur aspect et la netteté de leur définition sur le protoplasma ambiant, les mitochondries ressemblent à des microbes. Leur abondance et leur distribution dans les diverses régions du cytoplasme présentent des variations remarquables. A ce point de vue, on peut distinguer deux stades typiques, entre lesquels il y a des intermédiaires.

a) Au *stade de réplétion* de la cellule, le cytoplasme est bourré de grains au-dessus et sur les côtés du noyau ; les mitochondries ne sont représentées que par des filaments rares exclusivement localisés à l'extrême base de la cellule.

b) Au *stade de vacuité*, les grains sont très réduits de nombre et de taille (mais nous ne les avons pas vus disparaître complètement) ; les granules, bâtonnets et filaments mitochondriaux sont au contraire très abondants et distribués dans toute la hauteur de la cellule.

Acini de la sous-maxillaire de l'Ane, du Chat et du Chien. — Chez l'Ane les cellules à sécrétion granuleuse (croissants de Gianuzzi) nous ont présenté des mitochondries semblables à celles que nous venons de décrire dans la parotide, et subissant les mêmes variations, inverses de celles des grains. Chez le Chat et le Chien, les mitochondries des croissants sont plus grosses : elles ont la forme de bacilles courts et trapus fréquemment recourbés.

Dans les cellules à sécrétion muqueuse chez les trois espèces étudiées il y a des granules et de courts bâtonnets présentant la réaction mitochondriale, dans les travées protoplasmiques intervacuolaires. Nous n'avons pas encore de données sur leurs variations.

Les granules, bâtonnets courts et filaments que nous venons de décrire dans les cellules salivaires à sécrétion granuleuse correspondent à des détails de structure semblables, très exactement décrits et figurés même dans leurs variations par Altmann (2), au moyen d'une technique différente, et appelés par lui granules, filaments végétatifs.

(1) Le mélange [Bichromate de potasse à 3 p. 100, 80 vol. + formol, 20 vol.] conserve les mitochondries et les grains de ségrégation. En lui ajoutant 2 p. 100 d'acide acétique, les mitochondries sont incolorables (quoique visibles sous forme de bâtonnets de Pflüger dans les canaux salivaires), mais les grains sont parfaitement conservés.

(2) Altmann. *Die Elementarorganismen*, etc., deuxième édition, 1894.

Nous croyons être en état d'affirmer que les éléments structuraux en question rentrent dans la grande famille des mitochondries de Benda.

Canaux excréteurs (1). Les premiers canaux excréteurs sont revêtus d'une seule couche de cellules cubiques, dans lesquelles il n'y a que des mitochondries clairsemées.

Il en est autrement pour les canaux plus gros, intra et extra-lobulaires, revêtus de cellules prismatiques striées. Les bâtonnets ou filaments découverts par Pflüger dans ces cellules, et si souvent étudiés après lui, ne sont autre chose que des formations mitochondriales.

Dans les canaux salivaires de l'Ane, ces cellules sont en effet remplies de granules ou de courts bâtonnets, très fins, colorés en noir bleuâtre. Au dessous et sur les côtés du noyau, ces éléments forment des séries longitudinales très serrées et peu régulières. Immédiatement au-dessus du noyau, ils sont au contraire disposés en strates transversaux séparés par des bandes de protoplasma clair. La cellule est toujours terminée, du côté de la lumière canalaire, par une coupole claire parfaitement limitée et dépourvue de mitochondries.

Chez le Chat et le Chien, les mitochondries de ces cellules sont représentées par des bâtonnets, beaucoup plus gros que chez l'Ane, rangés en palissades régulières au-dessous et sur les côtés du noyau, très souvent composés de courts articles disposés bout à bout. Dans certains cas ces bâtonnets s'égrènent en arrivant à la hauteur du noyau.

Outre ces variations spécifiques, les mitochondries des canaux salivaires présentent des variations fonctionnelles sur lesquelles nous nous proposons de revenir.

Les mitochondries des canaux salivaires peuvent être comparées à celles des tubes glandulaires du rein : bâtonnets d'Heidenhain et filaments de Pflüger sont des formations homologues de même nature mitochondriale, présentant des variations, tant spécifiques que fonctionnelles, semblables.

Conclusion. — 1. Les cellules des acini salivaires contiennent des mitochondries.

Dans les cellules à sécrétion granuleuse, les mitochondries correspondent aux granules et aux filaments végétatifs d'Altmann. Entre les grains de ségrégation et les mitochondries, il existe des relations qui se traduisent par des fluctuations inverses relativement à l'abondance et à la distribution topographique.

2. Les cellules striées de l'épithélium des canaux salivaires contiennent des mitochondries ; celles-ci correspondent aux bâtonnets de

(1) L'épithète d'*excréteurs* appliquée aux canaux salivaires est mauvaise; ces canaux sécrètent sans doute tout autant que les acini, ainsi que la plupart des auteurs l'admettent.

Pflüger. Ces mitochondries présentent des variations d'espèce animale à autre espèce.

Une question importante se pose : quelles relations y a-t-il entre les formations mitochondriales et les filaments ergastoplasmiques? Nous la traiterons dans une prochaine communication.

(*Laboratoire d'Histologie de la Faculté de Médecine de Lyon.*)

A propos de la communication de MM. Regaud et Mawas.

M. Prenant. — Il faut faire dans les granula d'Altmann un départ entre deux sortes de grains. Les uns, plus volumineux, de taille d'ailleurs inégale, sont des plastes, et représentent des stades précurseurs du « secret ». Les autres, plus petits, de volume semblable, isolés ou en chaînettes, ne sont certainement autres que des mitochondries et des chondriomites. Certaines figures des *Elementarorganismen* sont très probantes au sujet de cette départition. Je suis d'accord avec les auteurs pour reconnaître que les granules d'Altmann coïncident, pour une partie d'entre eux, du moins, avec les mitochondries.

Sur la structure des mitocondries,

par A. Policard

I. — Dans une note récente (1) M. Cl. Regaud a émis l'hypothèse que *les mitocondries de l'épithélium séminal sont constituées par un support protoplasmique de forme variable combiné à une substance caractéristique qu'il est possible de ranger dans le groupe des substances lipoïdes ou des lipoprotéides.* M. E. Fauré-Fremiet (2) avait soutenu une opinion analogue en ce qui concerne les mitocondries (ou sphéroplastes) des infusoires ciliés ; pour cet auteur, les mitocondries sont constituées par un substratum albuminoïde renfermant des corps lipoïdes et séparé du plasma environnant par une mince couche lipoïde.

II. — Nous sommes en mesure d'apporter un certain nombre de

(1) Cl. Regaud. Sur les mitocondries de l'épithélium séminal. IV. Faits et hypothèses relatifs à leur constitution. *Comptes Rendus Société de Biologie*, 26 décembre 1908.

(2) Fauré-Fremiet. Sur le *Strobilidium gyrans*. *Comptes rendus* de l'Association des Anatomistes, Xe Congrès, Marseille, p. 33.

résultats qui corroborent ces opinions ; ils concernent les mitocondries de l'épithélium des segments I et III du tube urinaire du rein des vertébrés (segments à bordure striée et à bâtonnets et segments à bâtonnets sans bordure striée, chez la Grenouille et le Rat blanc).

La substance caractéristique des mitocondries se colore en gris noirâtre par les vapeurs osmiques. Sur un fragment de rein fixé par les vapeurs osmiques pendant 15 minutes et traité ensuite par l'alcool, le formol ou le bichromate de potasse, on peut, au niveau des cellules superficielles qui ont subi l'action du réactif, distinguer le dispositif mitocondrial qui tranche par sa coloration gris noirâtre sur le fond enfumé, mais plus clair, du protoplasma ; il est bien entendu que dans ces conditions on n'obtient pas la coloration élective si précise des mitocondries que donne la méthode de Regaud.

Après osmication, la substance caractéristique des mitocondries résiste à l'action de l'acide acétique. Si on traite un fragment de rein de la façon suivante : vapeurs osmiques en chambre humide, quinze minutes ; bichromate acétique, un jour ; bichromate de potasse à 3 p. 100, huit jours ; coloration à l'hématoxyline ferrique, on constate que les couches superficielles de la pièce, qui seules ont subi l'osmication. offrent seules aussi des mitocondries colorées.

La substance lipoïde mitocondriale n'est pas soluble dans le xylol après osmication (1). Ce n'est pas une substance lipoïde *labile* suivant l'expression consacrée (Bernard et Bigart). Sur des préparations fixées aux vapeurs osmiques, non colorées, mais seulement montées au baume au xylol, on peut après quatre ans, constater que les mitochondries sont aussi visibles qu'au premier jour. Tandis que les grains de graisse des cellules se sont décolorés et que la teinte générale enfumée du protoplasma a disparu, les mitocondries apparaissent toujours colorées en gris. Il est même intéressant de constater cette différence entre les corps lipoïdes qui imprègnent le protoplasma proprement dit et ceux qui imprègnent les mitocondries.

(*Laboratoire de Physiologie de la Faculté de médecine de Lyon.*)

Du bilan azoté de la nutrition,

par André Gouin et P. Andouard.

Dans les études sur la nutrition, d'ordre physiologique ou médical, on prend souvent pour guide le bilan de l'azote ; ce n'est pas toujours très

(1) Il est bien entendu que nous ne donnons à ce terme de *lipoïde* que le sens habituel, assez vague, que lui ont jusqu'ici attribué les cytologistes.

prudent. En effet, ces bilans ne sont susceptibles d'acquérir une valeur sérieuse qu'à condition d'être poursuivis pendant une longue période, ce qui dans bien des cas est presque impossible; d'autre part, nous avons reconnu que, quand le régime alimentaire se trouve surchargé d'azote, leur balance devient inexacte.

Nous pourrions publier les bilans complets d'un millier de journées sur de jeunes bovidés et fournir des preuves nombreuses de ce que nous avançons; tenus à être brefs, nous nous bornerons à un seul exemple.

Pendant trois semaines, nous avons donné à une génisse, âgée alors de cent-quarante-sept jours. une alimentation surazotée fort pauvre en cellulose; les deux semaines suivantes, nous avons remplacé une grande partie de la protéine par des hydrates de carbone très digestibles; enfin, pendant deux autres semaines, tout en continuant à restreindre la quantité des aliments azotés, nous avons augmenté celle des matières cellulosiques. Le rapport des hydrates de carbone à la protéine, dans les déjections solides, marque les différences de ces rationnements : successivement il a passé de 1,07/1 à 3,21/1 et à 3,90/1.

La protéine provenait du lait dans les proportions ci-après : 22,44 p. 100 pour la première période, 47,03 et 51,66 p. 100 pour les deux autres.

Les bilans de l'azote ont été les suivants ;

	I	II	III
Azote des aliments	147 gr. 29	66 gr. 07	60 gr. 50
Azote urinaire	69 gr. 76	28 gr. 29	23 gr. 57
Azote des fèces	31 gr. 86	25 gr. 21	22 gr. 86
Azote fixé par la croissance	13 gr. 33	12 gr. 57	14 gr. 07
Perte	32 gr. 34	Néant	Néant
Total égal	147 gr. 29	66 gr. 07	60 gr. 50

La génisse gagnait en moyenne 381 gr. par jour pendant la première période, 359 et 402 grammes pendant les deux dernières. Nous avons évalué à 35 grammes la quantité d'azote absorbé par chaque kilogramme gagné ; c'est le chiffre minimum constaté jusqu'ici dans ceux de nos bilans qui ne se sont pas trouvés trop chargés d'azote. Rien, il est vrai, ne nous autorise encore à affirmer que la totalité de ces 35 grammes se soit fixée dans l'organisme, et qu'ils ne comprennent pas, dans une proportion assurément restreinte, quelques pertes à l'état gazeux. En tout cas, la perte, s'il en existe une, ne ferait que grossir le chiffre de celle que nous signalons pour la première période.

Si nous essayons maintenant de rechercher l'origine de la fuite importante qui s'est manifestée au cours de l'alimentation surazotée,

nous sommes certains, tout d'abord, qu'elle n'a pas eu l'urine pour provenance. L'urine s'écoulait directement dans un récipient où l'attendait du fluorure de sodium; de plus, l'échantillon était additionné de thymol. Après plusieurs mois, nous avons constaté que son titre en azote s'était maintenu invariable.

Les fèces étaient recueillies en vase clos, un certain nombre de fois par jour. La collecte se terminait le matin et nous prélevions de suite trois échantillons : l'un était immédiatement attaqué par l'acide sulfurique, nous desséchions partiellement un second à la température de 40 à 50 degrés, le troisième subissait la dessiccation totale dans l'étuve à 100 degrés.

Dans la première période, la perte d'azote dépasse la quantité que l'on arrive à doser dans les fèces à l'état frais. Il paraît bien invraisemblable que celles-ci puissent perdre la moitié de leur azote au cours de la journée; cette hypothèse se trouve démentie par les faits. Tandis qu'une partie des fèces datait de la veille, une autre, celle de la première heure du matin, venait seulement d'être expulsée au moment de la prise d'échantillon. Même si cette dernière fraction avait contenu une forte quantité d'azote instable, elle n'aurait pu déjà la laisser échapper entièrement dans un laps de temps aussi court. Beaucoup d'azote n'aurait pas manqué de s'évaporer pendant la dessiccation partielle à 40 et 50 degrés, qui semble bien de nature à favoriser son départ. Or, la perte n'a pas dépassé un gramme.

De plus, l'importance de l'évaporation d'azote, pendant la dessiccation totale, a été sensiblement la même que celle des deux autres périodes où la balance n'accusait aucune fuite : 12,22 p. 100 contre 12,02 et 12,51 p. 100.

Evidemment, l'azote disparu ne provient pas, en totalité, des excréments. Il nous faut bien admettre qu'une très notable partie, tout au moins, est soustraite à nos investigations. On voit, par l'exposé de ces faits, avec quelle circonspection il convient d'étayer un raisonnement sur les données du bilan azoté de la nutrition.

Dans l'ensemble de nos études, nous avons constaté que les pertes d'azote pendant la dessiccation des fèces sont loin de se montrer uniformes. Elles dépendent de la nature des aliments et probablement aussi d'autres causes qui ne nous sont pas suffisamment connues. C'est ainsi qu'avec le régime au lait écrémé, pourtant très riche en azote, nous n'avons pas trouvé de fuites dans l'établissement de nos bilans nutritifs.

Un cas d'instabilité vaso-motrice provoquée par le traitement thyroïdien,

par Léopold-Lévi et H. de Rothschild.

Le traitement thyroïdien a réalisé chez une de nos malades une véritable expérience de physiopathologie.

Il s'agit d'une malade de quarante-sept ans, atteinte depuis 1899 de bronchite chronique, d'emphysème, de pseudo-asthme à crises nocturnes, et présentant, en outre, depuis la même époque, une cyanose continue des extrémités supérieures, des lèvres et des pommettes, avec généralisation à la face par paroxysmes.

La malade fit un séjour de trois années dans le service du Dr Potain, puis passa une année au service des Chroniques de Broussais (professeur Gilbert), puis fut recueillie par une sœur, mais dut, pendant une crise, séjourner un mois à l'hôpital Bichat.

En juillet 1908, elle fit une chute d'un escabeau, éprouva, à la suite, des douleurs dans l'aine droite. Son membre inférieur droit s'œdématia alors et devint tout froid.

Le 1er décembre 1908, elle nous consulta à la Policlinique H. de Rothschild. Nous constatâmes un peu d'albumine dans l'urine, la mîmes au régime lacté, puis, relevant chez elle des signes d'*instabilité thyroïdienne* nous lui appliquâmes le traitement thyroïdien à petites doses (0,025 milligrammes d'extrait total par jour).

Dès les premiers cachets, la malade s'améliora, les douleurs de la hanche s'atténuèrent, le membre inférieur droit désenfla, et devint plus chaud. Elle se sentit moins fatiguée, dormit mieux, fut moins gênée pour respirer.

L'amélioration fut progressive et, le 7 janvier, alors qu'elle avait pris quarante-deux cachets, la malade dit se porter mieux que depuis des années.

Il se produisit, en outre, un fait que nous tenons à mettre en relief.

Depuis 1899, la malade est atteinte de cyanose qui s'est établie peu à peu en quelques mois. Cette cyanose atteint les mains, les poignets, les tiers inférieurs des avant-bras. Elle est continue. En été, les mains sont violettes; en hiver, elles sont noires. Par crises de deux à trois heures, elles deviennent pâles comme de la cire. Les deux mains jusqu'aux poignets sont alors comme mortes.

Outre leur teinte cyanique, les extrémités sont froides et sèches.

Il en est de même des lèvres et des pommettes. Parfois la cyanose se généralise à la face qui devient bleue noirâtre, comme de l'encre, et se boursoufle. Les conjonctives sont de même violacées.

Sous l'influence du traitement cet état se transforme.

La teinte violacée des lèvres et des pommettes s'atténue dès le 14e cachet. Vers le 23e cachet, les mains sont moins violettes. Entre le 23e et le 32e cachet, les mains toujours bleuâtres auparavant deviennent rouges. De froides, elles deviennent chaudes; de sèches, elles deviennent moites. La tache

blanche provoquée par la pression disparaît plus vite que chez un sujet normal.

Cet état persiste. D'après la malade, le matin au réveil, avant tout mouvement, les mains auraient une coloration normale. Sous l'influence d'un effort, les pommettes deviennent chaudes et rouges.

C'est la *transformation par le traitement thyroïdien d'une acrocyanose en acro-érythrose* qui doit fixer l'attention.

A. — On trouve ici un exemple de ce qu'on peut appeler l'*instabilité vaso-motrice*. Provoquée dans notre cas, cette instabilité vaso-motrice est parfois réalisée spontanément.

A un degré léger, elle peut se rencontrer au cours de l'instabilité thyroïdienne. L'équilibre est rétabli par le traitement thyroïdien.

Au degré maximum, elle se traduit par l'association chez le même sujet de maladie de Raynaud et d'érythromélalgie. L'un de nous en a rapporté des exemples, puis étudié les diverses modalités.

Un cas mérite particulièrement d'être rappelé ici. C'est celui de M. Morel-Lavallée concernant une femme atteinte d'érythromélalgie et qui tout l'hiver souffre d'asphyxie locale des extrémités. Le trouble vaso-moteur se trouve ainsi subordonné, dans sa modalité, à une cause seconde, la température.

Ce mode pathogénique peut être de même invoqué dans notre cas. Car le traitement thyroïdïen, qui agit sur la thermogenèse, a produit un réchauffement de tout le corps de notre malade, en particulier du membre inférieur droit et des extrémités.

Cyanose et érythrose peuvent être considérées comme des modes de défense contre des états opposés de calorification.

B. — Au point de vue *thyroïdien*, le cas observé montre :

1° La transformation d'un état vaso-moteur tel qu'on le trouve dans le myxœdème en un état vaso-moteur tel qu'on le trouve dans la maladie de Basedow. C'est un nouvel élément pour justifier l'antithèse entre les deux syndromes thyroïdiens, et un nouvel exemple d'un trouble basedowien par hyperthyroïdie alimentaire.

2° L'inversion de complexus morbides par le traitement thyroïdien, même utilisé à petites doses. C'est *l'état préalable* qui a facilité la production d'un syndrome *symétriquement* opposé au syndrome présenté par le sujet.

3° Le résultat, rendu ici apparent à cause de son expression cutanée, permet de concevoir que, dans d'autres circonstances, les mêmes modifications (chaleur, rougeur, vaso-dilatation active) se produisent : au niveau des articulations, par exemple.

Elles prennent part alors aux poussées aiguës du rhumatisme chronique, que nous avons antérieurement rapportées à l'hyperthyroïdie provoquée ou spontanée.

4° Rapin a rapproché, sous le nom d'*angioneuroses familiales*, un

certain nombre de syndromes (urticaire, migraine, asthme, asthme des foins) qui auraient pour fondement commun un trouble vaso-moteur. Lorsque ces divers syndromes — en particulier l'urticaire — se modifient par le traitement thyroïdien, peut-être le traitement agit-il en partie par son influence sur l'appareil vaso-moteur.

Le passage, du fait de la médication, de la vaso-dilatation passive à la vaso-dilatation active, peut expliquer, d'autre part, la reproduction possible des troubles morbides que la même médication combat.

Autonomie du développement de l'encéphale, dans les retards de la croissance chez les jeunes enfants,

par Variot et P. Lassablière.

Les processus de ralentissement de la croissance sont très communs chez les enfants le retard; de l'accroissement porte surtout sur le poids, mais aussi, à un moindre degré, sur la taille.

Cependant, sur des enfants ainsi retardés dans leur croissance, il est habituel de constater que les fonctions psychiques semblent s'exercer comme chez les enfants normaux du même âge, malgré le faible développement de tout l'organisme. On voit, en effet, chez certains nourrissons, l'expression du visage indiquer des manifestations d'intelligence qui contrastent avec leur nanisme apparent.

Nous avons poursuivi à l'hôpital des Enfants-Assistés des recherches précises sur ce sujet et nous avons pu faire un certain nombre d'examens nécroscopiques d'enfants hypotrophiques, dont la taille et le poids ont été exactement relevés — et chez lesquels on a pu déterminer le poids de l'encéphale.

D'autres auteurs avant nous, ont déterminé le rapport du cerveau au poids total du corps.

Mais chez les enfants du premier âge, le poids du corps est sujet à des fluctuations très importantes, au point qu'on a pu trouver chez des nourrissons morts à l'âge de six semaines un poids total moindre que chez les enfants à la naissance. On voit dans ces conditions que la relation du poids de l'encéphale au poids du corps ne saurait donner une idée exacte du degré de développement de l'encéphale.

Pour obvier à cette difficulté, nous avons comparé l'encéphale de nos enfants hypotrophiques à l'encéphale des enfants de même âge normaux, c'est-à-dire dont le poids et surtout la taille correspondaient exactement à ceux qu'on relève dans les tables de croissance pour cet âge.

Les tableaux suivants indiquent le développement du cerveau, de la taille et du poids total chez les enfants hypotrophiques étudiés par rapport au cerveau, à la taille et au poids d'enfants normaux de même âge.

TABLEAU I

ÂGE	CERVEAU		TAILLE		POIDS TOTAL	
	ENFANTS hypo-trophiques	ENFANTS normaux de même âge	ENFANTS hypo-trophiques	ENFANTS normaux de même âge	ENFANTS hypo-trophiques	ENFANTS normaux de même âge
—	gr.	gr.	cent.	cent.	kil.	kil.
16 mois.	1.070	900	70	74	7,400	9,400
17 mois.	1.040	940	70	75	6,800	9,500
7 mois.	760	777	61	65	4,400	7,450
3 mois.	580	480	54	60	3,620	5,350
14 mois.	730	890	62	72	4,450	9,300
14 mois.	930	890	67	72	6,540	9,300
16 mois.	970	900	71	74	6,930	9,400
21 mois.	1.020	1020	63	79	6,000	11,000
13 mois.	820	860	69	71	6,350	9,100
18 mois.	1.050	950	73	76	6,730	9,700
19 mois.	870	960	67	76,5	6,400	9,800
6 mois.	705	750	51	64	3,700	7,000

TABLEAU II (*)

16 mois.	118	100	94	100	78	100
17 mois.	110	100	23	100	71	100
7 mois.	97	100	93	100	59	100
3 mois.	120	100	90	100	55	100
14 mois.	82	100	86	100	47	100
14 mois.	103	100	93	100	70	100
16 mois.	105	100	94	100	73	100
21 mois.	100	100	79	100	54	100
13 mois.	95	100	97	100	69	100
18 mois.	100	100	98	100	69	100
19 mois.	90	100	88	100	65	100
6 mois.	94	100	79	100	52	100

(*) Les organes des enfants normaux = 100; ceux d'hypotrophiques sont rapportés à 100.

TABLEAU III

AGE des hypotrophiques	HYPOTROPHIQUES			NORMAUX
	Cerveau	Taille	Poids total	Cerveau, taille, poids
—	—	—	—	—
I. 16 mois.	118	94	78	100
II. 17 mois.	110	03	71	100
III. 7 mois.	97	93	59	100
IV. 3 mois.	120	90	55	100
V. 14 mois.	82	86	47	100
VI. 14 mois.	103	93	70	100
VII. 16 mois.	105	94	73	100
VIII. 21 mois.	100	79	54	100
IX. 13 mois.	95	97	69	100
X. 18 mois.	110	98	69	100
XI. 19 mois.	90	88	65	100
XII. 6 mois.	94	79	52	100
Moyenne des 12 enfants hypotrophiques examinés.	101	90	63	100

Conclusions. — 1° Il résulte des tableaux précédents que chez ces enfants dont la croissance a été considérablement retardée puisque leur taille et surtout leur poids sont très au-dessous de la normale, l'encéphale n'a pas été entravé dans son développement, mais qu'il s'est accru vraisemblablement au détriment des autres tissus. Cette intégrité et cette autonomie du cerveau dans la lutte contre les causes qui peuvent retarder la croissance rappelle la défense du cerveau au cours de l'inanition. On sait, en effet, que, pendant le jeûne, l'amaigrissement respecte également l'encéphale au détriment des autres tissus.

2° Il semble encore que le squelette lui-même chez ces enfants retardés dans leur croissance a souffert beaucoup moins que les autres tissus du corps dans leur ensemble, puisqu'il a continué à s'accroître dans des proportions relativement considérables (90 p. 100 contre 63 p. 100) par rapport au poids du corps.

Modification expérimentale d'une habitude héréditaire chez un moustique,

par Edmond Sergent.

Nous avons décrit, en 1903 (1), sous le nom de *Culex* (*Acartomyia*) *mariae*, un Moustique algérien, dont les larves vivent dans l'eau de mer jetée par les tempêtes dans les anfractuosités des falaises littorales. La salure de l'eau peut atteindre (en NaCl) 60 p. 1000, c'est-à-dire le double de la concentration de l'eau de la Méditerranée. Le même Moustique a été décrit par F. V. Theobald (2) sous le nom d'*Acartomyia zammiti*, nom qui tombe en synonymie, *A. mariae* ayant la priorité. On l'a retrouvé à Malte, à Gibraltar.

Ne rencontrant ces larves que dans de l'eau salée, nous avons voulu voir si les femelles ne pondaient jamais dans l'eau douce. A cet effet, nous avons recueilli les efflorescences salines déposées sur le bord des trous creusés dans le gneiss où gîtent les larves de *A. mariae* près d'Alger, et nous avons préparé deux solutions, l'une à 30 p. 1000, représentant à peu près la teneur en sel de la Méditerranée, l'autre à 60 p. 1000. Nous avons placé dans une cage à Moustiques trois flacons semblables, semblablement éclairés et remplis de quantités égales soit d'eau douce, soit d'eau salée à 30 p. 1000, soit d'eau salée à 60 p. 1000. D'autre part, ayant fait eclore des nymphes conservées dans l'eau même de leurs gîtes naturels, nous fîmes féconder et nourrir de

(1) *Thèse de médecine* de Paris et *Ann. Inst. Pasteur.*

(2) *Monogr. of the Culicidae of the World*, t. III, p. 251, sq., 1903.

sang les femelles obtenues. Ces femelles étaient ensuite lâchées dans la cage à Moustiques (août 1907). Nous comptâmes tous les jours le nombre d'œufs déposés, ils étaient enlevés à mesure. Ces œufs sont pondus isolés.

Sur 1.032 œufs, il en fut pondu sur l'eau douce 111, soit 10,75 p. 100, et il en fut pondu sur l'eau salée 921, soit 89,25 p. 100. Ces derniers se répartissant ainsi : 576, soit 55,8 p. 100, dans l'eau à 30 p. 1000 de sel, et 345, soit 33,4 p. 100, dans l'eau à 60 p. 1000 de sel.

Dans cette observation, la grande majorité des femelles a donc pondu sur l'eau salée, et de préférence sur l'eau ayant la même salure que la mer, c'est-à-dire que les gîtes naturels au moment de leur formation, les concentrations plus fortes étant le résultat de l'évaporation entre deux tempêtes pendant l'été qui est une saison complètement sèche en Algérie. Quelques œufs pourtant ont été pondus sur l'eau douce.

Nous avons voulu voir alors si nous pouvions arriver à faire préférer à la majorité des Moustiques l'eau douce à l'eau salée comme lieu de ponte.

Dans ce but, des larves de *A. mariae* de tout âge et de gîtes différents furent transportées dans de l'eau douce : elles y vécurent très bien, évoluèrent et donnèrent naissance à des adultes qui, fécondés et nourris de sang, furent introduits dans une cage à Moustiques munie de trois vases à eau douce, à eau à 30 p. 1000 de sel et à eau à 60 p. 1000 de sel. L'expérience était contemporaine de l'observation précédente qui peut donc lui servir de témoin.

Les Moustiques sortant de l'eau douce pondirent 996 œufs; sur ces 996, il en fut pondu sur l'eau douce 744, soit 74,70 p. 100, et il en fut pondu sur l'eau salée 252, soit 25,30 p. 100. Tous ces derniers étaient trouvés dans le vase à 30 p. 1000 de sel. Il n'y en eut aucun sur l'eau à 60 p. 1000 de sel.

Il semble donc que les Moustiques ayant vécu à l'état larvaire et nymphal dans l'eau douce et éclos sur l'eau douce aient eu une tendance générale à perdre leur habitude spécifique d'aller pondre sur l'eau salée et aient préféré retourner, pour pondre, vers l'eau douce dont ils étaient sortis.

Il était indiqué d'essayer d'élever la nouvelle génération sortie de ces œufs pondus sur l'eau douce, pour continuer l'expérience. Mais sur plusieurs centaines de ces œufs, aucun n'est éclos (1907 et 1908). On peut supposer que l'eau douce est trop peu dense pour leur permettre de flotter et qu'ils se sont noyés. Peut-être l'expérience mérite-t-elle d'être poursuivie en tenant compte de cette hypothèse.

Nous ajouterons que les *A. mariae* sortis de larves ayant vécu dans l'eau douce ne se différenciaient des Moustiques de la même ponte laissés dans l'eau salée que par une taille sensiblement inférieure. Quoique les

larves vécussent fort bien dans l'eau douce, leur alimentation y était naturellement très différente de celle des gîtes naturels.

				MOUSTIQUES nés de larves élevées dans l'eau salée.	MOUSTIQUES nés de larves élevées dans l'eau douce
La ponte s'effectue :	Dans l'eau douce			10,75 0/0	74,70 0/0
	Dans l'eau salée	à 30 0/00	55,8 0/0	89,25 0/0	25,30 0/0
		à 60 0/00	33,4 0/0		0

Recherche de la résistance leucocytaire,

par Ch. Achard et Louis Ramond.

L'un de nous a proposé, avec M. E. Feuillié (1), d'évaluer la résistance des globules blancs en les soumettant à l'action nuisible de l'urée. Au cours des recherches que nous avons poursuivies sur cette question, il nous a paru préférable de remplacer la solution d'urée par une simple solution hypotonique de chlorure de sodium (2,50 p. 1.000) additionnée de citrate de soude (2 p. 1.000). Ce liquide, qui congèle à — 0°20, a l'avantage d'être plus simple à préparer, de détruire la plupart des hématies et de permettre une centrifugation meilleure des globules blancs.

Dans un tube à centrifuger contenant 6 à 8 centimètres cubes du liquide, on fait tomber une goutte du sang à examiner, on agite et, après une demi-heure, on centrifuge pendant dix minutes. Puis le culot, étalé sur lames et desséché aussi rapidement que possible, est fixé par le liquide de Dominici et coloré à l'hématéine-éosine.

Les polynucléaires sous l'action du liquide hypotonique subissent des altérations qu'on peut, d'après l'étude faite avec des solutions de concentrations graduellement décroissantes, classer en cinq degrés :

Cinquième degré (résistance maxima) : l'élément est petit ; le noyau multilobé, pelotonné sur lui-même, a des lobes peu volumineux, unis par des filaments grêles et délicats.

Quatrième degré : le noyau, moins contourné, n'a que 2 ou 3 lobes, disposés en S ou en C, étalés, moins foncés; ses filaments d'union sont courts et épais.

Troisième degré : le noyau ne forme plus qu'un filament cylindrique, rectiligne ou à peine incurvé, sans lobulation, pâle et vacuolisé.

(1) Ch. Achard et E. Feuillié. Sur la résistance leucocytaire. *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 26 décembre 1908, p. 795.

Deuxième degré : le noyau est arrondi comme celui des mononucléaires, mais plus pâle ; le protoplasma est uniformément teinté de rose, tandis que celui des mononucléaires reste incolore.

Premier degré (résistance minima) : il n'y a plus qu'une ombre cellulaire, reconnaissable seulement à des débris nucléaires plus ou moins déchiquetés, auxquels adhère un peu de protoplasma à peine visible.

Dans un même sang, les divers degrés de résistance peuvent coexister avec prédominance d'un ou de plusieurs. Pour évaluer l'ensemble de la résistance leucocytaire, il nous a paru assez simple de faire, pour les seuls polynucléaires, le pourcentage des divers degrés, de multiplier chaque chiffre trouvé par le coefficient qui correspond à son degré de résistance, puis d'en faire le total. S'il se trouvait 100 pour 100 de polynucléaires du troisième degré, la résistance générale équivaudrait à 300. S'il s'en trouvait 50 p. 100 du troisième degré et 50 du deuxième, elle serait de 150 + 100 = 250.

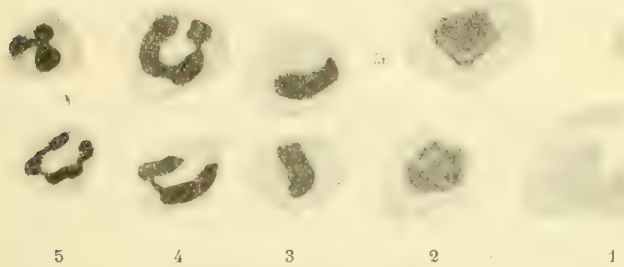


Fig. 1. — Les divers degrés de résistance des polynucléaires du sang.

Mais il pourrait arriver qu'une grande partie des polynucléaires étant très peu résistante et une autre beaucoup, l'examen sur lames sèches, après l'action du liquide hypotonique, ne révélât guère que des leucocytes très bien conservés, les plus fragiles ayant disparu. C'est bien à tort que l'on conclurait alors de cet examen sur lames sèches à une forte résistance générale. Aussi, pour nous rendre compte de cette destruction leucocytaire, avons-nous fait des numérations comparatives de globules blancs, en chambre humide, avant et après l'action du liquide hypotonique.

Enfin, comme toutes les recherches qui précèdent n'ont en vue que les polynucléaires, nous avons complété l'examen par des pourcentages comparatifs, sur lames sèches, des divers types de leucocytes avant et après l'action du liquide hypotonique. On peut alors facilement reconnaître si la destruction artificielle a surtout atteint les polynucléaires ou les autres types.

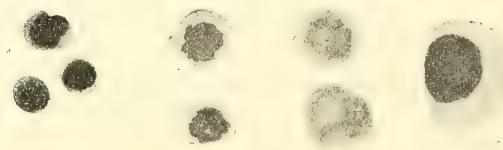
Nous avons appliqué ce procédé d'examen aux cellules blanches des épanchements pathologiques. La sérosité, additionnée de citrate, est

centrifugée, et l'on opère sur le culot comme précédemment sur la goutte de sang. La résistance des polynucléaires est évaluée de même. Celle des lymphocytes est classée en trois degrés :

Troisième degré (résistance maxima) : élément petit, noyau homogène, foncé, entouré d'une mince couche protoplasmique.

Deuxième degré : noyau gonflé, plus clair, moins homogène : protoplasma encore bien visible.

Premier degré (résistance minima) : noyau très étalé, vacuolisé ; protoplasma déchiqueté ou absent.



3 2 1 MM

Fig. 2. — Les divers degrés de résistance des lymphocytes d'un épanchement. MM, moyen mononucléaire.

Ce premier degré se distingue aisément du moyen mononucléaire qui a souvent la même taille, mais dont le noyau est net et bien coloré, et dont le protoplasma est large, régulier, bien visible. Il importe, d'ailleurs, de ne tenir compte que des éléments uninucléés à protoplasma peu abondant.

Il arrive parfois, dans les épanchements lymphocytaires, que les lymphocytes soient altérés avant toute action du liquide hypotonique. Il devient alors nécessaire d'évaluer comparativement la résistance avant et après l'action de ce liquide.

La technique exposée dans cette note donne des résultats analogues à celle qui fait intervenir l'action de l'urée, mais elle permet des évaluations plus précises.

Sur la flore anaérobie du rat,

par Jungano.

Nous avons fait quelques recherches sur la flore intestinale du rat blanc. Le but que nous poursuivons étant de voir les modifications qui y sont apportées par le régime carné, nous dirons d'abord quelques mots de la flore normale.

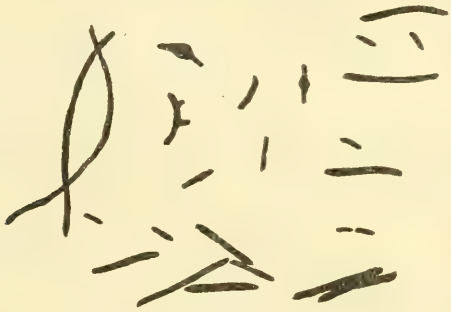
Le rat soumis au régime ordinaire a une flore relativement facile à étudier : comme aérobies, il n'y a que des espèces peu nombreuses se

réduisant à quelques microcoques et à quelques formes bacillaires : le bacterium coli manque.

Parmi les anaérobies, nous avons retrouvé d'une façon presque constante le bacillus bifidus, notre staphylocoque, le staphylococcus parvulus et d'autres espèces.

Nous ne donnerons que la description des espèces nouvelles, les caractères des autres microbes étant bien connus.

Gros bacille filamenteux. — Il s'agit d'un bacille d'une taille un peu supérieure à celle du b. perfringens, à bouts arrondis; il devient bientôt



polymorphe : les uns se présentent sous la forme de gros bâtonnets avec une boule centrale, d'autres présentent de courtes branches latérales comme les streptothrix. Dans les cultures de quelques jours, le bacille, tout en gardant la même taille, prend une forme filamenteuse.

Il se colore par toutes les couleurs d'aniline et par la méthode de Gram, mais, déjà au bout de quelques jours, ne se colore plus que par places et, finalement, vers le dixième jour, il ne résiste plus du tout au Gram. Il est immobile, il ne donne pas de spores. Il ne pousse qu'à 37 degrés. Il meurt très vite, au bout d'une dizaine de jours. Il donne, dans la gélose profonde, au bout de vingt-quatre heures, des colonies rondes, très régulières, assez grosses lorsqu'elles sont espacées. Il ne donne jamais de gaz. Il pousse dans la gélatine à 37 sans l'attaquer.

Il pousse dans les différents milieux liquides sucrés sans rien de caractéristique; il n'attaque ni la lactose, ni la saccharose, ni la dextrine; il attaque seulement le glucose; il donne une acidité de 1,5 (évaluée en SO^4H^2 p. 1000).

Il n'attaque pas le blanc d'œuf cuit.

Il ne donne pas d'indol.

Il n'est pathogène ni pour le cobaye ni pour le lapin.

Bacille diphtéroïde. — Cette espèce se présente sous la forme d'un bacille allongé de la taille du b. diphtérique (forme moyenne), à bouts

arrondis, tantôt droit, tantôt légèrement courbé ; il présente quelquefois sur un de ses pôles un renflement. Dans les cultures jeunes, les bacilles se mettent deux par deux, tantôt parallèles, tantôt en angle, tantôt dans le prolongement l'un de l'autre.

Il se colore bien par les méthodes ordinaires, ainsi que par la méthode de Gram. Ce n'est qu'au bout de deux mois seulement que les microbes dans les vieilles cultures ne se colorent plus par le Gram.

Il est immobile. Sa vitalité dépasse un mois.

Il ne pousse qu'à 37 degrés.

Il donne dans la gélose profonde des colonies petites, rondes, de grosseur variable. Il donne beaucoup de gaz non fétides.

Il pousse dans la gélatine à 37 sans la liquéfier. Sans action sur la lactose, la saccharose et la dextrine, il n'attaque que le glucose en déterminant une acidité de 6,17 (après quatorze jours) (évaluée en SO^4H^2 p. 1.000).

Il pousse bien dans le lait sans le coaguler.

Il n'attaque pas le blanc d'œuf cuit.

Il donne de l'indol.

Il n'est pathogène ni pour le cobaye ni pour le lapin.

Recherches expérimentales sur la transmissibilité de la tuberculose par les livres ayant servi a des tuberculeux,

par Lesné et Cawadias.

On a souvent accusé les livres ayant servi à des tuberculeux de transmettre la tuberculose. Dans le but d'élucider cette question, nous avons institué les expériences suivantes.

Nous donnons à des tuberculeux à la troisième période des imprimés de quatre feuilles de papier non glacé. Le malade devait avoir continuellement cet imprimé à côté de lui, le prendre dans ses mains très souvent dans la journée, tourner les pages en mettant de la salive sur le papier, etc. ; en un mot, pendant trois semaines ou un mois, le malade avait continuellement cet imprimé entre les mains.

Après ce laps de temps, l'imprimé était plongé dans une petite quantité de sérum physiologique dans lequel il macérait douze heures environ (dans la série A d'expériences, cette macération n'a pas eu lieu). Ensuite l'imprimé était trituré dans ce sérum. Le liquide résultant de cette macération était injecté dans le péritoine de cobayes à la dose de 35 ou 40 centimètres cubes.

Les cobayes maigrissaient dans les jours qui suivaient l'injection, mais cet amaigrissement n'était que passager et ils reprenaient vite leur poids normal. Nous avons sacrifié ces animaux six semaines ou deux mois après l'injection et nous n'avons trouvé — malgré un examen macroscopique et microscopique minutieux — aucune lésion de tuberculose.

Détail des principales expériences :

Série A. — Quatre cobayes. Inoculation faite suivant la technique indiquée ci-dessus. Un des animaux meurt dix jours environ après l'inoculation. A l'autopsie, aucune lésion tuberculeuse. Les trois autres cobayes sont abattus sept semaines après l'inoculation. Aucune trace de tuberculose à l'autopsie.

Série B. — Cinq cobayes. Amaigrissement léger et passager de trois animaux. Cobayes abattus après sept semaines. Aucune trace de tuberculose.

Série C. — Diffère des précédentes par l'amaigrissement des cobayes, qui a duré plus longtemps et qui a été plus accentué. — Cobaye n° 1, 600 grammes le 25 septembre 1908, 550 grammes le 28 octobre, 670 grammes le 25 nov. Au moment où il est abattu, aucune trace de tuberculose. — Cobaye n° 2, 645 grammes, poids descendu jusqu'à 450 grammes; au moment où il est tué il pèse 570 grammes. — Cobaye n° 3, 455 grammes, tombe à 405 grammes et meurt dans sa cage.

L'examen macroscopique et microscopique des organes de ces animaux ne montre aucune lésion spécifique de tuberculose.

L'examen microscopique des reins montre des lésions de cytolyse de degré variable siégeant au niveau des tubes contournés. Les noyaux sont intacts. La distribution des lésions est irrégulière. A côté des tubes altérés on trouve de nombreux tubes sains, glomérules, anses de Henle, tubes droits intacts. Ces lésions rénales, seules lésions viscérales constituées, expliqueraient peut-être l'amaigrissement des animaux consécutivement à l'inoculation. Elles sont probablement dues aux impuretés contenues dans le liquide injecté.

Peterson (d'Upsala) (1) a cherché la solution du problème qui nous

(1) *Zeitschrift für Klinische Medizin.* Berlin, 1907.

a occupé. Il a constaté par l'examen direct la présence de bacilles de Koch sur des imprimés ayant servi à des tuberculeux. Malgré la non virulence pour le cobaye de ces imprimés, il admet la contagion de la tuberculose par l'intermédiaire des livres.

Nous avons été frappés par la non virulence, pour le cobaye, des imprimés ayant servi à des tuberculeux. Aussi, pensons-nous que si la contagion de la tuberculose par l'intermédiaire des livres est possible en pathologie humaine, il faudrait admettre certaines conditions adjuvantes spéciales, ou un contact plus prolongé.

A propos de la communication de MM. Lesné et Cawadias.

M. Jean Camus. — M. J.-P. Langlois et moi poursuivons en ce moment des recherches analogues à celles de MM. Lesné et Cawadias. Au cours de ce travail, nous avons noté que des timbres, badigeonnés avec de la salive de tuberculeux, restent virulents pendant plusieurs jours après la dessiccation. Nous publierons ultérieurement la technique et les résultats de ces recherches qui ne sont pas encore terminées.

Le Gérant : Octave Porée.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 23 JANVIER 1909

SOMMAIRE

Besredka (A.) : Des moyens d'empêcher les troubles anaphylactiques. 125

Busquet (H.) et Pachon (V.) : Inhibition cardiaque et sels de sodium en injection intravasculaire. 127

Carnot (P.) et Lelièvre (A.) : Sur la double ordination des cellules bordantes de l'estomac. 147

Claude (Henri) et Schmiergeld (A.) : Adénome parathyroïdien 131

Clerc (A.) : Contribution à l'étude des moustiques qui vivent dans l'eau salée. 120

Dubreuil (G.) et Regaud (L.) : Action du mâle sur le rut et l'ovulation chez la lapine. — III. Accélération du rut par la cohabitation avec le mâle 139

Esmein (Ch.) et Parvu (M.) : Diagnostic de la nature syphilitique de certaines cirrhoses du foie par la séro-réaction de Wassermann; recherche comparée des anticorps dans le sérum et l'ascite. 159

Guéguen (Fernand) : Sur la culture et la biologie du *Xylaria polymorpha* Grev 124

Jolly (J.) : Variations de l'hémoglobine, du nombre des globules rouges et de la valeur globulaire aux différentes périodes de la vie, chez le rat blanc 136

Jungano : Sur la flore anaérobie du rat (2e note). 122

Lapicque (Louis) : Réponse à M. Weiss 118

Lécaillon (A.) : Sur la segmentation de l'œuf non fécondé du Paon (*Pavo cristatus* L.) 143

Levaditi (C.) et Nattan-Larrier (L.) : La réaction des lipoïdes dans la Piroplasmose canine. 157

Menegaux : Le nid du Fournier. . 141

Morel (L.) et Terroine (Emile-F.) : Influence de la configuration moléculaire de quelques éthers sur leur dédoublement par le suc pancréatique 161

Œchsner de Coninck (W.) et Chauvenet : Sur quelques réactions de l'iodoforme 130

Ranc (Albert) et Nantet (A.) : Action comparative de la cyanamide et des cyanures sur les globules rouges. 121

Richaud (A.) et Bidot : Sur la composition d'un liquide d'hydrosalpinx. 145

Rodet (A.) et Lagriffoul : La propriété bactéricide ou sensibilisatrice (bc+) de notre sérum antityphique. 154

Roger (H.), Bory (L.) et Sartory (A.) : Note sur une nouvelle Oospora pathogène (*Oospora pulmonalis*). . 150

Sicre (A.) : Au sujet du rouge neutre comme indice du colibacille. 152

Vincent (H.) : Remarques à propos de la communication de M. Sicre. . 153

Weinberg (M.) : Valeur comparée de deux procédés de laboratoire (déviation du complément et précipito-diagnostic) en vue du diagnostic de l'échinococcose 133

Weinberg (M.) et Boidin (L.) : A propos des anticorps spécifiques dans le sérum des malades atteints d'échinococcose 135

Weiss (M.) : A propos de la note de M. Lapicque 119

Présidence de M. Malassez.

A propos du procès-verbal.

Réponse a M. Weiss,

par M. Louis Lapicque.

Je comprends très bien que M. Weiss s'efforce d'établir une différence radicale entre sa formule et celle de Hoorweg, antérieure de plusieurs années. Mais il m'est impossible de souscrire à ce désir. Ce n'est pas d'aujourd'hui, « subitement », comme dit M. Weiss, ce n'est pas d'hier que je remarque la ressemblance essentielle des deux formules. En effet, en novembre 1903, il y a donc plus de cinq ans, j'écrivais ceci : « La loi (de Hoorweg) affecte la même forme que celle de Weiss ; cette ressemblance n'est pas fortuite ; au fond, c'est la même loi (1). »

Je me suis intéressé, il est vrai, à la manière dont il fallait préciser, en face du cas simple des ondes rectangulaires, le cas plus ambigu des décharges du condensateur. A ce moment, je croyais que la formule de Weiss, rapportant l'excitation à la quantité d'électricité avec un décrément proportionnel au temps, conduisait à une explication physique du phénomène. Mais les conséquences de cette formule, considérée comme exacte, appliquées aux décharges du condensateur, n'ont été vérifiées que par de mauvais travaux, dont M. Weiss a refusé de prendre la responsabilité. Et mes propres recherches m'ont amené à considérer que la formule de Weiss, traduction des expériences dans une étendue limitée, n'avait qu'une valeur *empirique*; j'entends par là que ses paramètres ne sont pas susceptibles d'interprétation. Elle n'est qu'une expression approchée de la relation entre l'intensité et le temps pour les ondes rectangulaires, comme la formule de Hoorweg est une expression approchée, à peu près au même degré, de la relation entre l'intensité et le temps pour les décharges du condensateur. Hoorweg d'une part, Weiss de l'autre, sont arrivés naturellement à la formule de l'hyperbole équilatère, qui est la plus simple possible pour exprimer approximativement cette relation dans le cas général. Au point où en est aujourd'hui la question, il me paraît tout à fait inutile d'encombrer la science de la distinction entre les deux cas particuliers de Hoorweg et de Weiss. Lorsqu'on veut s'en tenir à ce degré d'approximation, il est impossible de ne pas citer

(1) *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, 1903, p. 999.

Hoorweg, qui a la priorité; il me paraissait juste de citer aussi Weiss, qui a manifestement retrouvé cette relation d'une façon indépendante et qui surtout a fait des études bien plus poussées et d'une utilité incontestable. Voilà pourquoi je disais *formule de Hoorweg-Weiss*. Mais si cela doit créer des difficultés, soulever des discussions purement personnelles qui ne visent nullement à éclaircir les choses elles-mêmes, je suis tout prêt à revenir à l'usage des naturalistes qui, dans la synonymie des espèces, prennent toujours le nom le plus ancien sans tenir compte de la valeur relative des travaux. Si M. Weiss le désire, je dirai exclusivement : *formule de Hoorweg*.

A propos de la note de M. Lapicque,

par M. Weiss.

J'ai recherché l'article de 1903 auquel M. Lapicque fait allusion, et j'avoue que, placée où elle se trouve, la phrase en question ne m'avait nullement produit la même impression que la note du 26 décembre dernier. Je n'aurais pu prévoir les conclusions que M. Lapicque en tirerait un jour.

Je ne reviendrai pas sur les différences qui existent entre la formule de M. Hoorweg et la mienne. Tous les spécialistes sont fixés à cet égard. Elles n'ont pas été établies par les mêmes méthodes et ne sont pas applicables aux mêmes cas.

Personne ne peut contester que la mienne soit très approchée, mais il ne faut pas, pour la critiquer, l'appliquer aux cas auxquels elle n'est pas destinée.

Ce n'est du reste pas contre l'opinion de M. Lapicque que j'ai protesté : je connais celle de nombreux électro-physiologistes étrangers et elle me suffit; mais j'ai constaté avec regret que la note écrite n'était pas conforme à la communication orale.

Je regrette de plus aujourd'hui que M. Lapicque dise que j'ai refusé de prendre la responsabilité d'intervenir dans une de ses controverses. Je déclare n'avoir jamais craint aucune responsabilité, mais j'ai la prétention d'être seul juge du moment où j'aurai à intervenir dans les querelles de M. Lapicque.

Contribution a l'étude des moustiques qui vivent dans l'eau salée,

par A. Clerc.

Depuis quelques années, les observations concernant la vie des moustiques dans l'eau salée sont devenues de plus en plus nombreuses; mais tandis que certains auteurs admettent que les larves des Culicides et des Anophélides ne peuvent vivre dans une eau contenant plus de 20 grammes de chlorures (1) par litre, d'autres (2) (Edmond Sergent, De Vogel, Folley et Yvernault) ont vu les larves présenter une évolution complète dans des milieux dont la concentration était notablement supérieure à celle de l'eau de mer.

Les circonstances nous ont permis d'avoir à notre disposition une flaque d'eau salée riche en larves de *Culex* et une mare d'eau douce où pullulaient les larves d'*Anopheles*; nous avons ainsi pu faire quelques observations sur la résistance des unes et des autres aux variations du milieu ambiant.

Les flaques d'eau salée étaient situées sur les bords de la Méditerranée, à *Cavalière* (Var), où il existe des creux de rochers que les vagues n'atteignent que de loin en loin, par les gros temps. L'eau de mer y subit une concentration progressive telle que le sel se dépose parfois sur les bords et qu'un dosage a révélé une proportion de 44 gr. 46 de chlorures par litre; le fond des creux est rempli de sable et de boue contenant des débris organiques marins et terrestres; dans les mares, vivent de petits crustacés, des coléoptères palpicornes du genre *Ochthebius* (larves et adultes) et enfin des larves de Culex qui grouillent littéralement (3). Nous avons suivi, *in vitro*, les transformations de ces larves qui, à l'état parfait, ont donné des *Culicada Cantans* (4) (Meigen); d'autres larves transportées dans des cristallisoirs contenant l'eau douce de la mare aux Anopheles, ont vécu et se sont transformées normalement.

Nous n'avons trouvé d'*Anopheles* ni dans les flaques d'eau de mer, ni dans les marais d'eau saumâtre situés le long de la côte. Pourtant nous avons transporté brusquement des larves d'Anopheles habitant notre mare dans des installations contenant l'eau salée dans laquelle vivaient

(1) Ficalbi. *Atti della Societa per gli Studii della malaria*, 1901.

(2) Edmond Sergent. 55 grammes de chlorure p. 1000 (Culex mariæ). *Annales Institut Pasteur*, 1903. — De Vogel. 5 gr. 27 p. 1000 (Anopheles vagus). *Atti della Societa per gli Studii*, etc., 1907. — Folley et Yernault. 4 grammes p. 1000 (Pyretophorus Chaudoyei). *Bulletin de la Société de Path. exotique*, 1908.

(3) Observations faites du 1er au 15 octobre de chaque année depuis 1905.

(4) Détermination due à l'obligeance de M. Picard, attaché à l'Institut Pasteur.

les larves de Culex. Les jeunes individus ont succombé au bout d'un ou deux jours, mais plusieurs, plus âgés, ont vécu quatre ou cinq jours et se sont transformés en nymphes, puis en insectes parfaits répondant au type de l'*Anopheles maculipennis*.

Ainsi, comme l'avait déjà prouvé Edmond Sergent, certains culicides peuvent régulièrement infester l'eau de mer stagnante, même concentrée; d'autre part, nos expériences sur les Anopheles confirment celles de Vogel. Nous ferons remarquer, enfin, qu'il s'agit pour la première fois d'espèces françaises. Le fait avait été incidemment signalé par MM. Léger et Dubosc (1) ; c'est aussi sur les conseils du professeur Léger (de Grenoble) que nous en avons repris l'étude.

Action comparative de la cyanamide et des cyanures sur les globules rouges,

par Albert Ranc et A. Nantet.

Des recherches sur la toxicité de la cyanamide, $CN\text{-}NH^2$, nous ont conduits à étudier l'action de ce corps sur les globules rouges du sang.

La cyanamide dont nous nous sommes servis était récemment préparée par désulfuration de la sulfo-urée en milieu éthéré à l'aide de l'oxyde rouge de mercure préalablement débarrassé de toute trace d'alcali par plusieurs lavages à l'eau bouillante. Elle fondait à 40 degrés, après rapide dessiccation dans le vide. Ce point de fusion est le même que celui indiqué par les auteurs.

Nos expériences ont été faites avec des solutions de cyanamide dans l'eau physiologique, contenant respectivement, pour 1 centimètre cube, 0 gr. 050, 0 gr. 025, 0 gr. 010, 0 gr. 005 de cyanamide.

Dans une série de tubes à essai, nous avons introduit un demi-centimètre cube environ d'une suspension de globules rouges de sang de cheval lavés plusieurs fois à l'eau physiologique.

Le premier tube fut additionné de 1 centimètre cube du même liquide, les tubes suivants de 1 centimètre cube des solutions de cyanamide à la concentration indiquée ci-dessus. Dans tous ces tubes, après le dépôt des globules, le liquide surnageant était complètement incolore.

Dans une autre série de tubes, la même quantité de globules fut additionnée de 1 centimètre cube de solution de cyanure de potassium chimiquement pur, contenant par centimètre cube la quantité de CN-K

(1) Léger et Dubosc. Sur les larves d'Anopheles et leurs parasites en Corse. *Comptes rendus de l'Association Française pour l'avancement des sciences.* Congrès de Montauban, 1902.

correspondant à $CN\text{-}NH^2$, c'est-à-dire ayant le même poids de CN dans le même volume de solution physiologique.

Nous avons remarqué dans tous ces tubes la mise en liberté d'hémoglobine. Des résultats identiques furent obtenus avec le cyanure d'éthyle $CN\text{-}C^2 H^5$.

Le phénomène de destruction des globules rouges par les cyanures avait déjà été observé. Ces expériences comparatives avec la cyanamide et les cyanures nous montrent que l'action de la cyanamide sur les globules est totalement différente de celle des cyanures.

(*Travail du Laboratoire de Physiologie de la Sorbonne.*)

Sur la flore anaérobie du rat.

par Jungano.

(Deuxième note.)

Bacille granuleux. — Il s'agit d'un bacille de la taille du précédent, à bouts légèrement effilés.

Il se colore par toutes les couleurs d'aniline et par le Gram d'une façon uniforme. Au bout de quelques repiquages, il se colore par le Gram d'une façon irrégulière et caractéristique : tantôt ce sont les pôles seuls qui se colorent, tantôt tout le bacille, le centre excepté, tantôt la coloration se fait sous forme de granulations.

Il est immobile : il ne donne pas de spores.

Il ne pousse qu'à 37 degrés. Il meurt au bout d'une quinzaine de jours.

Il donne dans la gélose en couche profonde des colonies rondes, régulières. Il ne donne jamais de gaz.

Il pousse dans la gélatine à 37 sans la liquéfier.
Il pousse dans les différents milieux liquides.

Sans action sur la saccharose et la dextrine, il attaque la glucose avec une acidité de 4,41 et la lactose avec une acidité de 5,88 p. 100 (évaluée en SO^4H^2 p. 1.000).
Il n'attaque pas le blanc d'œuf cuit.
Il pousse bien dans le lait sans le coaguler.
Il n'est pathogène ni pour le cobaye, ni pour le lapin.

Bacillus naviformis. — Il s'agit d'un bacille polymorphe : à côté des formes coccobacillaires se gardant par leurs gros pôles, on voit des bacilles de la taille de la bactéridie charbonneuse et des formes filamenteuses.

Il se colore par toutes les couleurs d'aniline, quoique pas d'une façon uniforme.
Il ne se colore pas par le Gram.
Il est immobile.
Il pousse à 37 degrés au bout de vingt-quatre heures en donnant dans la gélose profonde des colonies rondes, régulières, assez grosses.
Il ne donne jamais de gaz.
Il pousse dans la gélatine à 37 sans la liquéfier.
Il n'attaque ni la dextrine, ni la lactose, ni la saccharose.
Il n'a d'action que sur la glucose en donnant une acidité = 1,43 p. 1.000.
Il n'attaque pas le blanc d'œuf cuit.
Il n'est pathogène ni pour le cobaye, ni pour le lapin.

La flore intestinale du rat est, comme nous l'avons dit, assez facile à étudier : elle a un aspect bien caractéristique, bien différent de la flore humaine, elle garde un aspect presque invariable d'un animal à un autre. Cette flore change énormément lorsqu'on adapte peu à peu les animaux au régime carné. Elle augmente et on trouve presque constamment le

bactérium coli et le perfringens, c'est-à-dire les deux microbes qui rendent difficile l'isolement des différentes espèces microbiennes.

Nous donnerons en suite les résultats de la flore intestinale du rat au régime carné.

(*Laboratoire de M. Metchnikoff, à l'Institut Pasteur.*)

Sur la culture et la biologie du *Xylaria polymorpha* Grev.,

par Fernand Guéguen.

Dans une précédente communication à la Société de Biologie (27 octobre 1906) et dans un récent mémoire (*Bull. Soc. Myc. de France*, 1907, pp. 186-207 et pl. XXI-XXII), j'ai établi, par l'étude de cultures pures sur divers milieux, bon nombre de faits nouveaux concernant la physiologie et la morphologie du *Xylaria Hypoxylon* L., espèce très commune et cependant assez mal connue. On sait que de Bary, après maints essais infructueux, avait considéré les conidies des Xylaires comme non susceptibles de germer. Je vais exposer ici les principaux résultats de recherches analogues que je poursuis depuis près de deux ans sur une autre espèce également très répandue et regardée comme non cultivable, le *X. polymorpha* Grev.

Ce champignon peut être obtenu pur avec plus de facilité encore que le *X. Hypoxylon*; comme pour ce dernier, il suffit de semer les conidies bien mûres que l'on obtient en abondance en conservant sous cloche humide des clavules vivantes. Les conidies forment sur toute la partie renflée des réceptacles une poussière d'un gris cendré (133-138 du *Code des Couleurs*), provenant de la réunion des longues chaînettes conidiennes nées des stérigmates de la Xylaire. Les germinations s'obtiennent aisément dans les semis en grande surface sur divers milieux usuels.

Sur *liquide de Raulin gélatiné*, les thalles d'un blanc de neige apparus dès le quinzième jour donnent bientôt des sphérules jaunâtres qui sont des clavules à croissance promptement arrêtée; la gélatine est liquéfiée. Sur *bouillon gélatiné*, les cultures sont moins prospères; les milieux gélatinés paraissent en général peu favorables. Sur *gélose*, la croissance est plus rapide, et les thalles blancs sont bien apparents dès le cinquième jour; il se produit ici des clavules filiformes pouvant atteindre 2 centimètres de long, mais stériles. La *pomme de terre*, la *gélatine à l'eau de foin* sont impropres à la culture.

La *carotte cuite* est encore ici, comme pour le *X. Hypoxylon*, le milieu de choix. Vers le quinzième jour le thalle rappelle entièrement, comme aspect et comme vigueur, celui du *X. Hypoxylon* dans les mêmes conditions; il

s'étale de même en zones concentriques, et produit au-dessous de lui un stroma noir et papyracé, visible aux points de contact du substratum avec le tube. Bientôt la partie centrale de la culture se creuse d'une profonde dépression autour de laquelle rampent, au-dessous du stroma, des sortes de cordons variqueux simulant des rhizomorphes. Vers le vingtième jour, on voit se former en ces points de nombreux denticules d'abord peu saillants et cotonneux, puis de plus en plus proéminents et noirâtres; ces formations sont des clavules, qui dans ces conditions ne dépassent guère un centimètre, mais grandissent rapidement si la culture est retirée du tube. Pendant que le stroma envahit toute la carotte, l'entourant d'une sorte d'enveloppe qui se vide peu à peu en s'affaissant, de nombreuses et longues clavules (jusqu'à 20 et 30 par culture) se dressent dans l'air. La plupart restent simples, cylindriques, et peuvent atteindre 4 et 5 centimètres de long sur 2 millimètres de diamètre; quelques-unes sont bi- ou trifurquées, aplaties, rappelant l'aspect des bois de renne. Toutes sont abondamment fertiles, contrairement à ce que j'avais observé dans mes cultures de *Xylaria Hypoxylon*; aussi ai-je pu en obtenir, dans le cours d'une même saison, jusqu'à trois repiquages successifs. La culture de quatrième génération, à cause de l'époque tardive, ne m'a pas fourni de clavules bien développées.

Les expériences relatives à l'action de la lumière sur les fructifications m'ont donné des résultats analogues à ceux que j'avais obtenus avec le *X. Hypoxylon*. Il en a été de même pour les cultures réalisées avec des fragments de clavules ou avec des clavules blessées.

(*Laboratoire de Botanique cryptogamique de l'Ecole supérieure de Pharmacie de Paris.*)

Des moyens d'empêcher les troubles anaphylactiques,

par A. Besredka.

En poursuivant nos recherches sur la vaccination antianaphylactique (1), nous avons observé plusieurs faits nouveaux que nous exposons ici en résumé.

Nous avons déjà établi antérieurement que l'on pouvait vacciner contre l'anaphylaxie au moyen d'une dose *unique* de sérum correspondant; ainsi, un cobaye sensibilisé vis-à-vis du sérum de cheval supporte une dose mortelle de ce dernier dans le cerveau, si l'on a soin de lui introduire dans le péritoine, quelque temps auparavant, en une seule fois, 4 à 5 centimètres cubes de sérum de cheval.

Ce procédé de vaccination n'était pas sans présenter des inconvénients,

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LXV, p. 478.

car injecter 4 à 5 centimètres cubes de sérum à un cobaye anaphylactisé, c'était exposer l'animal, dans beaucoup de cas, sinon à une mort immédiate, au moins à des troubles très graves.

Or, de nombreuses expériences faites ces temps derniers nous ont montré que l'on pouvait obtenir un effet vaccinant avec des doses de sérum tellement minimes que toute crainte de danger pouvait être écartée. Nous avons vu, en effet, qu'un cobaye qui est en pleine anaphylaxie supporte sans le moindre trouble une dose sûrement mortelle (1/8 de cent. cube) de sérum dans le cerveau, si on lui injecte préalablement 1/50 ou 1/100 de centimètre cube de sérum dans le péritoine, c'est-à-dire une dose qui est 200 à 500 fois au-dessous de la dose dangereuse.

Cette vaccination par doses faibles est très rapide; elle peut être réalisée en quelques heures; ainsi, il suffit d'injecter à un cobaye anaphylactisé 0 c. c. 05 de sérum, par exemple, dans le péritoine, pour que, cinq heures plus tard, il soit complètement indifférent à l'épreuve intracérébrale, sûrement mortelle pour le témoin.

Dans une note précédente, nous avons montré que la substance spécifique qui confère l'immunité antianaphylactique, peut être obtenue par la dialyse de sérum à travers le sac en collodion. En évaporant le liquide dialysé dans le vide, nous avons obtenu un produit qui vaccine les cobayes anaphylactisés à la dose de 0 gr. 001 à 0 gr. 002.

Nous pouvons ajouter aujourd'hui que le vaccin en question peut être également obtenu par filtration sur sacs en collodion, chauffés à 100 degrés pendant vingt minutes. Le sérum filtré qui est naturellement pauvre en matières albuminoïdes, conserve cependant, en grande partie, son pouvoir vaccinant; de plus, ce sérum filtré perd notablement de sa toxicité primitive. Vu la grande perméabilité du collodion pour la substance vaccinante, nous espérons, en variant les conditions de filtration, arriver à dissocier les différentes propriétés du sérum, c'est-à-dire ses propriétés anaphylactisantes, toxiques et vaccinantes; les détails de ces expériences seront exposés prochainement dans les *Annales de l'Institut Pasteur*.

Indiquons, en terminant, un autre moyen d'empêcher les troubles anaphylactiques chez les cobayes hypersensibles. Nous avons essayé jadis, sur le conseil de M. Roux, les narcotiques; parmi ces derniers, ce fut l'éther qui nous donna les meilleurs résultats. En soumettant les animaux anaphylactisés, endormis par les vapeurs d'éther, à l'épreuve intracérébrale, nous leur avons épargné non seulement la mort, mais encore tout trouble anaphylactique après l'éveil.

Nous avons essayé, dans le même ordre d'idées, l'alcool, et nous avons pu constater qu'il confère une immunité antianaphylactique assez durable; ainsi, un cobaye hypersensible que l'on anesthésie avec de l'alcool dilué (2 centimètres cubes d'alcool à 90 degrés + 6 centimètres cubes d'eau) par

la voie rectale ou par la voie buccale, résiste à l'épreuve intracérébrale mortelle (1/8 de cent. cube de sérum) pendant vingt-quatre heures après l'administration d'alcool, alors que rien dans son apparence ne trahit plus l'absorption de ce dernier et que l'animal est revenu déjà depuis des heures à son état normal.

(*Travail du Laboratoire de M. Metchnikoff.*)

Inhibition cardiaque et sels de sodium en injection intravasculaire, par H. Busquet et V. Pachon.

I. — Le lavage du cœur de la grenouille *in situ* par NaCl à 7 p. 1.000 fait disparaître l'effet inhibiteur ordinaire de l'excitation électrique du vague. C'est là un fait dont la démonstration, avons-nous dit (1), est vieille de trente ans et appartient à Moritz Schiff. Nous avons précisé les conditions de production du phénomène. Nous avons montré qu'il ne s'agissait pas d'une disparition définitive du pouvoir d'arrêt du vague, mais d'une suspension de ce pouvoir d'arrêt *pendant le lavage* même du cœur ou immédiatement après. Nous avons établi que, chez l'animal saigné, le vague récupère rapidement le plus souvent son pouvoir cardio-inhibiteur, *en l'absence* donc *de toute circulation*, lorsqu'on supprime l'irrigation artificielle du cœur par NaCl. Nous avons démontré que l'atteinte portée à la fonction cardio-inhibitrice du vague était indépendante de troubles immédiats d'ordre osmotique, et que le lavage du cœur avec des solutions de NaCl, NaI, $NaNO^3$, $NaClO^3$, isotoniques au sérum de grenouille, exerçait la même action suspensive vis-à-vis du pouvoir d'arrêt du vague et du sinus. C'est là un résultat que nous avons pu encore étendre à d'autres solutions de sels de sodium isotoniques à NaCl à 6 p. 1.000, soit aux solutions de NaBr, 4 H^2O à 18 p. 1.000, CO^3NaH à 9 p. 1.000, Na^2SO^4, 10 H^2O à 25 p. 1.000. Dans ces expériences complémentaires se sont reproduits, exactement répétés, les faits que nous avons décrits antérieurement : la circulation à travers le cœur de 3 à 6 centimètres cubes de solution sodique a suffi le plus généralement pour supprimer le fonctionnement de l'appareil cardio-inhibiteur et rendre inefficace, à partir de ce moment, et pendant le temps du lavage, toute excitation du vague ou du sinus. Il s'agit donc bien là d'un fait général aux sels de sodium, administrés en solutions isotoniques et *en circulation artificielle à travers le cœur.*

Nous n'avons pu étudier en circulation artificielle les sels suivants de Na : *carbonate, fluorure, phosphates mono, di et trisodiques, oxalate* et *citrate.* Ces

(1) H. Busquet et V. Pachon. Inhibition cardiaque et sels de sodium. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, LXV, 571 ; 5 décembre 1908.

sels, en solution très diluée (2 à 3 p. 1.000), comme en solution isotonique à NaCl à 6 p. 1.000, produisent l'*arrêt immédiat du cœur en diastole*, dès le début de l'irrigation cardiaque. Toute interrogation du vague est donc rendue impossible. L'action brutale de ces sels, comme sa nature diastolique, peut être rapportée à des phénomènes de précipitation brusque et massive du Ca cardiaque.

II. — En présence de la netteté et de la communauté d'action suspensive exercée vis-à-vis du pouvoir cardio-inhibiteur du vague par les sels de sodium *en ciculation artificielle* à travers le cœur, il y avait intérêt à les expérimenter comparativement, au même point de vue, *en injection intra-vasculaire* et mêlés au sang de l'animal.

Déjà, en 1881, Löwit (1) a vu que l'injection sous la peau ou dans les muscles de la grenouille de 1 à 2 centimètres cubes d'une solution très concentrée de Na^2CO^3 (d = 1,070) produisait la disparition de la fonction cardiaque d'arrêt du vague. Il dit avoir observé les mêmes effets avec le chlorure et le sulfate de Na ; mais les expériences qu'il décrit se rapportent à Na^2CO^3. Barbèra (2), de son côté, a trouvé que l'injection intraveineuse par la jugulaire d'une solution de NaCl à 5 p. 100 ou de NaBr à 10 p. 100 (l'auteur ne donne pas les quantités injectées) fait perdre au vague du lapin une partie de son excitabilité.

Nos expériences ont été effectuées sur la grenouille. L'injection intravasculaire était faite par l'une des branches aortiques. La quantité de solution injectée a varié de 1/4 de centimètre cube à 3 centimètres cubes. Les doses faibles se rapportent aux sels dont l'action sur le vague s'est montrée rapide et énergique ; les doses fortes correspondent aux sels, qui nous apparaissaient indifférents, et pour lesquels nous voulions ne garder aucun doute. Nous avons expérimenté les sels de Na suivants : *chlorure*, *bromure*, *iodure*, *fluorure*, *carbonate*, *bicarbonate*, *azotate*, *chlorate*, *sulfate*, *phosphates mono*, *di* et *trisodiques*, *acétate*, *oxalate*, *citrate*.

De nos recherches se dégage avec une grande netteté le résultat suivant : tandis qu'en circulation artificielle à travers le cœur toutes les solutions sodiques, compatibles avec le fonctionnement cardiaque, suppriment uniformément l'effet inhibiteur ordinaire de l'excitation du pneumogastrique ou du sinus, ces mêmes solutions, administrées en injection intra-vasculaire, se divisent en deux groupes très distincts au point de vue de leurs effets sur le vague.

Dans le premier groupe se classe une série de composés, dont les solutions isotoniques ou même fortement hypertoniques, introduites à la dose de 1 à 3 cm^3 dans l'appareil circulatoire de la grenouille, *laissent intact le fonctionnement de l'appareil d'arrêt cardiaque*. Dans le deuxième groupe se classe une série de sels de Na, dont de très petites doses (1/4, 1/2 cm^3) de solutions très diluées (les seules compatibles, et encore à ces

(1) Löwit. *Pflüger's Archiv*, XXV, 469-482 ; 1881.

(2) Barbèra. *Societa medico-chirurgica di Bologna*, série 7, XI; 1900.

faibles doses, avec le fonctionnement du cœur) suffisent, en injection intra-vasculaire, pour produire *la suppression complète du fonctionnement de l'appareil d'arrêt cardiaque.* Voici les divers sels dans leur série respective :

SELS DE Na, GROUPÉS SUIVANT LES EFFETS DE LEUR INJECTION INTRA-VASCULAIRE SUR LE FONCTIONNEMENT DE L'APPAREIL D'ARRÊT DU COEUR.

Groupe I *laissant intact le fonctionnement du vague.*	Groupe II *supprimant le fonctionnement du vague.*
Chlorure à 6, 18 et 50 p. 1000.	*Fluorure* à 3 et 7 p. 1000.
Iodure à 23 et 68 p. 1000.	*Carbonate* à 29 p. 1000.
Bromure à 18 et 54 p. 1000.	*Oxalate* à 10 p. 1000.
Azotate à 9 et 26 p. 1000.	*Citrate* à 7 p. 1000.
Chlorate à 11 et 33 p. 1000.	
Sulfate à 13, 25 et 33 p. 1000.	
Bicarbonate à 9 et 26 p. 1000.	
Phosphates { *mono-* à 20 et 40 p. 1000. *di-* à 37 et 50 p. 1000. *trisodique* à 23,5 p. 1000.	
Acétate à 10 et 40 p. 1000.	

III. — La lecture de ce tableau impose immédiatement une constatation intéressante, d'ordre chimique. Dans le premier groupe se classent seulement des composés, dont les sels correspondants de Ca sont solubles soit dans l'eau, soit *dans le sang.*

Le sulfate de Ca, dont la solubilité est relativement faible, est toutefois soluble dans l'eau à 10 degrés dans la proportion de 2 p. 1.000. Les phosphates de Ca, de leur côté, sont solubles dans le sang, grâce à CO^2.

Dans le deuxième groupe se classent les *fluorure*, *carbonate*, *oxalate*, *citrate*, c'est-à-dire des composés dont les sels correspondants de Ca sont des précipitants énergiques du calcium.

Ces faits suggèrent donc l'idée d'une relation étroite entre le fonctionnement de l'appareil d'arrêt cardiaque et la présence de Ca dissous dans le tissu du cœur ou dans le sang. A cet égard, l'action comparée du bicarbonate et du carbonate de Na paraît bien démonstrative. De ces deux sels, très voisins au point de vue de leur composition chimique, mais qui se séparent au point de vue de la solubilité de leur sel correspondant de Ca, le premier (bicarbonate de Ca sol.) laisse persister les effets habituels de l'excitation du vague, tandis que le deuxième (carbonate de Ca insol.) les supprime.

Que l'on se reporte maintenant au fait que nous avons antérieurement démontré (1), à savoir que l'addition de *très petites quantités* de Ca aux solutions isotoniques de sels de Na confère à ces solutions la faculté de maintenir le fonctionnement de l'appareil cardio-inhibiteur, que par

(1) H. Busquet et V. Pachon. Inhibition cardiaque et calcium. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, LXV, 599-602; 12 décembre 1908.

elles-mêmes elles suppriment, en circulation artificielle à travers le cœur. On voit que nos expériences actuelles constituent avec les précédentes deux séries symétriques aboutissant à un résultat général commun : *la nécessité du calcium pour le maintien du fonctionnement de l'appareil d'arrêt cardiaque.*

Résumé. — Tandis qu'*en circulation artificielle* à travers le cœur les divers sels de sodium compatibles avec le fonctionnement cardiaque suppriment *uniformément* le pouvoir cardio-inhibiteur du vague, *en injection intra-vasculaire* les sels de Na, dont les sels correspondants de Ca sont insolubles dans le sang (*fluorure*, *carbonate*, *oxalate*, *citrate*), suppriment *seuls* le fonctionnement de l'appareil d'arrêt cardiaque.

Ces résultats corroborent la notion, déjà établie par nous, de la nécessité du calcium pour la manifestation des phénomènes d'inhibition cardiaque.

(*Laboratoire de Physiologie de la Faculté de médecine de Paris.*)

Sur quelques réactions de l'iodoforme,

par W. Œchsner de Coninck et Chauvenet.

Nous avons continué nos recherches, en faisant réagir l'iodoforme avec différents oxydes métalliques.

A une température peu élevée, l'iodoforme entre en réaction avec les oxydes salins de manganèse, de fer et de plomb. D'une manière générale, ces réactions peuvent être représentées par l'équation :

$$M^3O^4 + 2(CHI^3) + O = 2CO^2 + 3MI^2 + H^2O.$$

Bioxyde de plomb. — Avec l'aide d'une faible chaleur, la réaction est très vive; de l'iode est vaporisé; il y a production très nette d'iodure de plomb :

$$2PbO^2 + 2(CHI^3) + O = 2CO^2 + 2PbI^2 + 2I + H^2O.$$

Massicot et litharge. — Ces deux oxydes réagissent facilement; on a :

$$2PbO + CHI^3 + O = CO^2 + HI + PbI^2 + PbO.$$

Oxyde intermédiaire d'uranium vert. — Cet oxyde, U^3O^8, réagit à chaud comme l'oxyde intermédiaire noir; il y a dégagement de gaz carbonique; de l'iode est vaporisé; le résidu est constitué par un sous-iodure.

Oxyde de nickel. — A une température peu élevée, départ de gaz carbonique, production d'iodure de nickel.

Oxydes de cuivre et de cobalt. — Ces deux protoxydes, comme le protoxyde de nickel, réagissent rapidement lorsqu'on chauffe ; on observe un dégagement de CO^2 et la formation des iodures correspondants.

Oxyde de zinc. — Il réagit comme les précédents, mais il faut chauffer un peu plus fort.

Bioxyde d'étain. — La réaction est rapide et vive à une température peu élevée. On a :

$$SnO^2 + CHI^3 = CO^2 + HI + SnI^2.$$

Sesquioxyde d'antimoine. — Sb^2O^3 réagit un peu moins facilement que les oxydes précédents, mais le départ de CO^2 est très net, et il se fait de l'iodure d'antimoine :

$$Sb^2O^3 + 2(CHI^3) + 2O = 2SbI^3 + 2CO^2 + H^2O.$$

Sesquioxyde de bismuth. — Bi^2O^3 réagit très facilement; de l'iode est vaporisé, du bismuth est réduit; les gaz dégagés renferment HI et CO^2, on a :

$$2(Bi^2O^3) + 3(CHI^3) = 3CO^2 + 3HI + BiI^3 + 3I + 3Bi.$$

Anhydride arsénieux. — As^2O^3 entre vite en réaction : de l'acide iodhydrique et du gaz carbonique se dégagent; une certaine quantité d'iode se vaporise :

$$2(As^2O^3) + 2(CHI^3) + O = 2AsI^3 + 2As + HI + 3CO^2 + H^2O + I^2.$$

Arsénite de potassium. — La réaction se fait à une température relativement peu élevée; il y a, comme dans la réaction précédente, mise en liberté d'arsenic, et, en outre, il se fait du carbonate de potassium et de l'acide iodhydrique, tandis qu'une partie de l'iode est vaporisée :

$$AsO^3HK^2 + CHI^3 = As + CO^3K^2 + 2HI + I.$$

(*Montpellier, Institut de chimie, décembre* 1908.)

Adénome parathyroïdien,

par Henri Claude et A. Schmiergeld,

Au cours de nos recherches sur les glandes à sécrétion interne des épileptiques (1), il nous a été donné d'observer une petite tumeur parathyroïdienne dont il n'existe que quelques rares exemples dans la littérature médicale.

La glande provient d'une épileptique qui a succombé à l'âge de quatre-vingt-cinq ans. Du vivant de la malade, l'attention ne fut point attirée sur la néoplasie, ce qui s'explique par les petites dimensions de cette dernière.

La tumeur ne fut constatée qu'à l'autopsie sur le bord postérieur du lobe

(1) Voir : H. Claude et A. Schmiergeld. *Société de Biologie*, 11, 18 et 25 juillet 1908.

droit du corps thyroïde, non loin du pôle inférieur de la glande, à l'endroit, en somme, où l'on trouve habituellement une parathyroïde externe. Elle mesure en longueur 1,5 centimètre ; en hauteur, 0,75 millimètres ; en épaisseur, environ 5 millimètres.

La masse glandulaire, nettement délimitée sur tout son pourtour du tissu conjonctif, a une forme allongée en amande et est composée de plusieurs lobules de volumes différents reliés les uns aux autres par un tissu conjonctif lâche.

Les vaisseaux capillaires sont très distendus et gorgés de sang.

Au point de vue histologique, la glande est constituée par des éléments épithéliaux, juxtaposés les uns à côté des autres, qui ne sont séparés, par endroits, que par les vaisseaux sanguins. Le tissu conjonctif est peu abondant dans l'intérieur des lobules, ce qui fait que la glande a un aspect compact.

Les cellules se présentent sous deux aspects. Les unes, et celles-ci sont en plus grand nombre, ont une forme polyédrique ou arrondie ; leur protoplasma est clair, transparent et se colore à peine par l'éosine. Les noyaux, également arrondis, sont volumineux et se teintent fortement par l'hématéine. Ces cellules correspondent tout à fait aux cellules dites « fondamentales » des parathyroïdes normales.

Les autres cellules sont beaucoup plus volumineuses ; leur contour est irrégulièrement polygonal, le protoplasma a un aspect granuleux et se colore très vivement par l'éosine. Les noyaux sont très petits et faiblement colorés par l'hématéine et parfois même fixent l'éosine. Ces cellules contiennent des gouttelettes de graisse de différentes dimensions. Ce sont donc des éléments analogues aux grandes cellules chromophiles de la parathyroïde normale.

Les cellules chromophiles se trouvent tantôt isolées parmi les cellules fondamentales, tantôt groupées au nombre de deux ou trois ; ailleurs, enfin, elles constituent, à elles seules, une partie considérable d'un lobule.

Çà et là, entre les cellules, on voit une petite gouttelette de substance colloïde. Nulle part on n'observe la formation de follicules à contenu colloïde.

On constate très rarement, la présence de vésicules adipeuses, comme dans a parathyroïde des adultes.

En résumé, la tumeur est constituée par les éléments qui caractérisent la glande parathyroïde normale et ne se distingue de cette dernière que par le volume de l'organe et surtout la multiplication des éléments chromophiles ou oxyphiles que l'on ne trouve jamais en aussi grande abondance dans la parathyroïde. Ceux-ci forment de véritables lobules pouvant atteindre un volume équivalent à celui de la parathyroïde tout entière à l'état normal. Il semble donc bien qu'il s'agisse ici d'un cas d'adénome parathyroïdien.

Erdheim (1) et Pepere (2) ont rapporté deux cas tout à fait analogues au nôtre. La seule différence porte sur le volume des tumeurs. En effet, celle d'Erdheim mesurait 2 cent. 1/2 en hauteur et 1 cent. 1/2 en

(1) Erdheim. *Ziegler's Beiträge*, vol. XXXII, p. 214.
(2) Pepere. *Le ghiandole paratiroide*. Torino, 1906, p. 298.

largeur et épaisseur; celle de Pepere avait le volume d'une pomme. La nôtre est beaucoup plus petite.

La structure histologique de ces deux néoplasies est identique à celle de notre tumeur.

Ces auteurs arrivent également à la conclusion qu'il s'agit dans leurs cas d'adénomes parathyroïdiens.

En terminant, nous voudrions mentionner une hypothèse émise par Erdheim relative à l'étiologie possible de l'adénome dans son cas. N'ayant pu trouver d'autres parathyroïdes chez son sujet, cet auteur s'est demandé si la prolifération cellulaire n'a pas eu lieu sous l'influence du travail exagéré que devait accomplir la glandule unique.

Dans notre cas, nous n'avons non plus trouvé d'autres glandules parathyroïdiennes. Néanmoins, vu la difficulté de ces recherches, nous nous abstenons de confirmer l'interprétation d'Erdheim.

Valeur comparée de deux procédés de laboratoire (déviation du complément et précipito-diagnostic) en vue du diagnostic de l'échinococcose,

par M. Weinberg.

Dans deux communications antérieures (1), nous avons montré que la recherche des anticorps spécifiques dans le sérum de porteurs de kystes hydatiques, par la méthode de déviation du complément, peut aider à l'établissement du diagnostic de l'échinococcose.

D'autre part, Fleig et Lisbonne (2) ont mis en évidence la présence d'une précipitine dans le sérum de malades atteints de cette helminthiase. Ces auteurs ont obtenu un précipité très net en mélangeant le sérum malade et le liquide hydatique dans la proportion de 6 gouttes pour 1 centimètre cube. En opérant ainsi, ils ont pu confirmer le diagnostic clinique dans 5 cas. 3 fois, cependant, le sérum ne précipitait pas alors que l'opération a montré la présence de kyste hydatique.

Welsh et Chapman (3) ont fait des constatations analogues. Dans leurs expériences, ils ont employé une double dose de sérum (12 gouttes pour 1 centimètre cube de liquide hydatique).

Nous avons voulu nous rendre compte de la valeur respective de chacune de ces deux méthodes de diagnostic.

(1) M. Weinberg et M. Parvu. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1908, t. LXV, pp. 562-4 et 644-6.

(2) Fleig et Lisbonne. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LXII, 1907, p. 1198, et t. LXV, p. 512.

(3) *The Lancet*, 9 mai 1908.

Pour cela, nous avons d'abord opéré avec les 11 nouveaux sérums de moutons atteints d'échinococcose.

Sur ces 11 cas, 9 fois nous avons obtenu une déviation du complément très nette. Ces mêmes sérums mélangés à du liquide hydatique ont donné un précipité net trois fois. Dans deux observations, le précipité fut insignifiant, pareil à celui que nous avons obtenu quelquefois avec le sérum normal.

Nous avons répété ces expériences avec 7 liquides hydatiques différents et toujours nous avons obtenu les mêmes résultats. Il est nécessaire de choisir le liquide hydatique non infecté et contenant un grand nombre de scolex. D'autre part, il est, en général, préférable d'augmenter la dose du sérum malade. Nous avons le sérum et le liquide hydatique à parties égales (1 centimètre cube de sérum pour 1 centimètre cube de liquide hydatique) (1).

En collaboration avec M. Vieillard (2), nous avons fait les mêmes expériences avec le sérum d'un chameau atteint d'échinococcose. Ce sérum a donné les deux réactions caractéristiques.

D'autre part, nos recherches ont également porté sur 7 cas d'échinococcose humaine.

Deux sérums nous ont été apportés par M. le Dr Laubry (sérum d'un petit malade de M. Netter et celui d'un malade de M. Caussade). Deux autres échantillons nous ont été fournis par MM. les Drs Collet et Goldman; enfin, nous devons à l'obligeance de M. le Dr Boidin les sérums de 3 malades du service de M. Chauffard.

Sur ces 7 sérums, 6 ont amené une déviation du complément des plus nettes. Dans un cas la réaction était faible (l'hémolyse incomplète n'a apparu que trois heures après l'hémolyse complète des tubes témoins).

Deux sérums seulement ont précipité le liquide hydatique; ces sérums se trouvent parmi ceux qui ont donné une réaction très nette au moyen de la méthode de déviation du complément.

L'étude de nos observations nous permet donc de conclure que la recherche des anticorps spécifiques par la méthode de déviation du complément est plus sûre que le « précipito-diagnostic », car elle a

(1) La quantité de sang dont on peut disposer pour effectuer ces recherches est souvent insuffisante (la ponction intraveineuse n'est pas toujours possible, surtout lorsqu'on a affaire aux malades de la ville). Pour obtenir le maximum du sérum, il suffit de centrifuger pendant une heure, une heure et demie le sang ayant séjourné une heure à la température du laboratoire (ou à l'étuve), après avoir décollé avec une pipette stérile le caillot du verre. Ce dernier se rétracte pendant la centrifugation et souvent on obtient ainsi une quantité de sérum deux fois plus grande que par les procédés ordinaires.

(2) Communication à la Société centrale de médecine vétérinaire, séance du 21 janvier 1909.

donné des indications utiles là où la recherche des précipitines avait échoué.

(*Travail du Laboratoire de M. le professeur Metchnikoff.*)

A PROPOS DES ANTICORPS SPÉCIFIQUES DANS LE SÉRUM DES MALADES ATTEINTS D'ÉCHINOCOCCOSE,

par M. WEINBERG et L. BOIDIN.

Nous avons eu récemment l'occasion d'étudier le sérum de cinq malades chez lesquels les signes cliniques et hématologiques conduisaient au diagnostic possible, ou plus ou moins probable, de kyste hydatique. Quatre de ces faits proviennent du service de M. Chauffard, qui a bien voulu nous demander de les étudier; nous devons le cinquième à l'obligeance de M. Schwartz. Chacune de ces observations présente un intérêt particulier, nous les résumons rapidement.

OBS. I (M. Chauffard). — *Tumeur cérébrale. Eosinophilie sanguine passagère. Réaction de fixation négative.* Jeune homme présentant les symptômes d'une tumeur cérébrale de nature indéterminée. Eosinophilie sanguine à 6,5 p. 100. Réaction de fixation négative. L'éosinophilie sanguine probablement d'origine médicamenteuse fut très passagère et disparut rapidement.

OBS. II (M. Chauffard). — *Abcès hépatique et sous-diaphragmatique. Pas d'éosinophilie sanguine. Réaction de fixation négative.* Homme de quarante-deux ans, sans passé intestinal, présente de la fièvre, une tuméfaction douloureuse du foie et des signes de collection sous-diaphragmatique. L'examen du sang pratiqué par M. Troisier montre une hyperleucocytose avec polynucléose, sans éosinophilie sanguine. La réaction de fixation est négative. L'opération montre qu'il ne s'agit pas d'un kyste hydatique suppuré.

OBS. III (M. Chauffard). — *Kyste hydatique du foie. Absence d'éosinophilie sanguine. Réaction de fixation positive deux mois après l'opération.* Jeune homme présentant une forte tuméfaction hépatique. M. Chauffard diagnostiqua un kyste hydatique bien que l'examen du sang, fait par M. Troisier, montrât l'absence d'éosinophilie. L'opération pratiquée par M. Gosset confirma ce diagnostic : kyste uniloculaire, issue de 4 litres d'un liquide eau de roche renfermant des scolex. Réunion immédiate. Guérison.

Cette observation est intéressante, car, bien qu'il n'y eût pas d'éosinophilie sanguine, bien que la malade fût, cliniquement, absolument guérie, on constata deux mois après l'opération une réaction de fixation très fortement positive.

OBS. IV (M. Chauffard). — *Kyste hydatique. Eosinophilie sanguine. Réaction de fixation positive.* Femme jeune, présentant une forte tuméfaction hépatique surtout dans la région épigastrique. Eosinophilie sanguine à 13,2 p. 100. Le

sérum a donné une réaction positive mais légère. Il y avait donc ici une disproportion entre le chiffre élevé des éosinophiles et la réaction légère du sérum.

Obs. V (M. Schwartz). — *Kyste hydatique. Eosinophilie sanguine. Réaction de fixation négative.* Homme de quarante-sept ans, amputé il y a seize ans par M. Schwartz pour un ostéosarcome du membre supérieur droit. Il existait à la même époque une collection liquide eau de roche intra-hépatique qui fut évacuée par ponction. Depuis quelques années le foie augmente de volume, il est actuellement très hypertrophié et forme une forte voussure. L'examen du sang fait par M. Delval montre une éosinophilie sanguine de 7,6 p. 100. La réaction de fixation est négative. Opération pratiquée par M. Schwartz : Kyste énorme bourré de vésicules, mortes pour la plupart ; il en existe cependant encore beaucoup de vivantes.

Il résulte de l'étude de ces observations et de celles publiées antérieurement par l'un de nous qu'il n'existe pas, chez les malades atteints d'échinococcose, de parallélisme constant entre le degré de l'éosinophilie sanguine et la richesse du sérum en anticorps spécifiques.

Une faible éosinophilie et même l'absence d'éosinophiles peuvent coïncider avec une réaction du sérum des plus nettes.

D'autre part, le sérum de malades présentant une éosinophilie assez élevée peut contenir très peu d'anticorps spécifiques. Dans une de nos observations ces derniers n'ont pu être mis en évidence alors que le sang contenait 7,6 p. 100 d'éosinophiles.

Nous avons retrouvé des anticorps spécifiques chez une malade opérée depuis deux mois d'un kyste hydatique, absolument guérie cliniquement et ne présentant pas d'éosinophilie sanguine.

(*Travail du Laboratoire de M. Metchnikoff et du service de M. Chauffard.*)

Variations de l'hémoglobine, du nombre des globules rouges et de la valeur globulaire aux différentes périodes de la vie, chez le rat blanc,

par J. Jolly.

Dans une note antérieure (1), j'ai montré que chez le rat blanc, non seulement le nombre des globules rouges par millimètre cube dans le sang s'élevait progressivement au cours du développement de l'embryon, mais qu'il s'accroissait après la naissance, régulièrement, jusqu'à l'état

(1) J. Jolly. Variations du nombre des globules rouges du sang au cours du développement. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 24 mars 1906, t. LX, p. 564.

adulte. J'ai complété ces résultats par des dosages d'hémoglobine au moyen desquels j'ai pu obtenir également, connaissant le nombre des hématies, la valeur globulaire.

Le tableau suivant donne les moyennes des chiffres obtenus par l'étude du sang profond (veine jugulaire, cœur, section du cou chez les plus jeunes) et du sang périphérique (veinules de l'oreille, section de l'extrémité de la queue chez les plus jeunes). Ces résultats portent sur près de cent cinquante individus. Les dosages d'hémoglobine ont été faits avec les appareils colorimétriques de Malassez. La quantité d'hémoglobine est exprimée en pour cent, la valeur globulaire en $\mu\mu$ gr. Les chiffres placés entre parenthèses indiquent le nombre d'individus examinés pour chaque moyenne.

	SANG PROFOND			SANG PÉRIPHÉRIQUE		
	Hématies.	Hémoglobine.	Valeur globulaire.	Hématies.	Hémoglobine.	Valeur globulaire.
	—	—	—	—	—	—
1er jour . . .	2.310.900 (15 individus)	10,28 (7)	44,48	2.950.000 (15)	12,21 (7)	41,38
3e jour . . .	2.481.600 (6)	8,83 (3)	35,58	3.012.000 (6)	10,66 (3)	35,39
5e jour . . .	2.593.700 (4)	8,01 (4)	30,88	3.100.000 (4)	9,06 (4)	29,22
8e jour . . .	2.550.600 (8)	7,90 (11)	30,97	3.140.000 (8)	9,19 (9)	29,26
15e jour. . .	3.790.000 (2)	8,53 (7)	22,50	4.210.000 (2)	9,10 (5)	21.61
21e jour. . .	4.100.000 (3)	8,53 (7)	20,80	4.436.000 (3)	9,54 (6)	21,73
30e jour. . .	4.920.000 (3)	10,05 (9)	20,42	5.510.000 (3)	10,60 (7)	19,23
6 semaines .	4.885.000 (2)	11,83 (6)	24,21	5.600.000 (2)	13,79 (6)	24,62
2 mois . . .	5.150.000 (2)	12,88 (7)	25 »	6.675.000 (3)	14,41 (6)	21,58
3 mois . . .	6.160.000 (1)	13,90 (4)	22,56	8.500.000 (3)	15,50 (4)	18.23
6 mois . . .	7.462.500 (2)	13,50 (2)	18,09	8.400.000 (1)	15 » (2)	17,85
1 an	7.525.000 (1)	14,15 (4)	18,80	8.860.000 (1)	16 » (4)	18.06
3 ans. . . .	7.920.000 (1)	14,75 (2)	18.62	8.770.000 (2)	16,50 (4)	18.81

Plusieurs faits intéressants se dégagent de la lecture de ce tableau; ils apparaissent beaucoup plus nettement si l'on trace des courbes que je ne puis reproduire ici, et qui seront publiées ailleurs. Le nombre des globules rouges s'élève très lentement pendant la première semaine, il augmente ensuite d'une façon très rapide jusqu'à un mois, subit un moment d'arrêt, remonte ensuite plus lentement jusqu'à l'âge de trois mois où le chiffre définitif est presque atteint.

La courbe de l'hémoglobine est toute différente. A la naissance, le chiffre de l'hémoglobine est relativement élevé ; il baisse ensuite fortement jusqu'au cinquième jour, reste stationnaire jusqu'au quinzième et ne se relève qu'ensuite. La diminution de l'hémoglobine dans les jours qui suivent la naissance a été signalée chez l'homme comme un fait habituel par quelques auteurs, particulièrement par Schiff (1) ; mais cet abaissement, d'après les données de Schiff, est moins accusé qu'ici, et s'accompagne d'une légère diminution du nombre des globules rouges ; chez le rat, il y a, pendant les huit premiers jours, une ascension légère des globules rouges, mais qui contraste avec l'ascension rapide qui survient après. On n'a pas encore proposé une interprétation satisfaisante de ces faits. Celle qui paraît la plus vraisemblable, c'est que le passage de la vie intra-utérine à la vie aérienne nécessite une adaptation qui ne se fait pas immédiatement, d'où un certain degré d'anémie qui se fait sentir sur l'hémoglobine beaucoup plus facilement que sur les hématies, la multiplication cellulaire étant moins influencée que les phénomènes nutritifs plus compliqués qui président à l'élaboration de l'hémoglobine.

Lorsque la chute de l'hémoglobine est terminée, la courbe reste stationnaire jusqu'au quinzième jour, se relève ensuite, d'abord lentement, puis plus vite. Il s'ensuit que pendant la période où les globules rouges s'accroissent de nombre avec une grande rapidité, l'hémoglobine ne subit pas de modifications, d'où l'abaissement graduel de la valeur globulaire.

L'hémoglobine ne s'élève donc qu'après le nombre des globules rouges. C'est là un fait important et d'ordre très général. Dans tous les cas où l'on a examiné avec soin le mode de réparation du sang, soit à la suite des hémorragies spontanées ou provoquées, soit à la suite de différents états pathologiques qui ont été la cause d'anémie, on a observé le même fait. Cette fois, il est mis en évidence, comme un phénomène appartenant à l'évolution physiologique. L'organisme ne pouvant immédiatement élaborer la quantité d'hémoglobine nécessaire, il la distribue sur un plus grand nombre de globules, augmentant ainsi les surfaces d'échange, et c'est la multiplication cellulaire qui est le premier acte de la réparation ; elle marche plus vite que l'élaboration de la substance active, d'où l'abaissement du poids d'hémoglobine contenu dans chaque globule. Il est intéressant de rappeler que cette multiplication cellulaire peut être saisie sur le vif ; dans la moelle osseuse du jeune rat, l'abondance considérable des mitoses de globules rouges nucléés est à son maximum du huitième au vingtième jour, exactement

(1) E. Schiff. Ueber das quantitative Verhalten der Blutkörperchen und des Hœmoglobin bei neugeborenen Kindern und Säuglingen unter normalen und pathologischen Verhältnissen. *Zeitschrift f. Heilkunde*, XI Bd, 1890, p. 17.

au moment de l'accroissement le plus intense du nombre des globules rouges dans le sang (1).

(*Travail du Laboratoire d'Histologie du Collège de France.*)

Action du mâle sur le rut et l'ovulation chez la lapine.

III. — Accélération du rut par la cohabitation avec le mâle,

par G. Dubreuil et Cl. Regaud.

Lorsqu'une lapine est en rut, elle accepte l'accouplement immédiatement, c'est-à-dire dans les premières minutes qui suivent sa présentation au mâle, ordinairement à la première tentative de celui-ci.

Dans une note précédente (2), nous avons montré : 1° que les lapines qui vivent séparées du mâle entrent en rut spontanément, de temps en temps, à des intervalles très irréguliers; 2° que les lapines qui cohabitent avec le mâle sont couvertes dans la grande majorité des cas, mais non toujours fécondées, à chaque période du rythme génital normal d'environ 30 jours. Ces faits laissent prévoir une action accélératrice déterminée sur le rut par la cohabitation avec le mâle. Nous démontrons la réalité de cette action par les expériences suivantes.

1° *Lapines isolées.* — Sur dix lapines adultes et normales (3), venant d'être isolées du mâle pendant environ 3 mois (de 84 à 113 jours), cinq, prises au hasard, sont présentées quotidiennement au mâle pendant 18 à 20 jours; aucune d'elles n'entre en rut (4). Les cinq autres sont mises chacune avec un mâle pendant 12 jours; à l'examen de leurs ovaires, on trouva que trois s'étaient accouplées (corps jaunes récents); deux n'avaient pas été couvertes, mais l'une de celles-ci avait été conjointe à un mâle inactif, qui est mort spontanément au cours de l'expérience.

Cette expérience démontre par comparaison l'influence activante de la cohabitation; mais elle indique aussi l'influence ralentissante de

(1) J. Jolly. Sur l'évolution des cellules de la moelle osseuse au cours du développement. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 31 mars 1906, t. LX, p. 634.

(2) *Société de Biologie*, 19 décembre 1908.

(3) Il s'agit des lapines utilisées dans l'expérience relatée dans notre note du 28 novembre 1908. Ces lapines ont subi une laparotomie exploratrice; mais nous pouvons affirmer que cette opération, pratiquée dans de bonnes conditions, n'apporte aucun trouble aux fonctions génitales de la lapine.

(4) Le rut non satisfait dure toujours plus d'un jour chez la lapine.

l'isolement antérieur. Il est insolite, en effet, que, sur cinq lapines pubères, présentées au mâles quotidiennement pendant 18 à 20 jours, aucune ne soit entrée en rut, et aussi, — nous le verrons plus loin, — que, sur les quatre ou cinq autres lapines, trois seulement se soient accouplées en 12 jours de cohabitation. Cela nous confirme dans l'impression qui résulte pour nous de l'expérience acquise avec les nombreuses lapines (plus de cent depuis 2 ans) dont nous avons observé, de façon prolongée, l'histoire génitale : loin de prédisposer à l'accouplement, comme on eût pu le supposer raisonnablement, l'isolement prolongé diminue beaucoup l'aptitude au rut; plus une lapine est isolée du mâle depuis longtemps, moins souvent elle entre spontanément en rut, et moins il est facile de provoquer chez elle le rut par une cohabitation nouvelle avec le mâle.

2° *Lapines cohabitant avec le mâle.* — Seize lapines adultes, de provenances diverses et d'histoire inconnue, sont réparties en 4 lots, et à chacun de ces lots sont adjoints deux mâles (8 et 9 janvier 1909). Ces femelles sont sacrifiées après 4 et 5 jours de cohabitation ; les ovaires ont été soigneusement examinés et les œufs étudiés pour préciser la date des accouplements. Voici les résultats :

Deux lapines n'ont montré aucune trace d'ovulation récente; mais les utérus portaient des traces d'avortement avec résorption des produits: ces femelles étaient donc dans des conditions anormales;

Quatre lapines avaient des corps jaunes non gravidiques très développés, antérieurs à l'expérience (dans l'utérus de deux de ces femelles, on trouva des œufs dégénératifs non fixés);

Une lapine était gravide de 9 jours environ;

Huit lapines s'étaient accouplées depuis le début de l'expérience : cinq probablement dès le premier jour de la cohabitation, une au début du deuxième jour, deux plus récemment;

Une lapine très jeune n'avait que des follicules hémorragiques non rompus, fait que nous considérons — nous en donnerons ultérieurement la preuve — comme indiquant un accouplement inefficace (n'ayant pas abouti à la rupture des follicules considérés) (1).

En résumé, en déduisant du total de ces lapines deux anormales et cinq indisponibles, pour cause d'ovulation récente avec ou sans fécondation, il reste neuf lapines qui, toutes, se sont accouplées pendant les quatre ou cinq jours de la cohabitation, en majorité dès le premier jour.

Conclusions. — 1° La séparation des sexes a sur le rut spontané une influence ralentissante.

(1) Les résultats de cette expérience concordent avec la statistique donnée dans notre note du 19 décembre (p. 672) et avec l'expérience de contrôle rapportée dans notre note du 28 novembre (p. 502.)

2° Le mélange des sexes a sur le rut de la lapine une influence accélératrice considérable (1).

3° L'action accélératrice du mâle sur le rut est lente à se faire sentir pour les femelles qui viennent de subir un isolement prolongé.

Ces phénomènes ne sont pas particuliers au lapin. On sait qu'il existe, dans les haras et les établissements d'élevage, des chevaux auxquels on fait jouer le rôle « d'excitateur », et qu'on appelle des « boute-en-train ».

(*Laboratoire d'Histologie de la Faculté de médecine de Lyon.*)

Le nid du Fournier,

par A. Menegaux.

Le laboratoire d'Ornithologie du Muséum a reçu de Salta, au nord de la province de Tucuman, dans la République Argentine, quatre nids de Fournier en très bon état. Malheureusement, les Oiseaux n'étant pas joints à l'envoi, ce n'est qu'avec un point de doute que je les rapporte à la forme typique [*Furnarius rufus rufus* (Gm.)] commune à l'est des Andes boliviennes.

L'architecte et le constructeur d'un édifice aussi remarquable n'est pas plus gros qu'un Etourneau. Sa longueur totale n'est que de 20 centimètres; ses ailes et sa queue sont médiocres, ses pattes plutôt faibles, ses doigts grêles, avec des ongles peu allongés; son corps roux en dessus est plus pâle en dessous. Sa tête porte des plumes accuminées et est marquée d'un trait sourcilier jaunâtre, elle se termine par un bec long, un peu arqué et qui paraît peu approprié au travail que nécessite une pareille construction.

Ces animaux, qui aiment la société de l'homme, ne se tiennent jamais dans la forêt vierge, mais toujours au voisinage des habitations qu'ils égayent par leur chant sonore et agréable. Aussi leurs nids sont-ils respectés et même protégés par les habitants.

Ces nids, souvent placés sur les branches horizontales des vieux arbres élevés et isolés, parfois sur les buissons, à une hauteur de 1 m. 50 à 6 mètres, peuvent aussi se rencontrer sur le faîte des toits,

(1) Cela explique l'erreur qui consistait à croire qu'une lapine pubère et normale est toujours en rut. En réalité, quand une lapine n'est pas en rut, il suffit presque toujours, comme l'a indiqué Coste, de la mettre avec un « bon » mâle pendant un laps de temps variant de quelques heures à quelques jours pour qu'elle entre en rut et soit couverte.

sur les croix des églises, parfois sur les pieux de palissade, ou même sur une corniche de rocher.

Ces nids ont la forme d'une motte de terre ou d'un petit four de campagne, à orifice latéral, qui pourtant, par suite de la présence d'une cloison intérieure, ne permet ni de voir, ni de toucher de l'extérieur les œufs qu'ils peuvent contenir. Chacun de ces nids pèse plus de 3 kilogrammes; Burmeister en cite même dont le poids dépassait 4 kil. et demi. On se rend compte du travail que doit effectuer un aussi petit oiseau pour édifier une pareille bâtisse.

En se plaçant dans la direction de la branche, on peut voir que le trou de vol est situé tantôt à droite, tantôt à gauche et qu'il est plus rapproché soit de l'extrémité antérieure, soit de l'extrémité postérieure. On n'a pas précisé encore quelles sont les causes qui influent sur cette position. Doivent-elles être rapportées à une disposition psychique particulière à certains individus : il y aurait des droitiers et des gauchers; ou bien la position de l'orifice adoptée par l'animal est-elle uniquement sous la dépendance des circonstances extérieures? est-elle régie par l'orientation, par rapport à la lumière ou aux vents dominants? ou bien encore est-elle variable suivant les espèces?

Après avoir fait choix d'une branche de 4 à 5 centimètres de diamètre, le mâle et la femelle y apportent des boulettes d'argile empruntées aux chemins voisins et de la grosseur d'une petite noix. Rarement l'argile est mélangée de détritus de plantes ou de fiente de vache. Quand le dôme est achevé, ils divisent l'intérieur en deux par une cloison incomplète reposant sur le plancher et s'appuyant sur l'un des bords de l'orifice extérieur. Elle laisse vers le haut, à l'opposé du trou de vol, un orifice intérieur permettant de pénétrer dans la deuxième chambre, là où sera placée la litière des œufs, faite d'herbes sèches, fines, entrelacées.

La longueur totale, mesurée sur la branche, va de 25 à 28 centimètres, tandis qu'au milieu de la hauteur elle n'est plus que de 20 centimètres; la hauteur du dôme atteint 20 centimètres et l'épaisseur, mesurée perpendiculairement à la direction de la branche, 18 centimètres. Ces dimensions sont un peu plus faibles que celles indiquées par Gœldi (in *Revista do Museu Paulista*, 1900, p. 58) et un peu plus grandes que celles signalées par Burmeister (*J. f. O.*, 1853, p. 168). Les parois ont une épaisseur de 3 centimètres, sauf en regard de l'orifice où elles paraissent un peu plus minces, 2 cent. 5. La cloison intérieure a 1 cent. 5 d'épaisseur. Le couloir a 3 centimètres de largeur et la chambre d'incubation en a 13 sur 15. Ces nids sont si résistants qu'ils peuvent supporter facilement le poids d'un homme et qu'après la saison des pluies il suffit de quelques réparations pour les rendre à nouveau utilisables.

Quel est le temps que met l'animal pour construire son édifice? Ici, les observations sont contradictoires. D'après les habitants, cet animal

est un oiseau très chrétien (passero catholico), car il ne construirait son nid que pendant les jours ouvriers et il aurait la piété de pratiquer le repos dominical d'après les lois de l'Eglise. Ce fait s'expliquerait par la rapidité avec laquelle cet excellent maçon construit son nid. En deux jours, d'après d'Azara; mais Burmeister et Gœldi admettent cinq à six jours et Jelski plus de quinze jours pour *Furnarius cinnamomeus* (Less.) du Pérou.

Le nombre des couvées annuelles et l'époque des pontes ne sont pas encore fixés avec certitude. Les œufs sont blancs, brillants, assez gros, car ils ont 27 mm. 5 sur 21 millimètres. Mais j'ai trouvé, dans l'un des nids, des œufs plus petits, portant un semis de mouchetures au gros bout. Ce sont probablement des œufs d'une Hirondelle, car d'aussi solides constructions, où l'on est si bien abrité, ne sont pas sans exciter la convoitise d'autres Oiseaux peu scrupuleux, comme chez nous le nid de l'Hirondelle.

C'est ainsi qu'un Perroquet, *Psittacula cœlestis* (Less.), un Troupiale, *Molothrus bonariensis* Gm., et deux Hirondelles, *Progne tapera* (L.) et *Tachycineta leucorrhous* (Vieill.), s'emparent des nids abandonnés, ou souvent en chassent les légitimes propriétaires, afin d'y déposer leurs œufs. Cette spoliation est passée à l'état de proverbe au Brésil. Quand on veut exprimer qu'un honnête homme a été dépouillé par un fripon, on dit : C'est comme le Perroquet avec le Joâo de Barro.

Sur la segmentation de l'œuf non fécondé du Paon (*Pavo cristatus* L.),

par A. Lécaillon.

On sait que chez la Poule, et, semble-t-il, chez les autres oiseaux, la cicatricule de l'œuf non fécondé subit une segmentation revêtant des caractères très spéciaux, qui différencient nettement cette segmentation de celle de l'œuf fécondé. J'ai fait connaître, dans plusieurs notes récentes, quelques-uns des principaux faits que j'ai observés sur l'œuf de Poule (1).

Je donne aujourd'hui, dans la présente communication, le résultat de mes observations sur l'œuf non fécondé du Paon. Je n'ai pu me procurer que deux œufs de cette espèce, de sorte que, sur certains points, mes recherches ont nécessairement été peu complètes. Néanmoins, elles m'ont permis de reconnaître quels sont les principaux caractères de la cicatricule de ces œufs non fécondés.

(1) Voir *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie* (1908) et *Comptes rendus de l'Académie des sciences* (séance du 4 janvier 1909).

Les deux œufs que j'ai examinés m'ont été remis le 1er et le 3 juin 1908 (1). L'employé de la ménagerie du Jardin des plantes qui me les a apportés m'a déclaré qu'ils étaient pondus depuis environ deux jours pour le premier œuf et depuis quatre jours pour le second. La femelle de Paon qui les avait pondus était enfermée, seule, depuis le mois d'octobre 1907, soit depuis huit mois environ. Elle s'était accouplée auparavant, à l'époque où elle était libre !

Je ferai observer, tout de suite, que la certitude qu'un œuf d'oiseau n'a pas été fécondé résulte avant tout de *l'examen de la cicatricule*. Dans l'œuf non fécondé, celle-ci revêt *certains caractères dont la présence, si elle est bien constatée, défie toute contestation*. Or, ces caractères existaient dans les deux œufs qui m'ont été remis; ceux-ci étaient donc réellement non fécondés.

Examinée en surface, sur l'œuf vivant, la cicatricule (comme on peut le voir sur le dessin que je fais passer en ce moment) se montre constituée par une partie centrale, d'un blanc crayeux, à forme irrégulière, et par une zone périphérique à structure spéciale. Cette zone périphérique est formée par de nombreux filaments blanchâtres, qui se détachent de la partie centrale et s'anastomosent en un réseau extrêmement net, lequel se termine exactement au bord de la cicatricule. Les petits espaces occupant les mailles du réseau sont de couleur jaune foncé, comme le vitellus extracicatriculaire lui-même. La couleur blanche de la partie centrale et des filaments qui s'en détachent n'est pas uniforme. Particulièrement dans la partie centrale, elle présente des régions beaucoup plus blanches que les régions voisines. Je pense que les parties plus blanches sont celles où sont accumulés les granules de vitellus blanc les plus fins.

Cet aspect de la cicatricule de l'œuf non fécondé de Paon est essentiellement le même que celui que j'ai décrit dans les œufs non fécondés de Poule. La zone périphérique mérite également ici, on ne peut davantage, le nom de « réseau de Prévost et Dumas. »

Pour ce qui regarde la structure intime de la cicatricule, je n'ai pu examiner qu'un seul des œufs (la cicatricule du second ayant été perdue pendant les manipulations). Dans la zone qui correspond au réseau de Prévost et Dumas, j'ai trouvé de nombreuses vacuoles creusées dans le vitellus blanc et placées près de la surface de la cicatricule. C'est à la présence de ces vacuoles qu'est dû l'aspect de la zone quand on regarde celle-ci en surface. Les cloisons de vitellus blanc qui séparent les vacuoles se voient alors sous forme de filaments blanchâtres, et les

(1) Je dois les œufs dont il s'agit ici à l'obligeance de M. Trouessart, professeur au Muséum d'Histoire naturelle, qui a bien voulu m'autoriser à demander aux employés de la volière du Jardin des plantes, les œufs dont j'avais besoin pour mes recherches.

vacuoles elles-mêmes, qui contiennent sans doute, dans l'œuf vivant, un liquide incolore, paraissent comme des taches jaunes (elles laissent voir le vitellus jaune placé sous elles).

Dans la partie centrale de la cicatricule, on trouve un grand nombre de segments dont l'ensemble forme une masse compacte, grossièrement lenticulaire, appliquée, par sa face externe, tout contre la membrane qui entoure le jaune de l'œuf, et, par sa face interne, contre le vitellus blanc non segmenté qui s'enfonce vers l'intérieur du jaune. La longueur de la masse segmentée était, dans mes observations, sur les coupes passant vers le milieu de la masse, de $0^{mm}7$; son épaisseur maxima, de $0^{mm}33$; son épaisseur minima, de $0^{mm}16$. Au niveau où la masse a son maximum d'épaisseur, on peut compter jusqu'à sept segments superposés dans le sens de cette épaisseur.

Les segments sont des éléments de dimensions fort variables. Beaucoup sont de très grande taille. Leur forme est très variable aussi : sphérique, ovale, polyédrique, par suite de la compression des segments voisins, etc. Ils renferment de très nombreux granules de vitellus blanc. Dans le cas de mes observations ils ne contenaient plus de noyaux, ce qu'explique l'état de transformation avancée où était déjà la cicatricule (on sait que chez la Poule les noyaux des segments, bien nets généralement au moment de la ponte des œufs, ne tardent pas à dégénérer d'abord et à disparaître ensuite).

De l'ensemble des faits que j'ai observés sur la cicatricule de l'œuf non fécondé de Paon, je dois conclure que cet œuf subit une segmentation tout à fait semblable à celle qui se produit dans l'œuf non fécondé de la Poule.

Sur la composition d'un liquide d'hydrosalpinx,

par A. Richaud et Bidot.

La composition des liquides d'hydrosalpinx est encore peu ou pas connue ; du moins on ne trouve aucune analyse de ces liquides dans les ouvrages classiques. Ayant eu l'occasion d'en examiner un échantillon, nous avons pu faire quelques remarques intéressantes et dignes, croyons-nous, d'être publiées.

Le liquide dont il s'agit nous a été remis par M. le Dr Auvray ; il provenait d'un hydrosalpinx double opéré chez une jeune femme de trente ans.

Nous signalerons tout d'abord que le liquide retiré de la tumeur gauche ne ressemblait pas à celui retiré de la tumeur droite. Ce dernier était limpide, transparent, de coloration jaune pâle, tandis que le premier était légèrement trouble et de coloration rosée. Malheureusement

les deux liquides ont été mélangés aussitôt après la ponction, et notre examen a porté sur le liquide total, dont le volume était de 750 centimètres cubes.

Au moment où il nous a été remis, ce liquide présentait une coloration rosée; examiné par réflexion il était à peu près transparent ; vu par réfraction, il apparaissait, au contraire, opaque et fluorescent ; sa consistance était un peu visqueuse. Il fut mis à la glacière et examiné vingt-quatre seulement après son extraction.

En retirant le flacon de la glacière, nous remarquons d'abord que le liquide primitivement à peu près homogène s'est séparé en deux couches : une couche supérieure transparente et fluorescente, une couche inférieure formée par un dépôt relativement abondant de coloration rouge brique, sur laquelle se détachent de nombreuses paillettes à reflets métalliques.

Examiné au microscope, ce dépôt laisse voir quelques globules rouges, des globules blancs, et enfin de très nombreux cristaux typiques de cholestérine. Il est séparé du liquide surnageant et desséché dans le vide ; dans le résidu ainsi obtenu on dose la cholestérine. On trouve 1 gr. 12.

Le liquide surnageant examiné à son tour offre la composition centésimale et les caractères suivants :

Réaction très légèrement acide.		
Densité (à 0 degrés) = 1,021		
Extrait à 100 degrés		7,652
Urée		0,13
Matières grasses		traces.
Albumine totale : 6 gr. 10, se décomposant en :	Sérine	3,40
	Globuline	2,70
Mucine : quantité appréciable (non dosée).		
Pseudomucine : très nettement caractérisée (non dosée).		
Cendres totales : 0 gr. 809, se décomposant en	Cendres solubles	0,743
	Cendres insolubles	0,066

Les cendres solubles sont formées presque entièrement par du chlorure de sodium (0,673) ; il y a des traces de phosphate.

De cette analyse ressortent deux faits principaux, à savoir :

1° Que les liquides d'hydrosalpinx renferment une quantité relativement élevée de cholestérine ;

2° Qu'ils renferment aussi cette substance albuminoïde particulière, désignée autrefois par Scherer sous le nom de métalbumine, à laquelle on a donné plus tard celui de paralbumine et, plus récemment, celui de *pseudomucine*. Cette pseudomucine, qui appartient au groupe des glycoprotéides, a été jusqu'ici considérée comme caractéristique des liquides ovariens proprement dits. On voit qu'elle peut se rencontrer aussi dans des liquides ayant une autre origine ; mais il n'en est pas

moins intéressant de constater qu'il s'agit encore ici de liquides pathologiques développés dans des kystes siégeant sur des organes utéro-annexiels.

Sur la double ordination des cellules bordantes de l'estomac,

par P. Carnot et A. Lelièvre.

Les cellules bordantes de l'estomac ont toujours paru remarquables par leur situation à la périphérie du tube glandulaire, situation qui leur a valu leur nom; mais il ne semble pas qu'on ait pris argument de cette situation pour interpréter leur signification physiologique.

L'étude de ces cellules, d'une part sur des coupes transversales, d'autre part après injection vasculaire, d'autre part enfin, chez des animaux mis expérimentalement dans des conditions spéciales, nous semble permettre de leur décrire une double ordination anatomique, à la fois canaliculaire et vasculaire, liée à un double rôle physiologique, à une double sécrétion, à la fois digestive et sanguine.

La topographie des cellules bordantes est rendue très facile par leur forme caractéristique, leur aspect granuleux et leur réaction acidophile. On les trouve, d'une part, à la surface de la muqueuse fundique, au milieu des cellules superficielles de revêtement, d'autre part (et en beaucoup plus grand nombre) dans les glandes fundiques, principalement au niveau du col.

Les *cellules bordantes de la surface* n'ont pas suffisamment attiré l'attention. Elles se présentent en petit nombre, parmi les cellules prismatiques muqueuses, principalement au niveau des cryptes glandulaires, mais aussi dans leur intervalle, sous l'épithélium de surface. A ce niveau, les cellules principales sont complètement absentes: d'où, quelques déductions d'un certain intérêt relatives à la prétendue filiation de ces deux éléments cellulaires.

Au niveau des glandes, la topographie des cellules bordantes est beaucoup mieux connue :

Au *niveau du col*, elles sont très nombreuses, tassées les unes contre les autres, et masquent même parfois, par leur abondance, les cellules principales. Leur grand nombre fait qu'elles occupent, par rapport à la lumière glandulaire, une situation assez superficielle et qu'elles peuvent très facilement y évacuer leur sécrétion. Mais, en même temps, elles ont un large contact, par leur extrémité profonde, avec le réseau vasculaire péritubulaire qui les longe : on s'en rend facilement compte sur les pièces dont on a préalablement injecté les vaisseaux.

Au *niveau du corps* de la glande, les cellules bordantes se raréfient, et leur nombre devient inférieur à celui des cellules principales avec

lesquelles elles sont entremêlées. C'est à ce niveau surtout qu'il est intéressant d'approfondir leur situation réciproque par rapport à la lumière glandulaire d'une part, et par rapport aux vaisseaux d'autre part.

a) *Par rapport à la lumière fundique*, les cellules bordantes semblent, au premier abord, assez indépendantes. Elles apparaissent, particulièrement sur les coupes transversales (c'est-à-dire sur les coupes parallèles à la surface de la muqueuse stomacale), comme refoulées à la périphérie, à tel point que les cellules principales leur constituent souvent une couronne concentrique et semblent les isoler entièrement de la lumière. Cependant, même alors, on voit assez fréquemment de fins prolongements protoplasmiques s'insinuer entre les cellules principales jusqu'au canal central.

Des rapports beaucoup plus précis sont rendus évidents par la méthode de Golgi-Cajal. Les préparations transversales que nous en avons faites sont même, à cet égard, beaucoup plus démonstratives que les dessins donnés par Golgi et par Zimmermann, grâce à cette méthode, mais sur des coupes longitudinales. On peut d'ailleurs mettre en évidence les mêmes canalicules intra-cellulaires par des techniques différentes, moins critiquables quant à leur interprétation. En particulier, la méthode de coloration par l'hématoxyline ferrique montre, très nettement, sur des coupes intéressant les glandes fundiques, la présence d'un fin canalicule, se détachant en clair sur le reste du protoplasma, tantôt unique, tantôt paraissant se bifurquer à l'intérieur de la cellule, et donnant, dans la profondeur, la fausse apparence d'une vacuole. Souvent même, chez les souris notamment, on voit un espace clair encercler le noyau et communiquer avec le canalicule excréteur intra-cellulaire.

Quelle que soit donc la position extrinsèque et profonde des cellules bordantes, il est incontestable que ces cellules déversent dans la lumière canaliculaire un produit de sécrétion. D'ailleurs, ce dernier est certainement en relation avec la présence de granulations que l'on peut déceler par la méthode de Heidenhain à l'intérieur du protoplasma. Nous avons vu, d'autre part, chez le chien, dans le corps même des cellules bordantes, au niveau des canalicules intra-cellulaires et dans la lumière qui avoisine ces cellules, des formations très spéciales, fines, spiralées, colorées en violet noir par l'hématoxyline au fer, et que l'on pourrait prendre, au premier abord, pour des spirilles, n'étaient leur situation, leur mode de coloration, l'irrégularité de leur nombre suivant les conditions de la sécrétion. Nous nous proposons, d'ailleurs, de revenir sur ce curieux produit d'excrétion.

b) *Par rapport aux vaisseaux*, les cellules bordantes ont également

des connexions intimes qui ne semblent pas avoir, jusqu'ici, fixé l'attention:

On se rend déjà compte de ces rapports sur des coupes longitudinales. On voit, en particulier, fréquemment, des capillaires sanguins se bifurquer, se dirigeant suivant l'axe même des glandes ; tout le long de ces capillaires, les cellules bordantes sont massées, sans interruption et de chaque côté, en sorte que, sur un matériel bien choisi (par exemple, chez des chiens ayant fait, une demi-heure avant la mort, un repas fictif) cette disposition semble axer les cellules bordantes par rapport au capillaire sanguin. Mais les relations des cellules bordantes avec les vaisseaux sont plus nettes encore sur des coupes transversales, principalement sur des pièces à système vasculaire injecté. On voit alors la coupe des capillaires sanguins entourée de toutes parts par les cellules bordantes, comme si ces capillaires constituaient la lumière centrale d'une glande. Les cellules bordantes, qui entourent un même capillaire, appartiennent, d'ailleurs, à des tubes différents, et leurs canalicules intra-cellulaires divergent vers trois ou quatre acini fundiques indépendants.

Cette ordination des cellules bordantes par rapport au vaisseau sanguin est tellement nette qu'elle peut être comparée à l'ordination similaire des cellules hépatiques par rapport au vaisseau ; elle montre une imbrication de deux systèmes glandulaires, l'un axé par rapport au canal excréteur, l'autre axé par rapport au vaisseau. D'où l'aspect de glande intervertie représentée d'une part par les cellules principales colorées en bleu autour du canal, et, d'autre part, par les cellules bordantes, colorées en jaune, autour du vaisseau sanguin.

Elle éveille immédiatement à l'esprit l'idée d'une glande vasculaire sanguinée ; elle permet de se demander si les cellules bordantes ne présentent pas une sécrétion interne. Il est, en effet, difficile de s'imaginer qu'une disposition aussi concentrique par rapport au capillaire ait uniquement pour but de soutirer au sang des produits de sécrétion ; leur surface de contact indique beaucoup plutôt une sécrétion se produisant en sens inverse, des cellules vers le capillaire central.

Il est vraisemblable, d'ailleurs, que ce produit de sécrétion — comme tout produit de sécrétion interne — doit être solubilisé puisqu'il a à franchir, d'une part, la membrane propre qui enclôt le tube fundique, et, d'autre part, la paroi du capillaire. Si donc la sécrétion canaliculaire est représentée par des granulations ou des formations spirillaires nettement visibles, on comprend que la sécrétion vasculaire ne se présente pas sous une forme histologique décelable.

Des expériences physiologiques en cours semblent démontrer la réalité de cette sécrétion interne des glandes de l'estomac, sécrétion vraisemblablement attribuable aux cellules bordantes.

Note sur une nouvelle Oospora pathogène (*Oospora pulmonalis*),

par H. Roger, L. Bory et A. Sartory.

Le 10 novembre 1908, entrait dans notre service à l'hôpital de la Charité un homme de trente-cinq ans qui, depuis l'âge de cinq ans, était fréquemment oppressé, dyspnéique et sujet aux bronchites. Ces troubles respiratoires étaient bien supportés et avaient seulement provoqué aux mains et aux pieds une hypertrophie énorme des phalangettes (doigts et orteils hippocratiques). Un mois avant l'admission à l'hôpital, l'état général s'était brusquement aggravé; les forces avaient diminué; l'haleine et l'expectoration étaient devenues fétides. L'examen physique dénotait de la matité à la base du thorax, surtout en arrière et à gauche; l'auscultation faisait entendre à la base gauche un souffle rude à timbre caverneux et de nombreux râles humides; quand on faisait tousser le malade, on percevait un véritable gargouillement. A droite, on trouvait un souffle tubaire occupant les deux tiers inférieurs du poumon et surmonté d'une zone de râles sous-crépitants humides.

On porte le diagnostic de dilatation bronchique et on admet, malgré l'absence de fièvre, une broncho-pneumonie secondaire de la base droite.

Les jours suivants, la dyspnée augmente, l'état général s'aggrave et le malade succombe le 16 novembre.

A l'autopsie, on constate à la base droite une broncho-pneumonie pseudo-lobaire. Le poumon, volumineux, pèse 1.670 grammes. Le poumon gauche adhérent au thorax dans sa moitié inférieure ne pèse que 1.020 grammes. Dans toute sa région inférieure, au-dessous du hile, le parenchyme est creusé de cavernules arrondies, dont les plus petites ont les dimensions d'un pois, les plus volumineuses sont grosses comme des noix. Les premières sont assez régulièrement sphériques, les secondes sont irrégulières et pourvues de petits diverticules. La surface interne est lisse; il n'y a pas trace de tubercules ou de dégénérescence caséeuse. En disséquant les bronches, on constate que ces cavernules ne sont pas disséminées au hasard dans le parenchyme; elles sont rangées en bordure sur le trajet des canaux aériens.

A la surface de la trachée, sur les parois des bronches et des cavernules, on voit une série de petits grains, de coloration blanche, qu'on pouvait enlever facilement et qui, à la couleur près, ressemblaient à des grains actinomycosiques.

Les autres organes n'ont rien de spécial; signalons seulement une notable adénopathie trachéo-bronchique, surtout marquée du côté

gauche. Les ganglions sont volumineux, mais aucun ne contient la moindre lésion d'apparence tuberculeuse.

La présence de *grains blancs*, dans les diverses portions de l'appareil respiratoire, nous portait à admettre l'existence d'une mycose. L'examen histologique du poumon tendait à confirmer cette hypothèse.

Les parois des cavernes sont formées par un tissu dégénéré et par des débris informes. En dehors de cette première couche, on retrouve la structure alvéolaire, et on constate que le tissu est rempli de filaments mycéliens. A un fort grossissement, on voit nettement des ramifications, et par places des renflements terminaux. En certains points, le parasite s'est substitué au parenchyme et forme un feutrage dont les mailles retiennent quelques leucocytes dégénérés. Par places existent de véritables abcès constitués par un tissu dégénéré rempli de débris mycéliens qu'au premier abord on pourrait prendre pour des bacilles.

Dans les coupes des ganglions trachéo-bronchiques, nous avons retrouvé le parasite, mais en quantité moins abondante.

Après d'assez longs tâtonnements, nous avons obtenu des cultures pures du parasite que nous avions vu sur les coupes du poumon.

C'est un champignon qui ne se cultive bien que dans le bouillon maltosé. Il pousse difficilement à la température ambiante, se développe mieux à 24 degrés. Mais son optimum cultural paraît compris entre 33 et 35 degrés. Sur la gélose maltosée nous avons obtenu quelques rares colonies, petites et grêles, sous forme de points blancs. Dans le sérum liquide, on voit au bout de quarante-huit heures quelques rares filaments. Dans tous les autres milieux, la végétation est nulle. Nous avons complètement échoué en essayant de faire croître le parasite sur la carotte, la pomme de terre, le topinambour, sur les pommes de terre acides, maltosées ou glycérinées.

Si l'on examine une culture en bouillon maltosé, on voit des éléments de forme différente, les uns filamenteux, les autres arrondis, et, au premier abord, on pourrait croire qu'on se trouve en présence d'une culture bactérienne impure.

Pour avoir du végétal une idée exacte, il faut le cultiver en goutte pendante, dans du bouillon maltosé, à une température de 37 degrés. Au bout de vingt-quatre heures, on constate que les filaments mycéliens se sont allongés et forment des sortes de lignes brisées dont chaque angle est occupé par un espace très clair; il se produit latéralement des ramifications disposées assez irrégulièrement. Dans certaines conditions, les filaments se segmentent en bâtonnets assez longs, et leurs débris se rassemblent de façon à former de petits faisceaux. On remarque souvent, dans les cultures âgées, des formes en massue et on voit des organes disséminateurs assez particuliers, que Gueguen a déjà décrits chez l'*Oospora lingualis* et qu'il a désignés par analogie avec les tarses de l'*Achorion Schönleini* sous le nom d'*organes tarsiformes*.

Les appareils conidiens prennent naissance à l'extrémité libre d'un filament qui s'allonge et se renfle de façon à constituer une petite massue, séparée du filament par une cloison. Le même phénomène se reproduisant plusieurs fois, il en résulte une chaînette de conidies, d'abord en tonnelet, mais qui ne tardent pas à prendre une forme sphérique. Ces chaînettes sont très fragiles ; les plus longues comprennent de 8 à 10 conidies.

Le mycélium est formé de filaments dont le diamètre est inférieur à 1 μ. Il se colore facilement par les procédés habituels et ne se décolore pas par la méthode de Gram. Souvent des portions plus ou moins grandes des filaments résistent à la coloration.

Les caractères du mycélium et de l'appareil conidien permettent de classer ce végétal dans le groupe des Oospora. Mais ils le différencient de toutes les variétés décrites jusqu'ici. Nous croyons qu'il appartient à une espèce nouvelle et, pour rappeler son origine, nous proposons de le désigner sous le nom de *Oospora pulmonalis*. Les expériences, que nous poursuivons sur les animaux et que nous publierons ultérieurement, mettront en évidence son rôle pathogène.

Au sujet du rouge neutre comme indice du colibacille,

par A. Sicre.

Le rouge neutre (chlorhydrate de diméthyldiamido phénacétine) utilisé depuis longtemps en microbiologie comme colorant vital, fut appliqué par Rothberger (1898) à la différenciation de certaines bactéries telles que le B. d'Eberth, le B. de Shiga, le *B. coli*.

Le procédé initial de Rothberger, modifié par Scheffler, Kohler, Wolf, Oldekop et Savage, a été adapté par W. Stokes (1) et A. Braun (2) à la recherche du colibacille dans les eaux de boisson.

Stokes préconise l'usage du bouillon lactosé en tubes à fermentation. Dans ce milieu de culture, le colibacille produit 30 à 50 p. 100 de gaz et donne avec le rouge neutre une coloration jaune fluorescent. Les mêmes phénomènes apparaissent si l'on remplace la lactose par la dextrose.

M. A. Braun préconise les bouillons glucosés suivant la formule de Savage et sa méthode est aujourd'hui utilisée fréquemment.

Nos recherches ont eu pour but de vérifier la spécialité de cette réaction et d'établir la valeur qu'il faut lui attribuer dans le diagnostic du colibacille.

(1) Stokes. *Journal of Inf. Dis.*, 19 mars 1904, p. 341-347.
(2) A. Braun. *Bull. Inst. Pasteur*, IV, 1906, p. 561.

Scheffler, au cours de ses longues recherches, avait isolé des eaux mauvaises trois variétés de microbes des matières fécales et huit variétés de germes qui donnaient la réaction de fluorescence sans présenter tous les caractères du colibacille (1).

A 37 degrés comme à 41 degrés, dans le bouillon de Savage additionné de glucose, lactose ou dextrose à 1 p. 100, simple ou phéniqué à 0,75 p. 1000, nous avons constaté que plusieurs microbes font virer le rouge neutre en produisant une couleur jaune fluorescente..

Ce sont : *le B. pyocyanique*, le *B. fluorescent putride*, *le B. paratyphique B* (*Schottmüller*, *Sacquépée*), *le B. de Gärtner*, *le B. enteritidis* (Aertryck, Morseele, de Nobelé).

Ces germes ne donnent pas toujours avec une absolue netteté la teinte jaune canari que provoque le colibacille type. Ils donnent quelquefois une coloration jaune rougeâtre avec reflets fluorescents sur fond sombre assez analogue à celle que produisent la plupart des échantillons de colibacille.

Les phénomènes de réduction du rouge neutre apparaissent avec ces germes comme avec le colibacille dans les parties profondes du tube de culture tout d'abord et gagnent ensuite lentement toute l'étendue du milieu.

Le *B. mesentericus*, le *B. subtilis* donnent, en bouillon au neutral roth, une teinte jaune pâle sans fluorescence qui commence à se produire dans les zones superficielles et ne gagne que tardivement les parties profondes du liquide de culture.

Enfin, un grand nombre d'échantillons divers de B. coli (eaux et matières fécales) nous ont paru virer à des degrés variables la couleur rose rubis du bouillon de Savage. Ils ne donnaient pas tous nettement la teinte jaune fluorescente caractéristique du B. coli type.

Il convient en conséquence de ne pas attribuer une valeur rigoureuse au virage du rouge neutre en tant qu'indice spécifique de la présence du colibacille. Au point de vue de la recherche de ce microorganisme dans les eaux, il est nécessaire de ne considérer comme colibacilles que les seuls germes qui, après avoir réduit le rouge neutre, présentent toutes les autres réactions habituelles du *B. coli commune*.

(*Travail du Laboratoire de Bactériologie de l'hôpital militaire de Tunis.*)

M. H. Vincent. — Les expériences que j'ai faites moi-même sur l'emploi du rouge neutre pour la recherche du colibacille dans les eaux m'ont donné des résultats semblables à ceux qui viennent d'être signalés par M. Sicre.

(1) Braun. *Loc. cit.*

D'une part, il existe un certain nombre de B. coli qui décolorent incomplètement, ou à peine, le bouillon de Savage au rouge neutre ; d'autre part, certaines bactéries banales des eaux déterminent le virage au jaune de ce même bouillon. Il en résulte que l'expertise des eaux fondée sur l'emploi de ce milieu ne peut être considérée comme fidèle. J'estime qu'aucun des procédés de recherche et de dosage du colibacille dans les eaux n'offre les avantages de l'emploi du bouillon phéniqué à 0 gr. 85 p. 1000, porté à l'étuve à 41°5.

Ce procédé, que j'ai recommandé depuis plus de vingt ans, et qui est adopté par de nombreux laboratoires, est à la fois sûr et plus rapide, et il peut, dans les cas urgents, suffire à lui seul pour donner une appréciation sur la potabilité d'une eau de boisson.

La propriété bactéricide ou sensibilisatrice (bc +) de notre sérum antityphique,

par A. Rodet et Lagriffoul.

Dans notre note du 19 décembre dernier, nous avons examiné les faits concernant l'action antialexique ou bactéricide négative (bc −) de notre sérum; nous devons envisager maintenant l'action inverse, bactéricide positive (bc +), en d'autres termes sensibilisatrice (au sens d'un effet bactériolytique *in vitro*). Nous avons dit précédemment (*Soc. de Biol.*, 9 novembre 1907) que le sérum de nos animaux immunisés par des injections intraveineuses de bacilles d'Eberth vivants ne possédait jamais qu'un pouvoir sensibilisateur très médiocre; les nombreuses déterminations que nous avons faites depuis lors le confirment.

I. — L'aptitude à renforcer l'action bactériolytique du sérum frais (de lapin ou de mouton) à l'égard du bacille d'Eberth ne manque pas totalement dans le sérum inactivé d'un sujet (mouton ou cheval) pris avant l'immunisation, du moins dans certains échantillons. Mais le sérum d'un sujet immunisé par la voie veineuse peut se distinguer du sérum normal parce qu'il est capable d'exercer une action bc +, soit notablement plus forte, soit à plus petite dose.

L'effet sensibilisateur n'est jamais très intense. Si le sérum alexique seul (tube témoin) produit un effet bactéricide proprement dit, l'effet « + » se traduira par une réduction plus considérable du nombre des éléments au bout d'un temps donné, réduction qui restera cependant inférieure à celle que peut déterminer le sérum alexique lui-même à dose élevée; si celui-ci est par lui-même inefficace ou se borne à suspendre la pullulation, l'effet « + » pourra s'exprimer par une certaine

réduction ou plus simplement par une suspension plus prolongée (tabl. I).

TABLEAU I.

	EXP. AVEC UN SÉRUM (A).					AUTRE SÉRUM (A′)				AUTRE SÉRUM (B)			
Sérum alexique.	$\frac{1}{12}$	$\frac{1}{12}$	$\frac{1}{12}$	$\frac{1}{12}$	$\frac{1}{12}$	$\frac{1}{16}$	$\frac{1}{16}$	$\frac{1}{16}$	$\frac{1}{16}$	$\frac{1}{60}$	$\frac{1}{60}$	$\frac{1}{60}$	$\frac{1}{60}$
Sérum spécifique.	0	$\frac{1}{60}$	$\frac{1}{250}$	$\frac{1}{1240}$	$\frac{1}{4950}$	0	$\frac{1}{100}$	$\frac{1}{450}$	$\frac{1}{1600}$	0	$\frac{1}{8000}$	$\frac{1}{40000}$	$\frac{1}{160000}$
Numération 1re	800 à 850					6 à 7000				4000 environ.			
2e	7 à 800	800 à 1000	32	120	plus de 1000	plus de 10000	plus de 10000	1700 à 1800	plus de 10000	innombr.	plusieurs milliers.	nombre moindre qu'au préc.	1500 à 2000

La proportion du sérum spécifique susceptible de l'action bc+ peut être assez élevée, s'il s'agit d'un sérum recueilli au début du traitement immunisateur (groupe A), alors que le sujet n'a reçu qu'une très petite quantité de matière immunisante (tabl. I [A, A′]; tabl. II [1, 2, 3]). L'effet « + » peut alors être procuré, à l'égard d'une même dose d'alexine, par des doses assez variées, dans lesquelles on peut saisir un optimum. Si un tel sérum possède un certain degré de pouvoir bc −, une même dose peut donner les deux effets contraires, « — » et « + », suivant la dose d'alexine, c'est-à-dire que l'échelle des doses susceptibles de l'effet « + » se confond en partie avec l'échelle des doses susceptibles de l'effet « — » (tabl. II [3, a, b]).

TABLEAU II

Nos d'expériences	PROPORTIONS de sérum alexique	PROPORTIONS DU SÉRUM SPÉCIFIQUE				
		1/10	1/100	1/1.000	1/10.000	1/100.000
1	(a) 1/6		—			
	(b) 1/12		0	+	+ 0	
	(c) 1/60		....	.....0.	.....	
2	1/20	— 0	+ ?			
3	(a) 1/4		—	—		
	(b) 1/16		+	+		
	(c) 1/60			—	0	
4	(a) 1/8		—	—	+ 0	
	(b) 1/60			0	0 0	+ .....

Avec les sérums d'immunisation plus avancée (groupe B), si l'on obtient des effets « + », généralement moindres qu'avec les sérums du groupe A, ce n'est qu'avec des doses bien plus faibles (tabl. I [B] et

tabl. II [4]). L'échelle des doses susceptibles de cet effet s'est alors beaucoup abaissée, laissant au-dessus d'elle une échelle très étendue de doses susceptibles de l'effet « — ». Jamais nous n'avons vu dans ce cas le sérum exercer, à la même dose, les deux actions contraires bc $^{-}$ et bc $^{+}$ suivant les doses d'alexine.

La quantité d'alexine requise pour permettre l'effet sensibilisateur doit toujours être assez faible pour ne pas exercer par elle-même une action bactéricide trop énergique. Avec certains sérums (notamment du groupe A), on peut observer des effets « + » à l'égard de doses d'alexine un peu variées, pouvant exercer par elles-mêmes une notable action bactéricide (tabl. II [3, b, c]). Avec les sérums du groupe B, nous n'avons jamais observé d'effets « + » qu'avec une dose d'alexine assez faible pour ne plus déterminer par elle-même la réduction du nombre des colonies; et c'est alors, pour un sérum spécifique donné, une dose précise, limitée, de sérum alexique, qui permet d'observer le phénomène en question : pour peu qu'on élève la dose d'alexine, ou qu'on l'abaisse légèrement, le sérum d'immunisé est sans effet (tabl. II [4, a. b]).

En règle générale, une même proportion d'alexine ne se prête pas à la fois aux deux effets contraires « + » et « — ». Lorsque, exceptionnellement, nous avons observé, à l'égard d'une même dose d'alexine, une légère action bc $^{+}$ de la part d'une certaine proportion de sérum et une action bc $^{-}$ de la part d'une proportion plus forte, c'est que l'un des deux effets était très effacé, sinon douteux (tabl. II, 2). Jamais on n'observe nettement une zone de « — » au-dessus d'une zone de « + »; lorsqu'on observe des effets « — » à partir d'une certaine dose (L —), les doses plus faibles restent sans effet; lorsque, au contraire, certaines doses procurent de légers effets « + », les doses plus fortes restent également inefficaces (tabl. II, 4). En d'autres termes, la règle, c'est d'observer suivant les cas une zone de « 0 » au-dessous d'une zone de « — » ou une zone de « + » entre deux zones de « 0 ».

Le nombre des bacilles a une certaine influence, mais, semble-t-il, peu importante. C'est plutôt avec un ensemencement abondant (tel qu'une petite goutte du mélange donne au moins 1.000 colonies) que nous avons observé nos médiocres effets « + »; toutefois, pour une combinaison de proportions de sérum spécifique et de sérum alexique procurant un effet négatif « — », il ne suffit pas d'augmenter le nombre des bacilles pour changer cet effet « — » en effet « + ».

Pour ces sérums qui peuvent posséder à un certain degré le pouvoir bc $^{+}$, il n'y a pas proportionnalité entre ce pouvoir et le pouvoir bc $^{-}$; et il n'est pas sûr que le pouvoir bc $^{+}$ acquis par un début d'immunisation s'accompagne nécessairement du pouvoir contraire.

II. — Avec nombre d'échantillons de nos sérums, très aptes à donner les effets antialexiques « — », nous avons en vain cherché à manifester un pouvoir bc $^{+}$. Maintes fois, nous avons échoué en employant comme

sérum alexique, soit du sérum de mouton, soit du sérum de lapin, et en variant dans la plus large mesure les combinaisons des proportions des divers facteurs, et notamment en réalisant les conditions données par divers auteurs comme les plus propres à déceler le pouvoir sensibilisateur bactériolytique, par exemple dans le sérum des typhiques. En faisant intervenir à dose sufisante le sérum spécifique et le sérum neuf alexique, on obtient facilement des effets antialexiques « — »; emploie-t-on une échelle de doses décroissantes de l'un et de l'autre sérum, on constate que la diminution de proportion du sérum antityphique, dans des limites étendues, aussi bien que celle du sérum alexique, n'ont pour résultat que de supprimer tout effet du sérum spécifique. En d'autres termes : échelle de doses susceptibles de l'action antialexique bc $^{-}$, sans échelle de doses susceptibles de l'action sensibilisatrice bc $^{+}$, tels sont les caractères que nous constatons dans le plus grand nombre des échantillons de sérums d'immunisation avancée.

Ces mêmes sérums qui ne possèdent qu'un pouvoir bc $^{+}$ ou sensibilisateur (au sens d'une action bactériolytique) extrêmement effacé, ou en sont dépourvus, peuvent fort bien être sensibilisateurs au sens de la réaction de Bordet-Gengou, comme nous l'avons vu avec M. Sanadze.

Dans notre prochaine note, nous discuterons l'interprétation de ces faits.

La réaction des lipoïdes dans la Piroplasmose canine,

par C. Levaditi et L. Nattan-Larrier.

Landsteiner, Müller et Poetzel (1) ont été les premiers à montrer que, au cours des trypanosomiases expérimentales, le sérum sanguin subit des modifications, appréciables par la réaction de la fixation du complément. Tout comme le sérum des sujets syphilitiques, celui des lapins infectés par le trypanosome de la *Dourine* provoque la fixation du complément hémolytique, en présence des extraits d'organes riches en lipoïdes (extrait alcoolique de cœur de cobaye). Levaditi et Yamanouchi (2) ont confirmé ces constatations et ont montré, de plus, que la séro-réaction fournit des résultats négatifs lorsqu'on s'adresse aux sérums provenant d'individus atteints de la maladie du sommeil et en voie de guérison.

Il était intéressant de rechercher si d'autres maladies à protozoaires,

(1) Landsteiner, Müller et Poetzel. *Wiener klin. Woch.*, 1907, vol. XX, n° 58.

(2) Levaditi et Yamanouchi. *Bulletin de la Société de Pathol. exotique*, 1908, vol. I, pp. 26 et 140. — Cf. également Hartoch et Yakimoff. *Wiener klin. Woch.*, 1908, n° 21, p. 753.

eu particulier celles causées par *des parasites intra-globulaires*, se comportent à ce point de vue comme les trypanosomiases. Nous avons étudié, dans cet ordre d'idées, la *Piroplasmose canine*, en nous servant d'un virus fourni obligeamment par M. le professeur Nuttall, de Cambridge. Ce virus (1), inoculé dans le péritoine des jeunes chiens, provoque une infection sanguine mortelle, s'accompagnant d'hémoglobinémie et d'hémoglobinurie. Vers la fin de l'infection, qui dure d'habitude de cinq à huit jours, la grande majorité des hématies renferme des piroplasmes. Le sérum, recueilli à ce moment (après la coagulation du sang), est plus ou moins riche en hémoglobine.

Nous avons pratiqué la réaction de la fixation du complément, en nous servant, comme antigène, d'un extrait de foie d'enfant syphilitique, extrait qui donnait une réaction nettement positive, en présence du sérum de sujets syphilitiques. Voici le résultat de nos recherches :

CHIEN	SACRIFIÉ	HÉMATURIE	PIROPLASMES	RÉSULTAT DU LA RÉACTION
N° 1	Après 8 jours.	+	Très nombreux.	*Faiblement positif.*
N° 2	Après 6 jours.	+	Très nombreux.	*Positif.*
N° 3	Après 6 jours.	+	Très nombreux.	*Positif.*
N° 4	Après 5 jours.	0	Assez nombreux.	*Positif.*
N° 5	Après 4 jours.	+	Très nombreux.	*Positif.*

Le tableau suivant montre la fixation du complément provoquée par le sérum d'un chien piroplasmé, par comparaison avec le sérum d'un chien neuf, pris comme témoin :

Sérum du chien n° 5 et sérum normal.

N^os	SÉRUM 56 degrés	EXTRAIT de foie	COMPLÉMENT de cobaye 50 : 100	AMBO-CEPTEUR 1/30	SANG de mouton 5 : 100	RÉSULTAT	
						Chien infecté	*Chien neuf*
1	0,1 } 1/10	0,3	0,1	0,1	1,0	*Complet.*	*Complet.*
2	0,5 } 1/10	0,3	»	»	»	*Partiel.*	*Complet.*
3	0,1	0,3	»	»	»	*Zéro.*	*Pr. complet.*
4	0,2	0,3	»	»	»	»	»
5	0,3	0,3	»	»	»	*Zéro.*	»
6	—	0,3	»	»	»	*Complet.*	*Complet.*
7	0,1 } 1/10	—	»	»	»	*Complet.*	»
8	0,5 } 1/10	—	»	»	»	»	»
9	0,1	—	»	»	»	»	»
10	0,2	—	»	»	»	»	»
11	0,3	—	»	»	»	»	
12	—	—	»	»	»	»	
13	—	—	—	—	»	*Zéro.*	

Il en résulte que *dans les cas examinés par nous, le sérum des chiens*

(1) La virulence a été atténuée en conservant le virus à la glacière.

sacrifiés vers la fin de l'infection à piroplasmes s'est montré capable de provoquer la fixation du complément en présence d'un extrait hépatique riche en lipoïdes. Par contre, le sérum des jeunes chiens normaux, pris comme témoins, a été tout à fait inactif.

En outre, nous avons recherché les variations de la richesse en *complément hémolytique* du sérum des animaux infectés. Conformément à ce qui avait été observé par Hartoch et Yakimoff (1) chez les cobayes inoculés avec le trypanosome du *Nagana*, de la *Dourine* et du *Surra*, nous avons constaté que, dans un certain nombre de cas, et surtout chez les chiens très infectés, la teneur du sérum en complément était sensiblement inférieure à celle des sérums témoins.

Conclusions. — *Non seulement les trypanosomes, mais aussi certains protozoaires intra-globulaires, tels que le* Piroplasma canis, *provoquent des modifications du sérum appréciables par le procédé de la fixation du complément.* Par suite des changements physico-chimiques de sa constitution, ce sérum devient facilement précipitable par les extraits d'organes riches en lipoïdes et fixe le complément dès qu'il se trouve en présence de ces lipoïdes. *Il ne s'agit donc pas d'une réaction due à l'intervention d'un antigène et d'un anticorps spécifiques, mais d'un simple phénomène de précipitation exagérée, identique à celui que l'on rencontre dans les* trypanosomiases expérimentales, *la* lèpre *et la* syphilis (2).

(*Travail du Laboratoire de M. Metchnikoff, à l'Institut Pasteur.*)

Diagnostic de la nature syphilitique de certaines cirrhoses du foie par la séro-réaction de Wassermann ; recherche comparée des anticorps dans le sérum et l'ascite,

par Ch. Esmein et M. Parvu.

Alors que les cirrhoses syphilitiques du foie bénéficient si largement du traitement mercuriel, nous avons peu de moyens de reconnaître leur véritable nature. Dans quelques cas seulement leurs signes cliniques sont assez particuliers pour les différencier des autres scléroses hépatiques, et d'autre part aucun procédé de laboratoire ne les décèle à coup sûr. C'est pourquoi nous avons cherché à appliquer au diagnostic de cette maladie une méthode qui, sans avoir été encore employée dans ce but, a déjà fait ses preuves, la séroréaction de Wassermann.

(1) Hartoch et Yakimoff. *Wiener klin. Woch.*, 1908, vol. XXI, n° 40, p. 1376.

(2) Il y a également diminution du pouvoir hémolytique du sérum à l'égard des hématies de mouton.

Nous nous en sommes servi chez un homme entré dans le service de notre maître M. Vaquez, en décembre dernier, avec une cirrhose hypertrophique du foie accompagnée d'ascite abondante, et que nous hésitions à attribuer à la syphilis.

L'ascite et le sérum sanguin de ce malade furent examinés parallèlement dans une série d'expériences dont voici le résumé. Nous avons employé constamment un même mélange hémolysant : hématies de mouton, sérum normal de cobaye (complément), et sérum de lapin préparé par injection intrapéritonéale d'hématies de mouton. L'anticorps et l'antigène destinés à provoquer la déviation du complément ont, au contraire, varié de la façon suivante :

Exp. I. — Extrait de foie syphilitique (antigène) + sérum de notre malade (anticorps) + mélange hémolysant = empêchement de l'hémolyse. Le sérum contient donc des anticorps syphilitiques.

Exp. II. — Même extrait de foie (antigène) + ascite du même malade (anticorps) + mélange hémolysant = empêchement beaucoup plus complet de l'hémolyse. L'ascite contient donc beaucoup plus d'anticorps que le sérum.

Exp. III. — Sérum du malade (anticorps) + ascite du même malade (antigène) + mélange hémolysant = hémolyse complète. L'ascite ne contient donc pas d'antigène.

Exp. IV. — Ascite du malade (antigène) + ascite du malade (anticorps) + mélange hémolysant = hémolyse complète.

Exp. V, VI et suivantes. — Extrait de foie syphilitique (antigène) + ascite de divers malades (cirrhose de Laënnec, cirrhose biliaire, péritonite tuberculeuse) + mélange hémolysant = hémolyse complète. Aucune trace d'anticorps dans ces ascites.

On trouvera dans le tableau suivant le détail des proportions employées pour nos mélanges dans chaque expérience :

Nos	EAU physiologique	ANTICORPS	ANTIGÈNE	COMPLÉMENT	AMBOCEPTEUR	GLOBULES rouges
—	—	—	—	—	—	—
1	1,5	0,2	0,1	0,1	0,1	1 c.c.
2	1,4	0,2	0,2	0,1	0,1	1
3	1,3	0,2	0,3	0,1	0,1	1
4	1,2	0,2	0,4	0,1	0,1	1
5	1,6	0,2	—	0,1	0,1	1
6	1,7	—	0,1	0,1	0,1	1
7	1,6	—	0,2	0,1	0,1	1
8	1,5	—	0,3	0,1	0,1	1
9	1,4	—	0,4	0,1	0,1	1
10	1,8	—	—	0,1	0,1	1
	2 »	—	—	—	—	1 c.c.

Ces expériences démontrent la nature syphilitique de la cirrhose du

foie observée chez notre malade. Si, en effet, la présence d'anticorps dans son sérum prouve seulement qu'il est en puissance de syphilis, *l'accumulation plus considérable des mêmes anticorps dans le liquide d'ascite où baignait son foie établissait que cet organe était bien celui où évoluait la vérole.* Le malade, aussitôt soumis au traitement mercuriel, guérit rapidement.

Nous n'avons, d'autre part, trouvé aucune trace de la réaction de Wassermann dans l'ascite de divers sujets atteints de maladies non-syphilitiques, comme on pouvait d'ailleurs le prévoir théoriquement.

L'ascite de la cirrhose syphilitique du foie peut donc présenter une réaction spécifique; il y a là un procédé de diagnostic utile, et donnant, dans le cas particulier des cirrhoses, des renseignements plus précis que l'examen du sérum.

Cette constatation nouvelle, pour présenter surtout un intérêt pratique, n'en a pas moins quelque importance théorique.

Elle vient à l'appui des recherches suggestives de Levaditi, depuis lesquelles on sait qu'au cours du tabes et de la paralysie générale le siège habituel des anticorps est le liquide céphalo-rachidien; elles contribuent à établir que les lésions tardives de la vérole, quelle qu'en soit la localisation, déterminent l'apparition d'anticorps surtout ou uniquement au voisinage de l'organe atteint. Ainsi est démontré par une voie nouvelle le caractère régional des manifestations ultimes de la syphilis.

(*Travail du Laboratoire et du Service du Professeur Vaquez, à l'Hôpital Saint-Antoine.*)

Influence de la configuration moléculaire de quelques éthers sur leur dédoublement par le suc pancréatique,

par L. Morel et Emile-F. Terroine.

Continuant l'étude de l'action du suc pancréatique sur les éthers, en rapport avec les propriétés physiques et chimiques de ces corps, et guidés par les recherches de Fischer sur les dédoublements diastatiques des sucres et des glucosides et d'Abderhalden et de ses collaborateurs sur les dédoublements des peptides, nous nous sommes demandé si la configuration moléculaire des éthers influait sur la facilité avec laquelle ils sont attaqués par le suc pancréatique.

I. — Nous avons étudié l'action, soit du suc pancréatique seul, soit le plus souvent du suc additionné de sels biliaires, sur quelques éthers d'acides nor-

maux et d'isoacides correspondants. La technique employée a été la même que dans nos expériences précédentes (1); les chiffres que nous donnons ci-dessous représentent la quantité en cm³ de NaOH N/20 nécessaire pour neutraliser chaque prise.

NATURE DES ÉTHERS	I SUC SEUL			II SUC + SELS BIL. 0,2 P. 100				III SUC + SELS BIL. 0,2 P. 100			
	2 h.	5 h.	24 h.	1 h. 30	4 h.	9 h.	22 h.	1 h.	3 h.	7 h.	27 h.
Butyrate méthyle . .	0.3	0.6	1.5	3.9	5.9	9.0	12.0	2.1	4.4	5.2	7.0
Isobutyrate méthyle.	0.2	0 2	0.2	0.4	1.4	1.9	2.7	0.1	0.5	1.2	1.6
Butyrate éthyle . . .	1 goutte.	0.1	0.4	4.7	5.7	7.6	7.8	1.8	4.2	6.9	7.3
Isobutyrate éthyle .	Alc.	0.1	0.1	0.2	0.4	0.5	0.4	1 goutte.	0.2	0.3	0.5

	I SUC + SELS BIL. 0,2 P. 100	II SUC + SELS BIL. 0,2 P. 100	III SUC + SELS BIL. 0.2 P. 100			
	4 h.	6 h.	15 m.	45 m.	1 h. 40	22 h.
Succinate éthyle . . .	9.0	11.6	5.2	7.4	8.7	9.0
Isosuccin. éthyle . . .	2.3	1.9	0.3	0.8	1.2	1.6

Les éthers d'iso-acides sont donc extrêmement peu dédoublés; nous avons alors recherché sur les butyrate et isobutyrate si cette différence portait uniquement sur la vitesse ou aussi sur l'état final; nous avons fait, dans ce but, des expériences identiques aux précédentes, mais de longue durée et entièrement aseptiques. Voici le résultat de l'une d'elles :

	1 h. 45	4 h. 25	20 h.	44 h.	92 h.	188 h.
Butyrate d'éthyle . .	2.5	6.5	15.9	18.0	18.6	19.6
Isobutyrate d'éthyle .	0.1	0.1	0.2	0.1	0.1	0.2

On voit donc qu'après sept jours, l'isobutyrate d'éthyle est à peine attaqué.

Ces résultats, assez intéressants en soi, le sont davantage si on les compare à ceux obtenus lors du dédoublement des mêmes éthers par les acides ou les bases. Nous avons pu, sur ce point, vérifier les résultats antérieurs (2) : il n'y a pas ou très peu de différence entre le dédoublement des éthers d'acides normaux ou d'iso-acides que nous avons étudiés.

II. — Nous avons étudié ensuite l'action du suc sur des acétates d'alcools normaux et d'isoalcools correspondants. Le tableau ci-dessous donne quelques-uns de nos résultats.

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LXV, p. 377.
(2) Voir Walker. *Introd. to physical Chemistry*, 3e éd., p. 268.

NATURE DES ÉTHERS	I SUC SEUL			II SUC + SELS BIL. 0.2 P. 100			III SUC + SELS BIL. 0.2 P. 100		
	2 h.	4 h. 30	27 h.	2 h.	4 h.	23 h.	2 h.	4 h.	8 h.
Acétate butyle . . .	0.2	0.8	1.5	1.5	2.5	3.8	1.6	3.0	3.0
Acétate isobutyle. .	0.1	0.3	0.9	0.8	1.2	2.6	0.7	2.5	2.7

	I SUC + SELS BIL. 0.2 P. 100	II SUC + SELS BIL 0.2 P. 100	III SUC + SELS BIL. 0.2 P. 100			
	6 h.	4 h.	15 m.	45 m.	1 h. 40	22 h.
Acétate propyle . . .	8.7	7.5	1.7	2.5	3.7	8.2
Acétate isopropyle . .	4.1	4.1	0.5	0.5	0 7	1.8

Dans ces cas, bien qu'il existe une différence, elle est beaucoup plus faible et porte surtout sur la vitesse; mais là aussi cette différence est propre au ferment, elle ne se retrouve pas lors du dédoublement des mêmes corps par les acides ou les bases.

Conclusions. — 1° Le dédoublement par le suc pancréatique d'éthers de même composition chimique varie beaucoup suivant la configuration moléculaire de ces éthers; cette variation est propre à l'action du suc pancréatique, on ne l'observe pas lors de la saponification par les acides ou les bases.

2° Les éthers méthylique et éthylique de l'acide isobutyrique, l'éther éthylique de l'acide isosuccinique sont à peine dédoublés par le suc pancréatique.

3° La vitesse du dédoublement par le suc pancréatique des acétates d'isobutyle et d'isopropyle est beaucoup plus faible que celle des composés normaux correspondants.

(*Travail du Laboratoire du professeur François-Franck, Collège de France.*)

Le Gérant : Octave Porée.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 30 JANVIER 1909

SOMMAIRE

Berthon, Gagnière-Hédon et Lisbonne : Action sur l'organisme des courants alternatifs industriels de haute tension 189

Camus (Jean) : A propos de la communication de M. Courcoux. . 168

Champy (Christian) : A propos des mitochondries des cellules glandulaires et des cellules rénales 185

Courcoux (A.) : Note sur les lésions produites par la chloroformobacilline d'Auclair inoculée dans la cavité pleurale 166

Fiessinger (Noel) : Utilisation du tannage bichromaté pour la recherche du glycogène hépatique . . 182

Ikonnikoff (P.) : Passage des microbes à travers la paroi intestinale dans l'étranglement expérimental 181

Kalaboukoff (L.) et Terroine (Emile-F.) : Action du suc pancréatique et des sels biliaires sur l'ovolécithine 176

Le Noir (P.) et Camus (Jean) : Contagion de la tuberculose par l'air. 166

Maurel : Influence des vents et des déplacements rapides sur les dépenses de l'organisme. 178

Mayer (A.) : A propos de la communication de M. Fiessinger 184

Moukhtar (A.) : De l'action des alcaloïdes de l'opium sur les terminaisons nerveuses sensitives cutanées 187

Piéron (Henri) : A propos des problèmes de l'autotomie 172

Railliet (A.) et Henry (A.) : Sur la classification des *Strongilidæ* : II. — *Ankylostominæ*. 168

Rochaix (A.) : Nouveau mode de recherche des nitrites dans l'eau de boisson. 171

Ville (J.) et Derrien (E.) : Réactions colorées des acides biliaires avec les aldéhydes furaniques. Véritable mécanisme de la réaction de Pettenkofer. 175

Réunion biologique de Marseille.

Alezais et Peyron : Sur les premiers stades des lésions dans les tumeurs des glandes salivaires. . . 197

Alezais et Peyron : L'origine et l'évolution des éléments malpighiens observés dans les tumeurs des glandes salivaires. 199

Gerber (C.) et Daumézon (G.) : La présure des ascidies 193

Gerber (C.) et Daumézon (G.) : Relations entre la résistance des présures et la température des organismes qui les sécrètent 196

Présidence de M. Malassez.

Contagion de la tuberculose par l'air,

par P. Le Noir et Jean Camus.

Nous avons présenté à la Société quatre notes sur ce sujet, les 17 octobre 1907, 21 novembre 1908, 12 décembre 1908 et 19 décembre 1908. Comme suite à ces recherches, nous avons fait vivre des cobayes dans une salle de tuberculeux et constaté la contagion par les poussières fines et légères. Ces résultats paraîtront dans les *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, séance du 1er février 1909.

Note sur les lésions produites par la chloroformo-bacilline d'Auclair inoculée dans la cavité pleurale,

par A. Courcoux.

Chez treize animaux, lapins et cobayes, auxquels j'ai inoculé dans la cavité pleurale des doses variables de chloroformo-bacilline, j'ai obtenu des lésions qui ont été examinées en série depuis le lendemain de l'inoculation jusqu'au trente-cinquième jour.

1° Après inoculation d'une dose assez forte, deux à trois centigrammes environ, on constate dès le lendemain un épanchement localisé à la séreuse inoculée. Le liquide est peu abondant, d'une teinte rosée, très fibrineux, se coagulant rapidement au contact de l'air; il contient de nombreux éléments cellulaires, polynucléaires prédominants, macrophages assez abondants, de rares lymphocytes et beaucoup de globules rouges. Les plèvres viscérale et pariétale sont revêtues d'un exsudat blanchâtre sur lequel s'implantent des filaments fibrineux très friables. Le maximum des lésions existe à la région pulmonaire antérieure et sur la plèvre sterno-costale, points les plus déclives dans la position à quatre pattes des animaux. Le liquide se résorbe rapidement, au cinquième ou sixième jour il en reste à peine un ou deux centimètres cubes.

La réaction exsudative est donc de courte durée ; par contre, ce qui frappe, c'est la constitution rapide d'une néo-membrane avec formation d'adhérences qui, dès le sixième jour, s'étendent comme des voiles minces et transparents d'une plèvre à l'autre. Si on laisse les lésions évoluer, néo-membrane et adhérences s'épaississent, se densifient, deviennent résistantes,

les parois pleurales paraissent avoir triplé de volume. Chez un lapin mort trente-cinq jours après avoir reçu une dose unique de chloroformine, j'ai trouvé une symphyse pleurale totale de consistance fibreuse. Le poumon formant une grosse masse blanchâtre ramollie en certains points, était complètement entouré d'une néo-membrane ayant la consistance d'une coque fibreuse fusionnée au sommet avec la plèvre pariétale, épaisse à ce niveau d'un centimètre. Au-dessous, des brides fibreuses sillonnaient la cavité pleurale, il n'y avait pas trace de liquide ni de lésions caséeuses dans cette pleurésie chronique.

Enfin, en faisant deux inoculations successives à sept jours d'intervalle dans la même cavité pleurale et sacrifiant l'animal six jours après, j'ai déterminé une pleurésie cloisonnée à loges fermées, l'une d'elles à la partie supérieure contenant encore quelques centimètres cubes de liquide teinté.

2° Par des inoculations de doses faibles et avec des émulsions très fines du poison, la phase de pleurésie exsudative n'existe pas, l'organisation conjonctive paraît se faire d'emblée, sous un exsudat fibrineux très mince et qui disparaît vite, s'organise une néo-membrane en des points discontinus des surfaces pleurales. On en voit partir souvent des sortes de filaments qui donnent à la surface pleurale un aspect villeux. Je n'ai jamais constaté, dans ces cas, d'ahérences nettes entre les deux feuillets pleuraux.

Les *lésions histologiques* de ces pleurésies, qu'elles soient exsudatives ou sèches au début, sont identiques à la phase d'organisation des néo-membranes et adhérences La réaction endothéliale constatée tout à fait au début est banale et ne diffère guère de ce que l'on est accoutumé à voir dans toutes les irritations pleurales. Je n'y insiste pas. Dès le deuxième jour, il se forme une néo-membrane composée d'une série de cellules rameuses qui se superposent en couches parallèles à la surface pleurale; limitée en des points séparés ou généralisée, elle donne naissance à des bourgeons ayant l'aspect de villosités, de franges largement implantées contenant les mêmes cellules rameuses. L'activité proliférative de ces éléments est remarquable, des néo-vaisseaux apparaissent au sein de ce tissu qui s'organise rapidement. A mesure, en effet, qu'il augmente d'épaisseur, les cellules qui étaient primitivement assez hautes et largement ramifiées, semblent condenser leur protoplasma autour du noyau, leurs prolongements s'allongent, s'intriquent les uns dans les autres, et on assiste à leur transformation fibro-blastique, si bien qu'aux stades éloignés du début la coque pleurale et les adhérences sont composées d'un tissu fibrillaire semé de cellules fusiformes avec de nombreux et larges vaisseaux. Sur ce fond, se détachent des nodules de cellules embryonnaires mononucléées. Dans certaines coupes, on peut rencontrer des cellules géantes à la base même de la plèvre, au-dessus de la lame élastique.

La conservation de l'élastique, bien mise en évidence par l'orcéine, permet de voir nettement aux dépens de quels éléments se fait la néo-membrane, le tissu pleural sous-jacent y participe peu ; au contraire, ce sont les éléments situés au-dessus, et particulièrement les cellules endothéliales qui prolifèrent et deviennent la couche génératrice principale.

Cette réaction hypertrophique purement conjonctive, sans traces de nécrose ou de caséification, est intéressante à rapprocher des lésions

si spéciales que l'on rencontre parfois chez l'homme au cours de l'évolution de la pleuro-tuberculose. Elle permet de comprendre comment on peut voir, en très peu de temps, se constituer des épaississements pleuraux parfois considérables. M. Widal en citait un exemple dernièrement. Elle montre aussi d'une manière particulièrement évidente qu'elle n'est pas une réaction banale secondaire à la présence de nodules tuberculeux qu'elle cherche à enkyster, mais dérive de l'action même de poisons sécrétés par le bacille de Koch et peut agir primitivement pour son propre compte, faits sur lesquels depuis les travaux d'Auclair la plupart des auteurs sont d'accord et qui trouvent dans ces expériences une nouvelle démonstration.

A propos de la communication de M. Courcoux.

M. Jean Camus. — J'ai observé incidemment avec Ph. Pagniez des faits (1) qui peuvent être rapprochés des intéressantes expériences de M. Courcoux. Nous avons injecté, dans la trachée d'animaux, des acides gras, des huiles de coton et de lin, et, par ces injections, nous avons produit des lésions analogues aux lésions tuberculeuses; parmi ces lésions, quelques-unes s'étant développées sous la plèvre, ont provoqué des réactions pleurales allant jusqu'à l'épanchement. Les analyses qu'avec l'aide de M. Nicloux nous avons pu faire des poisons d'Auclair, nous ont montré, d'autre part, que ces poisons renferment une forte proportion d'acides gras. Il est vraisemblable que les lésions que vient de décrire M. Courcoux sont attribuables, au moins en partie, aux acides gras du bacille tuberculeux.

Sur la classification des *Strongylidæ* : II. — *Ankylostominæ*, par A. Railliet et A. Henry.

Dans une note précédente, nous avons proposé d'appliquer le nom d'*Ankylostominæ* aux *Strongylidæ* à capsule buccale, jusqu'à présent dénommés *Sclerostominæ*.

Ce groupe a subi un sectionnement beaucoup plus rapide que celui des *Metastrongylinæ*, en raison sans doute des variations très apparentes de la forme et de la disposition de la capsule buccale. A la vérité,

(1) *Soc. de Biol.*, 4 novembre 1905. — *Journal de Physiol. et de Pathol. gén.*, mai 1906, p. 480-493.

ces variations sont moins importantes que celles de l'appareil reproducteur et paraissent dériver souvent d'adaptations secondaires. Pour n'en citer qu'un exemple, la disposition rectiligne ou incurvée de la capsule buccale — et, par suite, de l'extrémité antérieure du corps — semble bien être liée dans une certaine mesure à l'habitat, car les formes à capsules relevées ou abaissées vivent très généralement dans l'intestin grêle, tandis que les autres sont surtout des habitants du gros intestin.

En prenant pour base la disposition des côtes de la bourse caudale, ainsi que la situation de la vulve, — qui règle généralement la topographie des utérus, — nous avons pu établir des groupes tertiaires traduisant assez exactement les affinités réelles des genres.

A. Œsophagostomeæ. — Bourse caudale à côtes antérieures et moyennes fendues postérieures et postérieures externes naissant d'un tronc commun, postérieures bifurquées. Vulve à peu de distance de l'anus; utérus divergents. Fente ventrale plus ou moins évidente.

I. *Œsophagostomum* Mol. — Type : *Œs. dentatum* (Rud.); autres espèces : *Œs. radiatum* (Rud.); *Œs. venulosum* (Rud.); *Œs. columbianum* Curtice; *Œs. attenuatum* (Leidy); *Œs. bifurcum* (Creplin); *Œs. pachycephalum* Mol.; *Œs. aculeatum* (v. Linst.); *Œs. apiostomum* (Willach); *Œs. stephanostomum* Stossich; *Œs. Brumpti* Raill. et Henry; *Œs. dentigerum* Raill. et Henry.

II. *Chabertia* n. g. — Capsule buccale subglobuleuse, sans dents, ouverte obliquement vers la face ventrale. Deux coronules. — Type : *Ch. ovina* (Fabr.) [*Strongylus hypostomus* Rud.].

III. *Ternidens* n. g. — Capsule buccale subglobuleuse, ouverte obliquement vers la face dorsale et présentant à son fond trois dents complexes, semblables à celles des *Triodontophorus* Looss. Deux coronules. — Type : *T. deminutus* (Raill. et Henry) [*Triodontophorus deminutus*] de l'Homme; existe aussi chez les Singes : *Macacus sinicus*, de l'Inde (Brumpt), et *Macacus cynomolgus*, de Saïgon (Barrois).

IV. *Agriostomum* Raill. — Type : *Agr. Vryburgi* Raill., 1902 [non *Agr. Vryburgi* Vryburg, 1907].

B. Ankylostomeæ. — Bourse caudale à côtes antérieures fendues, moyennes dédoublées, postérieures et postérieures externes naissant d'un tronc commun, postérieures tridigitées. Vulve au tiers postérieur du corps; utérus divergents.

I. *Strongylus* Müller [*Sclerostoma* Blainv.]. — Type : *Str. equinus* Müll.; autres espèces : *Str. edentatus* (Looss); *Str. vulgaris* (Looss).

II. *Ankylostoma* Dub. — Type : *A. duodenale* Dub.; autres espèces : *A. caninum* (Erc.); *A. malayanum* (Aless.); *A. pluridentatum* (Aless.).

III. *Uncinaria* Frölich. — Espèces : *Unc. criniformis* (Gœze); *Unc. stenocephala* Raill.; *Unc. sp.* du *Callorhinus ursinus*, d'après Stiles et Hassall; *U. minima* v. Linst.

IV. *Characostomum* Raill. [*Globocephalus* Mol.]. — Type : *Ch. longemucronatum* (Mol.).

C. Bunostomeæ. — Bourse caudale à côtes antérieures fendues, moyennes dédoublées, postérieures et postérieures externes naissant d'un tronc commun, postérieures bifurquées. Vulve au milieu du corps ou un peu en avant; utérus divergents.

I. *Bunostomum* Raill. [*Monodontus* Mol.]. — Type : *B. trigonocephalum* (Rud.); autres espèces : *B. phlebotomum* Raill. [*Agriostomum Vryburgi* Vryburg, 1907]; *B. longecirratum* (v. Linst.).

II. *Necator* Stiles. — Type : *N. americanus* Stiles.

III. *Bathmostomum* n. g. — Extrémité antérieure relevée vers la face dorsale. Capsule buccale offrant à son entrée deux dents ventrales, et portant vers son fond des lamelles chitineuses en gradins. — Type : *B. Sangeri* (Cobbold, non Aless.) [*Uncinaria os-papillatum* Piana].

D. Cylicostomeæ. — Bourse caudale à côtes antérieures fendues, moyennes dédoublées, postérieures externes naissant isolément, postérieures tridigitées. Vulve proche de l'anus; utérus convergents.

I. *Cylicostomum* Looss. — Type : *C. tetracanthum* (Mehlis); nombreuses autres espèces chez les Équidés.

II. *Œsophagodontus* Raill. et Henry. — Type : *Œs. robustus* (Giles).

III. *Gyalocephalus* Looss. — Type : *G. capitatus* Looss.

IV. *Triodontophorus* Looss. — Type : *Tr. serratus* Looss; autre espèce : *Tr. minor* Looss.

V. *Eucyathostomum* Mol. — Type : *Euc. dentatum* (Dies.); autres espèces : *Euc. copulatum* Mol.; *Euc. longesubulatum* Mol.; *Euc. spinulosum* v. Linst.

E. Syngameæ. — Bourse caudale à côtes antérieures et moyennes fendues, antérieures externes accolées aux moyennes, postérieures externes naissant isolément, postérieures bi- ou trifurquées. Vulve dans le quart antérieur du corps; utérus divergents.

I. *Syngamus* v. Sieb. — Type : *S. trachealis* v. Sieb.; autres espèces : *S. bronchialis* Mühlig; *S. tadornæ* (J. Chatin); *S. Boularti* (Mégn.); *S. variegatus* (Crepl.); *S. lari* (E. Blanch.); *S. dispar* (Dies.); *S. laryngeus* Raill.; *S. nasicola* v. Linst.

F. Genres non encore classés.

I. *Stephanurus* Dies. — Type : *St. dentatus* Dies.

II. *Amidostomum* n. g. — Tégument à arêtes longitudinales. Bouche suivie d'une capsule buccale globuleuse déprimée munie à son fond de dents pointues. Bourse caudale à côtes antérieures et moyennes dédoublées, postérieures externes naissant sur le tronc des moyennes, postérieures bifurquées. Spicules courts; une pièce accessoire. Vulve non loin de l'anus. — A part la présence de la capsule buccale, les affinités de ce genre sont entièrement du côté des *Metastrongylinæ*. — Type : *A. anseris* (Zeder) [*Strongylus nodularis* Rud.]

III. *Deletrocephalus* Dies. — Type *D. dimidiatus* Dies.

IV. *Diaphanocephalus* Dies. [incl. *Kalicephalus* Mol.]. — Type : *D. galeatus* (Rud.); autres espèces : *D. costatus* (Rud.); *D. viperæ* (Rud.); *D. ersiliæ* (Stossich); *D. Vallei* (Stossich); *D. inermis* (Mol.); *D. strumosus* (Mol.); *D. subulatus* (Mol.); *D. appendiculatus* (Mol.); *D. mucronatus* (Mol.); *D. brevipenis* (Mol.); ? *D. bothropis* (Mol.); *D. Willeyi* (v. Linst.); *D. boæ* (R. Bl.).

V. *Strongylacantha* Bened. — Type : *Str. glycirrhiza* Bened.

Nouveau mode de recherche des nitrites dans l'eau de boisson,

par A. Rochaix (de Lyon).

Ce nouveau mode de recherche des nitrites dans l'eau de boisson est basé sur la réaction suivante : lorsqu'on met au contact de l'acide azoteux du monochlorhydrate de diméthyldiaminotoluphénazine symétrique, plus connu dans le commerce et en teinture sous le nom de rouge de toluylène ou de rouge neutre (neutral-roth des Allemands), il se produit une coloration bleue.

Le réactif que nous employons est une simple solution de rouge neutre (provenant de la maison Grübler et C°, à Leipzig), à la dose de 0 gr. 20 pour 1.000 centimètres cubes d'eau distillée et filtrée.

Le mode opératoire est le suivant : on verse dans un verre à expériences 20 centimètres cubes du réactif, on ajoute 10 centimètres cubes environ de l'eau à analyser et 1 à 3 centimètres cubes d'une solution

d'acide sulfurique à 20 p. 100 pour mettre l'acide azoteux en liberté. Il se produit un changement de coloration qui, grâce à l'agitation, passe assez rapidement par le violet, pour arriver au *bleu très franc*.

Il est nécessaire d'employer de l'acide sulfurique étendu et non de l'acide sulfurique pur, qui donnerait la coloration bleue, même en l'absence complète de nitrites (phénomène analogue à celui qu'on observe dans la réaction de Tromsdorff).

Si l'eau est alcaline, le rouge neutre virera au jaune, mais cette nouvelle coloration ne gêne en rien la réaction dont le terme est bleu.

Ainsi effectué, ce mode de recherche des nitrites est très sensible et nous a permis de déceler nettement jusqu'à 0 gr. 00005 d'acide azoteux par litre.

Cette réaction est spécifique pour les eaux de boisson. Nous avons passé en revue la plupart des substances qu'on y rencontre ordinairement : nitrates, ammoniaque et autres bases, chaux, sulfates alcalins et alcalino-terreux, carbonates, chlorures, phosphates, sulfures et oxydes de fer à l'état de traces, matières organiques. Toutes ces substances non seulement ne donnent pas la réaction, mais ne la gênent en aucune façon. Il n'est pas impossible qu'on puisse rencontrer certaines eaux, contenant des substances chimiques exceptionnelles, susceptibles de donner la réaction, mais dans la presque totalité des cas le virage au bleu du rouge neutre dans une eau de boisson *caractérisera les nitrites*.

Les avantages de ce mode de recherche des nitrites sont les suivants :

1° La réaction est, comme nous l'avons dit, très sensible :

2° Le réactif nécessaire est d'une préparation très simple et très rapide, bien supérieur, à ce point de vue, aux réactifs de Tromsdorff et de Griess, longs à préparer, le premier surtout, et d'une conservation difficile ;

3° Cette réaction ne paraît pas présenter les causes d'erreur de celle de Tromsdorff, qui est souvent positive en présence du sesquioxyde de fer, des sulfures et de fortes proportions de matières organiques, et de celle de Griess, indécise en présence des sels de fer et des matières organiques.

(*Laboratoire du professeur J. Courmont.*)

A propos des problèmes de l'autotomie,

par Henri Piéron.

En faisant hommage à la Société de Biologie d'un mémoire sur le problème de l'autotomie, paru dans le *Bulletin scientifique* de mon bien regretté maître Alfred Giard, et où se trouvent traitées plus complètement des questions qui ont été l'objet de différentes notes à la Société,

avec un certain nombre de faits nouveaux que j'ai eu l'occasion d'observer depuis la publication de ces notes, je tiens à revenir sur quelques points soulevés par des recherches toutes récentes.

1° *Autotomie des élytres chez Acholoë astericola.* — J'ai indiqué, dans ce mémoire, d'après un travail de M. Darboux, que la phosphorescence provoquée des élytres d'un aphroditien qui vit dans les ambulacres des *Astropecten*, s'accompagnait de leur autotomie, ce qui semblait permettre à l'animal, menacé par un ennemi, une fuite plus facile, pendant que l'attention de ce dernier était attirée par l'élytre lumineux. Or, j'ai pu constater sur divers individus recueillis à la station biologique d'Arcachon, dans des ambulacres d'*Astropecten serratus*, que la phosphorescence ne s'accompagnait d'autotomie que pour des excitations assez fortes, et que les deux réactions étaient en réalité indépendantes : une excitation faible provoque la phosphorescence momentanée des élytres de l'annélide, sans qu'aucun de ceux-ci ne soit autotomisé, et une phosphorescence momentanée se propage même tout le long du corps.

Des intéressantes recherches de Falzer (1), qui viennent d'être publiées, ressort également que la phosphorescence ne peut être liée nécessairement à l'autotomie, car on peut obtenir avec des excitants variés sur le même animal, des phénomènes successifs de luminescence, ce qui ne serait point possible si tous les élytres lumineux étaient par là même autotomisés. Cette affirmation de M. Darboux est donc inexacte, et les considérations sur le rôle de la luminescence dans l'autotomie perdent beaucoup de leur valeur.

2° *L'autotomie chez les orthoptères.* — Bien que peu développée en général chez les Blatides, l'autotomie évasive par simple rétention se constate très nettement chez *Blatta* (*Ectobia*) *livida* Fabr., pour toutes les pattes.

Chez les Orthoptères sauteurs, l'autotomie paraît toujours exclusivement limitée aux pattes postérieures, sauf chez les Gryllides. Or, chez un Locustide (2), j'ai constaté, tout comme chez le *Nemobius sylvestris*, l'autotomie des pattes des deux premières paires à la simple rétention, et l'absence d'autotomie protectrice (après une section du fémur, par exemple), laquelle est constatable, en revanche, par excitation violente, pour les pattes sauteuses. Un individu (♀) cherchait même à arracher avec ses mâchoires une patte de la deuxième paire dont le fémur était écrasé, alors qu'il suffisait de saisir une de ces pattes antérieures pour qu'elle fût aussitôt autotomisée.

Ces faits, à rapprocher de l'autotomie très nette chez certains Agrionides, et qui fait défaut chez les Libellulides, montrent qu'il peut y avoir dans le même groupe de très grandes variations spécifiques, et des phénomènes de convergence dans des groupes différents.

3° *Autotomie et autospasie.* — J'ai signalé, dans une note présentée à la

(1) Ferdinand Falzer. Untersuchungen über das Leuchten von *Acholoë astericola*. *Biologisches Centralblatt*, XXVIII, 15 octobre 1908, p. 641-649.

(2) Je crois qu'il s'agit de *Phaneroptera falcata* Scop, mais je ne puis l'affirmer, ayant conservé plusieurs petits Locustides verts, d'espèces différentes, et des confusions d'étiquettes ne m'ayant pas permis de déterminer avec certitude lequel avait présenté ces phénomènes.

Société, les transitions qui relient les phénomènes d'arrachement brutal aux mécanismes spécialisés de section des membres. Une étude très attentive des mouvements autotomiques des tipules permet de constater que, chez ces diptères, la fragilité des membres est nettement spécialisée pour certains mouvements, impliquant, en même temps qu'une traction générale, une rotation de la hanche; la force normale de traction dont dispose une tipule ne paraît pas, sans la collaboration de ce mouvement autotomique, suffire à provoquer l'arrachement suivant le plan de moindre résistance, alors que cette traction est suffisante chez un grand nombre de Lépidoptères.

La seule fragilité paraît, en revanche, expliquer les fragmentations consécutives à des tractions constatables chez un très grand nombre d'Annélides : Si l'on saisit une *Diopatra neapolitana*, cette annélide errante qui vit dans des tubes sécrétés sur les plages d'Arcachon, au moment où sa tête paraît à l'orifice du tube, une contraction violente du reste du corps ne laisse entre les doigts qu'un segment antérieur de quelques centimètres, l'animal entier pouvant atteindre 1 mètre. Et ce fait se retrouve chez la plupart des annélides sédentaires tubicoles; bien d'autres annélides errantes, et vraiment errantes celles-là, se brisent également lorsqu'on les saisit, et paraissent le faire par de simples torsions : la fragilité de l'animal mort permet d'obtenir le même résultat par une torsion exigeant un très faible effort.

Par contre, l'autotomie des segments du double siphon du *Solen marginatus* paraît exiger une collaboration, encore obscure, de l'animal : la préhension du siphon avec des pinces permet bien d'obtenir le détachement des segments ainsi retenus par une très faible traction; mais, sur un siphon détaché de l'animal, il faut des tractions extrêmement fortes; or, le mollusque n'effectue au cours de l'autotomie aucun mouvement apparent.

4° *Influence de la localisation de l'excitation sur l'autotomie.* — J'ai déjà signalé que, pour l'autotomie protectrice chez les crabes, on n'obtenait pas la réaction si l'excitation portait sur les articles terminaux des membres, et il en est de même chez les Orthoptères. Pour l'autotomie évasive, on peut, au contraire, obtenir la réaction par rétention d'un article quelconque; mais l'autotomie s'obtient d'autant mieux que la rétention porte sur un article plus proche de la hanche; elle est parfois difficile à obtenir chez certains Locustides (des Dectiques) par rétention du tibia. On constate le même fait chez les tipules (*Tipula gigantea*). On obtient toujours chez elle l'autotomie évasive par préhension du fémur; par préhension des articles terminaux, on ne l'obtient en général que lorsque l'animal vient d'être saisi, lorsqu'au repos on le prend, par exemple, par l'extrémité d'une patte et qu'il s'envole alors en l'abandonnant; mais ensuite, il peut être retenu très longtemps par là sans s'échapper. Il en est de même, à des degrés différents, chez beaucoup d'arthropodes qui possèdent seulement l'autotomie évasive et non l'autotomie protectrice, comme les crevettes (*Crangon, Palemon*, etc.), par exemple. On a d'ailleurs chez la tipule une faible esquisse d'autotomie protectrice : chez l'animal retenu, d'autre part (par rétention de l'aile), la pression du fémur provoque l'autotomie; mais comme l'arrachement exige une immobilisation du membre, il ne peut y avoir d'autotomie après section, qui fait donc toujours défaut quant le mécanisme est autospasique.

Réactions colorées des acides biliaires avec les aldéhydes furaniques. Véritable mécanisme de la réaction de Pettenkofer,

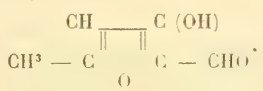
par J. Ville et E. Derrien.

Depuis Mylius (1), on enseigne que la coloration pourpre, que donnent l'acide cholalique et ses conjugués par addition d'acide sulfurique en présence de traces de sucre de canne (réaction de Pettenkofer), est due à l'action du furfurol, formé aux dépens du sucre dans ces conditions.

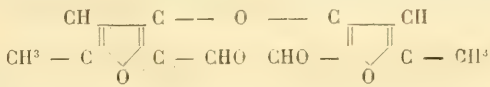
L'un de nous (2) a montré les différences chromoscopiques et spectroscopiques qui empêchent d'identifier la réaction de Mylius (furfurol) avec la réaction de Penttenkofer (saccharose) et il a établi que le fructose, provenant de l'hydrolyse du sucre, a, dans cette dernière réaction, une part prépondérante.

En poursuivant l'étude de ces réactions colorées, nous avons pu déterminer le véritable mécanisme de la réaction de Pettenkofer.

On connaît la grande altérabilité du fructose par les acides. Comme l'acide lévulique, terme principal de cette décomposition, ne donne pas la réaction, il fallait admettre que le principe actif ne pouvait être qu'un produit intermédiaire entre le fructose et l'acide lévulique. Un composé furfurique de cette nature a été isolé par Düll; il a été étudié et décrit par Kiermayer (3), comme étant un *oxyméthylfurfurol* répondant à la formule :



Nous avons préparé cet aldéhyde furanique suivant les indications de Kiermayer, et nous avons constaté qu'avec l'aide cholalique il réagit exactement comme le fructose (coloration et spectre identiques). Comme cet aldéhyde s'oxyde facilement à l'air en se colorant en jaune, on aurait pu tout d'abord attribuer la réaction à ces produits d'oxydation. Mais en tenant compte de la grande tendance qu'a l'oxyméthylfurfurol à perdre de l'eau pour donner l'oxyde que Kiermayer formule :



on pouvait admettre *a priori* que c'est en réalité cet oxyde qui intervient dans la réaction de Pettenkofer.

(1) Mylius. *Zeitschr. f. physiol. Ch.*, 11, p. 392 (1887).
(2) J. Ville. *Bull. Soc. ch. de France* (4), t. I, p. 965 (1907).
(3) Kiermayer. *Chemik-Zeit.* 19, p. 1003 (1895).

L'expérience a confirmé nos prévisions. Nous avons préparé cet *oxyde de méthylfurfurol*, composé stable que l'on peut obtenir pur en cristaux incolores, fusibles à 112 degrés par cristallisation dans l'alcool, et nous avons pu, en effet, constater qu'il donne la même coloration et le même spectre que le fructose dans l'application de la réaction de Pettenkofer.

On voit aussi qu'en réalité le mécanisme de la réaction de Pettenkofer peut être expliqué de la manière suivante : dans les conditions où l'on se place, l'acide sulfurique agit sur le fructose, provenant de l'hydrolyse du sucre de canne, pour donner successivement les composés furfuriques décrits par Kiermayer comme étant le *2-oxy-4-méthylfurfurol* et l'*oxyde de méthylfurfurol* correspondant. Ce sont ces composés et tout particulièrement l'oxyde de méthylfurfurol qui se condensent avec l'acide cholalique pour donner la réaction colorée.

Parmi les réactions colorées, que donne l'acide cholalique avec les aldéhydes furaniques et avec les sucres pouvant produire ces aldéhydes dans les conditions de la réaction, il faut dès lors actuellement admettre trois catégories bien distinctes et spécialement basées sur la différence des spectres d'absorption :

La réaction furfurolique (Mylius);
La réaction méthylfurfurolique (C. Neuberg et D. Rauchwerger);
La réaction oxyméthylfurfurolique (que nous identifions à la réaction de Pettenkofer).

Les composés auxquels nous attribuons la réaction de Pettenkofer nous semblent également devoir intervenir dans d'autres réactions colorées observées avec certains sucres, en particulier dans la réaction résorcinique de Seliwanoff; c'est ce que nous nous proposons d'étudier.

(*Laboratoire de Chimie de la Faculté de médecine de Montpellier.*)

Action du suc pancréatique et des sels biliaires sur l'ovolécithine,

par Mlle L. Kalaboukoff et Emile-F. Terroine.

La plupart des traités classiques de physiologie ou de chimie physiologique (Abderhalden, Nagel, Morat, Dictionnaire de Richet, etc.) admettent que la lécithine est saponifiée par le suc pancréatique, comme le sont les graisses neutres. Les travaux anciens de Bokay, Haserbroek, Politis ayant montré uniquement que la lécithine ingérée n'apparaît pas dans les fèces, cette affirmation repose sur les travaux

récents de Paul Mayer (1), Schumoff-Simanowski et Sieber (2), Slowtzoff (3) ; elle ne tient compte ni des critiques qu'on peut adresser à ces travaux, ni des résultats négatifs de Stassano et Billon (4).

I. — Slowtzoff, qui s'est surtout occupé de la séparation du groupe choline, admet l'apparition des acides gras sans donner aucun chiffre; P. Mayer constate des dédoublements très faibles en faisant agir la steapsine de Grübler sur la lécithine Afga; Schumoff-Simanowski et Sieber observent des résultats nettement positifs avec le suc de fistule permanente, mais les chiffres élevés d'acidité des témoins montrent qu'ils ont sans aucun doute opéré sur des lécithines altérées (il faut 7 c. c. KOH N/20 pour neutraliser dans l'alcool le mélange suivant : 5 centimètres cubes d'émulsion de lécithine à 2 p. 100 + 1 centimètre cube de suc pancréatique).

Tous ces résultats ne sont donc nullement probants; mais, d'autre part, Stassano et Billon se servant de suc kinasé ne se sont pas mis dans les meilleures conditions d'action de la lipase. Nous avons donc pensé qu'il était utile de reprendre cette étude : *y a-t-il ou non dédoublement de la lécithine avec formation d'acides gras par le suc pancréatique?*

II. — Nous avons préparé la lécithine de la manière suivante ; des jaunes d'œufs sont mis à macérer pendant vingt-quatre heures à la température du laboratoire avec 2 volumes d'acétone; au bout de ce temps on filtre, et le précipité est desséché dans le vide. Une fois sec, on le met à digérer avec de l'alcool à 95° à l'étuve à 40° pendant plusieurs jours; la solution alcoolique est ensuite évaporée et le résidu sec purifié par plusieurs solutions et précipitations successives faites à l'aide de chloroforme et d'acétone. On obtient ainsi un produit blanc qui jaunit à peine en séchant, et dont les émulsions aqueuses ou les solutions alcooliques sont le plus souvent neutres. Les émulsions aqueuses sont préparées soit par broyage au mortier, soit en versant goutte à goutte dans l'eau chaude une solution éthérée ou alcoolique. Nous avons fait agir sur ces émulsions du suc pancréatique de sécrétine seul ou additionné de sels biliaires.

III. — Les mélanges sont mis à digérer à 40°; les expériences de longue durée sont entièrement aseptiques; le dédoublement est mesuré par des dosages d'acidité faits en présence d'un grand excès d'alcool à l'aide de NaOH/20. Pour une durée d'action de six à sept heures, nous n'avons jamais observé la plus légère augmentation d'acidité sur le témoin bouilli; après une durée d'action très longue, on observe une augmentation d'acidité toujours très faible, comme le montrent les expériences ci-dessous, dans lesquelles la digestion a duré soixante-sept heures :

	Exp. I.	Exp. II.
5 émulsion lécithine à 20 p. 100 + 5 eau + 5 suc bouilli . .	Alcaline.	Alcaline.
5 émulsion lécithine à 20 p. 100 + 5 eau + 5 suc frais . . .	1,3	2,3
5 émul. lécith. à 20 p. 100 + 5 sels bil. 10 p. 100 + 5 suc frais.	2,6	2,8

(1) *Biochemische Zeitschrift*, vol. I, p. 39.
(2) *Zeitf. f. physiol. Chemie*, vol. XLIX, p. 50.
(3) *Hofmeister's Beiträge*, vol. VII, p. 509.
(4) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LV, p. 482 et 924.

Si l'on opère avec des lécithines acides ou mal purifiées, on obtient des chiffres qui, quoique faibles, sont un peu plus élevés que les précédents. *La lécithine n'est donc pas saponifiée par le suc pancréatique et nous pensons que les digestions obtenues, doivent être rapportées non au dédoublement de la lécithine, mais à celui de corps gras entraînés au cours de la préparation.*

IV. — Par ailleurs, les travaux de Stassano et Billon, puis de Slowtzeff, montrent que la lécithine est absorbée et qu'on la retrouve telle quelle dans la lymphe. La lécithine n'étant pas dédoublée par le suc pancréatique, la question se pose de savoir par quel mécanisme se fait son absorption. C'est là un problème qu'il y aura lieu d'examiner. Parmi les facteurs qui interviennent, l'état physique de la lécithine doit jouer un rôle. En effet, si l'on ajoute, comme l'a vu Bayer et comme nous l'avons vérifié, à une émulsion de lécithine, dont l'aspect est lactescent, une solution de sels biliaires, on obtient un liquide parfaitement limpide. A l'ultramicroscope, les émulsions de lécithine présentent l'aspect d'une solution colloïdale contenant une infinité de grains; après l'addition de sels biliaires, les grains ont presque totalement disparu. *Cette modification physique importante joue certainement un rôle dans l'absorption de la lécithine.*

(*Travail du Laboratoire du professeur François-Franck, Collège de France.*)

Influence des vents et des déplacements rapides sur les dépenses de l'organisme,

par Maurel.

Les moyens de déplacements rapides se répandent de plus en plus. Or, il me paraît évident que ces déplacements rapides doivent exercer sur nos dépenses la même influence que les vents de même vitesse ; et cette égalité d'action étant acceptée, je pense d'abord qu'on peut évaluer les dépenses dues aux déplacements par celles imposées par les vents correspondants ; et ensuite qu'il y a un double intérêt à évaluer l'action de ces derniers. D'une part, en effet, certaines professions condamnent ceux qui les exercent à rester exposés à l'action des vents ; et, d'autre part, l'emploi de plus en plus fréquent des moyens rapides de locomotion augmente constamment le nombre de personnes qui se placent dans des conditions équivalentes à ces vents.

Déjà, dans de nombreuses notes communiquées à la Société de Biologie, surtout de 1897 à 1903, M. Lefèvre (1) a étudié l'influence des vents sur les dépenses de l'organisme en utilisant la *calorimétrie directe*.

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie* : 1897, p. 995. — 1898, p. 1, 3, 415. — 1899, p. 937. — 1903, p. 252, 1273, 1455, 1517.

Assez souvent même ses expériences ont porté sur l'homme, ce qui relève encore leur intérêt. Cependant il m'a paru qu'il y avait encore une certaine utilité à faire connaître les résultats que j'ai obtenus en étudiant cette question par le procédé de la *calorimétrie indirecte alimentaire*, en prolongeant la ventilation pendant une moyenne de douze heures par jour et pendant plusieurs jours.

Ces expériences ont été faites avec des vitesses de 12, 16 et 21 kilomètres à l'heure. Je résumerai dans cette note celle faite à 12 kilomètres.

DATES — 1903	ANIMAUX	VENTILÉS ou non	DURÉE (heures).	POIDS des 24 heures. Début.	POIDS des 24 heures. Fin.	DIFFÉRENCES du poids.	CALORIES pour un kilogr.	DIFFÉRENCES des calories.
27-28 juillet.	**Noir.**	**Ventilé.**	97	515	520	+ 20	255	+ 20
	Blanc.	Témoin.	»	562	552	— 10	— 230	»
28-29	**Noir.**	**Ventilé.**	17	520	522	+ 2	236	+ 11
	Blanc.	Témoin.	»	552	562	+ 10	225	»
29-30	**Noir.**	**Ventilé.**	22	522	522	0	265	+ 15
	Blanc.	Témoin.	»	562	578	+ 16	250	»
30-31	**Noir.**	**Ventilé.**	16	522	547	+ 25	302	+ 52
	Blanc.	Témoin.	»	578	571	— 7	250	»
31 au 1er août.	**Noir.**	**Ventilé.**	18	547	540	— 7	287	+ 42
	Blanc.	Témoin.	»	571	545	— 26	215	»
1er au 2	**Noir.**	**Ventilé.**	15	540	538	— 2	284	+ 52
	Blanc.	Témoin.	»	545	560	+ 15	232	»
2 au 3	Noir.	Témoin.	»	538	552	+ 14	223	»
	Blanc.	**Ventilé.**	10	560	569	+ 9	234	+ 11
3 au 4	Noir.	Témoin.	»	552	546	— 6	159	»
	Blanc.	**Ventilé.**	14	569	572	+ 3	172	+ 13
4 au 5	Noir.	Témoin.	»	546	564	+ 18	212	»
	Blanc.	**Ventilé.**	16	572	582	+ 10	+ 216	+ 4
5 au 6	Noir.	Témoin.	»	564	557	— 7	162	»
	Blanc.	**Ventilé.**	18	582	576	— 6	201	+ 39
6 au 7	Noir.	Témoin.	»	557	554	— 3	163	»
	Blanc.	**Ventilé.**	17	576	581	+ 5	218	+ 53
7 au 8	Noir.	Témoin.	«	554	565	+ 11	199	»
	Blanc.	**Ventilé.**	12	581	595	+ 14	275	+ 76
8 au 9	Noir.	Témoin.	»	565	585	+ 20	191	»
	Blanc.	**Ventilé.**	10	595	612	+ 17	769	+ 58

Conditions générales de ces expériences. — La ventilation a été obtenue

à l'aide d'un ventilateur mû par l'électricité. Dans toutes, les cobayes sur lesquels j'ai opéré ont été placés dans une cage ayant $0^m,32$ de long sur $0^m,22$ de large et dont les mailles ont $0^m,025$ de côté. Le centre de la cage était à $0^m,35$ du ventilateur. Les animaux ont été pesés tous les jours et leurs aliments régulièrement dosés. Enfin, pour simplifier l'exposé des expériences, les aliments ont été évalués en calories, et celles-ci ramenées au kilogramme d'animal.

Expérience faite avec une vitesse de 12 *kilomètres à l'heure* (du 27 juillet au 9 août 1903). — Elle a porté sur deux cobayes, l'un *noir* et l'autre *blanc*, sensiblement de même poids, et qui se sont servis réciproquement de témoins. Le noir a été ventilé pendant six jours de suite, et le blanc pendant les sept jours suivants. Or, comme on peut le voir par le tableau qui reproduit l'expérience jour par jour, la ventilation s'est toujours traduite de la manière la plus marquée par l'exagération des dépenses. Sous son influence, chacun de ces deux animaux a dépensé plus que son témoin ; et cela, je le fais remarquer, quoique les dépenses aient été ramenées à un de leur kilogramme. Cette expérience prête à de nombreuses considérations ; mais je veux m'arrêter aux suivantes que je donnerai comme conclusions.

A. — *Au point de vue des dépenses* : La ventilation a toujours exagéré les dépenses. Elles l'ont été, en moyenne pour ces deux animaux, de 34 calories par kilogramme ; et leurs dépenses moyennes étant de 200 calories environ, on voit que cette augmentation a été à peu près d'un sixième.

B. — *Au point de vue de la marche de la croissance* : Si nous réunissons les résultats des deux animaux, nous voyons que, pendant la ventilation, la croissance a été de 7 gr. 50 par jour, tandis qu'elle n'a été que de 4 gr. 50 pendant qu'ils se servaient de témoins. Il semble donc que, pour ces animaux, la ventilation à ce degré augmente bien les dépenses, mais qu'elle augmente encore davantage l'appétit, de telle manière que la croissance en serait favorisée.

Ne pourrait-on expliquer ainsi l'heureuse influence de la vie au grand air, qui comporte toujours un certain degré de ventilation, sur la croissance et en général sur tous les organismes affaiblis?

Passage des microbes a travers la paroi intestinale dans l'étranglement expérimental,

par P. Ikonnikoff (de Saint-Pétersbourg).

Nous avons pratiqué, sur le conseil de M. le professeur Metchnikoff, une série d'expériences sur des lapins chez lesquels nous pratiquions, au moyen d'un anneau en caoutchouc, un étranglement de la portion inférieure de l'intestin grêle.

Nos animaux furent sacrifiés à différents intervalles. On prélevait de l'exsudat péritonéal, du sang du cœur pour l'examen bactériologique; l'intestin étranglé et la rate étaient réservés pour l'étude histologique.

Lorsque l'étranglement intestinal était peu prononcé, on ne trouvait des microbes dans l'exsudat péritonéal que vingt-trois, vingt-quatre heures après le début de l'expérience. Dans ces cas, on a pu isoler les microbes suivants : *Bacillus perfringens*, *Bacillus paraputrificus Bienstock*, *Bacillus coli* et encore deux anaérobies qui rappellent par certains caractères le *Bacillus Rodella* n° 3 et *Bacillus capillosus* Tissier.

L'étude des coupes histologiques montre que les microbes apparaissent d'abord dans les fausses membranes du péritoine avant de passer dans l'exsudat. Le *Bacillus perfringens* apparait le premier, seize heures environ après l'étranglement effectué. Plus tard, lorsque la muqueuse est déjà touchée par le processus nécrotique, on trouve le *Bacillus paraputrificus*. Quant au *Bacillus coli* et aux cocci, nous ne les avons rencontrés dans l'exsudat que dans les cas de nécrose intense de la paroi intestinale; encore, n'avons-nous rencontré les cocci que deux fois sur 23 expériences, dans l'exsudat péritonéal prélevé après la mort de l'animal.

De nombreuses expériences nous permettent d'affirmer que les microbes ne traversent la paroi de l'intestin que lorsque la muqueuse présente des foyers nécrotiques et que son épithélium de revêtement est desquamé.

On peut rencontrer des microbes isolés dans la muqueuse intacte. Nous croyons que dans ce cas leur pénétration s'est effectuée à la faveur des leucocytes qu'on trouve souvent entre les cellules épithéliales.

On peut se rendre compte du rôle joué par les leucocytes dans le passage des microbes à travers la couche épithéliale intacte, à l'examen microscopique des coupes d'appendice de lapin; les follicules lymphatiques de ces organes contiennent à l'état normal un grand nombre de microorganismes.

L'étude bactériologique du sang et de la rate montre que dans l'étranglement incomplet les microbes ne passent que très tard dans la circulation générale.

Conclusions. — 1° Le passage des microbes à travers la paroi intestinale est lié à la desquamation épithéliale et aux lésions nécrotiques de la muqueuse, parfois si peu accusées qu'on ne peut s'en rendre compte qu'à l'examen microscopique.

2° Le moment d'apparition des microbes dans la paroi intestinale est lié au degré d'étranglement dont dépend l'intensité des troubles de nutrition et celle du processus nécrotique.

3° L'absence de microbes sur des frottis ou bien sur les milieux ensemencés avec de l'exsudat péritonéal n'indique pas toujours que les microbes n'ont pas pénétré dans la paroi intestinale.

4° Les anaérobies (*Bacillus perfringens*, *Bacillus paraputrificus*) traversent plus facilement la paroi intestinale que le *Bacterium coli* et surtout que les cocci qu'on ne trouve que dans la nécrose intense de la paroi.

5° Lorsque l'épithélium de revêtement est intact, les microbes pénètrent dans la paroi intestinale par l'intermédiaire des leucocytes. On se rend compte du rôle de ces derniers surtout à l'examen microscopique des follicules lymphatiques de l'appendice qui contient à l'état normal un grand nombre de germes.

(*Travail du Laboratoire de M. le professeur Metchnikoff.*)

Utilisation du tannage bichromaté pour la recherche du glycogène hépatique,

par Noel Fiessinger.

La technique histo-chimique pour la recherche du glycogène à l'aide de la gomme iodée après fixation alcoolique présente l'inconvénient d'empêcher ou de gêner le plus souvent l'étude fine et détaillée de la structure cellulaire. C'est pourquoi nous nous sommes efforcé de rechercher une technique différente qui fût à la fois aussi exacte et plus minutieuse.

Après de nombreux essais pratiqués sous la direction de M. le Pr A. Robin, nous avons eu recours au tannage des pièces. Le tannin coagule et se fixe sur le glycogène. Il convenait donc de le conserver à l'abri des dissolutions et de le colorer ensuite. Pour le dépister nous avons utilisé tout d'abord l'émétique, mais sans résultat, car le tannate d'antimoine, qui se forme dans cette réaction, couvre les préparations d'un précipité opaque et gêne toute étude cytologique. Le bichromate de potasse (utilisé antérieurement par Fischer) ne présente pas un tel inconvénient, il transforme le tannin fixé sur le glycogène en un précipité insoluble qu'il est facile de mettre en évidence par une coloration élective.

Technique. — La technique qui nous paraît la plus rigoureuse est la suivante : les pièces fixées vingt-quatre ou quarante-huit heures dans l'alcool à 95 degrés sont portées directement dans une solution de tannin à 10 p. 100 pendant une demi-heure à une heure suivant l'épaisseur des coupes. A la sortie du tannin, on fait un court lavage à l'eau distillée et les pièces sont plongées dix minutes dans du bichromate de potasse à 2 p. 100. Après ces deux temps, les pièces tannées peuvent être impunément lavées, incluses et coupées sans que le glycogène risque de se dissoudre. Les préparations seront colorées à la safranine anilinée une heure, puis fortement différenciées à l'alcool et montées au baume sous lamelles.

Le glycogène apparaît coloré en rouge vif, le noyau est rosé ou jaune et la charpente cytoplasmique jaune clair.

Il s'agit bien de glycogène. Les préparations faites d'une façon comparative à la gomme iodée, les coupes ayant subi le lavage à l'eau avant le tannage bichromaté, démontrent que cette substance colorée en rouge vif par la safranine est soluble dans l'eau et qu'elle n'existe que dans les cellules hépatiques qui contiennent du glycogène. Nous sommes en mesure d'affirmer que cette réaction est caractéristique, car elle apparaît avec la même régularité que la réaction rouge à l'iode.

Inconvénients. — Deux inconvénients signalent cette réaction histochimique : le durcissement considérable des pièces, et surtout la superficialité du tannage. Le tannage, même sur ces coupes fines, se borne le plus souvent aux couches périphériques des pièces. La coagulation du glycogène ne s'étend pas à toute l'épaisseur des coupes. Ce dernier fait est compensé cependant par un avantage : la faculté de comparer les cellules périphériques qui contiennent leur glycogène avec les cellules centrales dont le glycogène n'ayant pas été tanné a été dissous par les lavages aqueux.

Avantages. — Cette technique nous paraît préférable à la réaction iodée (1). Les pièces sont plus facilement lavées, coupées et montées. De plus, les coupes portent sur des pièces dont le glycogène, solidifié pour ainsi dire, présente plus de cohésion au rasoir du microtome ; aussi certains artifices de préparations nous ont paru beaucoup plus rares qu'avec l'autre méthode. Un de ces artifices est la localisation du glycogène à un des pôles de la cellule, tandis que l'autre côté paraît vide de toute substance. Cette disposition du glycogène est signalée par la généralité des auteurs qui se sont occupés de la question. Nous l'avons retrouvée dans certaines coupes, mais seulement dans les couches moyennes des zones tannées. Il nous semble que cette répartition

(1) Néanmoins nous continuons à utiliser ces deux techniques d'une façon comparative : la gomme iodée permet d'étudier la répartition du glycogène intralobulaire, et le tannage, la répartition intracellulaire.

est due au transport au pôle opposé de la cellule d'une substance peu fixe à cause d'une solidification imparfaite, et ceci sous l'effet du rasoir du microtome (1). La preuve en est fournie par l'aspect des cellules dont le tannage est parfait; celles-ci, particulièrement chez le chien, sont bourrées de globules arrondis de dimensions variables fortement colorés en rouge; entre ces globules, qui se disposent d'une façon régulière dans tout le corps de la cellule, on voit se dessiner les fins trabécules de la charpente spongioplasmique. Cet aspect du glycogène en fines gouttelettes n'est pas constant, et dans certaines cellules, en particulier chez les batraciens, le glycogène se répartit en véritables lacs à contours polygonaux ou arrondis. Nous reviendrons d'ailleurs ultérieurement sur les répartitions intracellulaires du glycogène.

(*Travail du Laboratoire de Clinique thérapeutique à l'hôpital Beaujon.*)

M. A. Mayer. — A propos de la communication de M. Noël Fiessinger, je crois devoir attirer l'attention sur l'infidélité de la méthode de coloration du glycogène par la gomme iodée. Pflüger, dans son livre sur le glycogène (1906), fait remarquer que, tandis que le glycogène pur présente les caractères suivants : coloration immédiate par une goutte d'iode, qui ne disparaît pas avec le temps, qui disparaît à chaud et reparaît par refroidissement, l'extrait aqueux de foie, au contraire, se colore bien par l'iode, mais la coloration disparaît avec le temps, et si elle disparaît bien à chaud, elle ne reparaît pas toujours par refroidissement. Pflüger émet l'hypothèse qu'il existe dans l'extrait une substance qui se lie fortement à l'iode et qui n'est pas le glycogène. Si elle est très abondante, il peut ne pas y avoir de coloration.

Nous avons récemment, M. Schæffer et moi, cherché à préciser quelle est cette substance active; nous avons reconnu qu'en réalité toute une série de substances mélangées à du glycogène pur, préparé par nous par la méthode de Pflüger, interviennent sur sa colorabilité, si bien que le mélange se comporte comme l'extrait aqueux de foie. Parmi ces substances, citons les acides gras saturés et non saturés dont l'indice d'iode est élevé; les savons, surtout les savons d'acides gras non saturés; les albumines du sérum; le sérum lui-même. Remarquons que tous ces corps se trouvent dans les préparations de foie. On voit quelle cause d'erreur ils apportent dans la colorabilité par l'iode. Lors donc qu'une coupe fraîche ne se colore pas par l'iode, il ne s'ensuit pas qu'elle ne contient pas de glycogène.

(1) La technique préconisée par Fischer Alfred (*Anat. Anz.*, Band XXVI, 1905) présente les mêmes inconvénients ; cet auteur conseilla le tannage après l'inclusion et les coupes; nous n'avons pu obtenir ainsi les belles préparations fournies par le tannage avant inclusion.

A PROPOS DES MITOCHONDRIES DES CELLULES GLANDULAIRES ET DES CELLULES RÉNALES,

par CHRISTIAN CHAMPY.

Les mitochondries des cellules glandulaires, l'ergastoplasme de Bouin et Garnier, les granules d'Altmann et autres granules sont-ils des formations différentes ou bien ne sont-ils que différents aspects d'une même formation?

Benda et avec lui la plupart des auteurs considèrent les bâtonnets de Heidenhain comme étant de nature mitochondriale ; il dit ignorer si les filaments décrits par Solger dans les glandes salivaires sont de nature mitochondriale. Mais il est à remarquer que si on ne définit pas les mitochondries que par leur colorabilité, mais surtout leur faculté de se ranger en filaments, leur taille (à peu près égales les unes aux autres dans une même cellule). En un mot, par leurs caractères morphologiques, cette homologie s'imposait. La comparaison avec les images d'Altmann montrait la probabilité de l'homologie entre certains des granules d'Altmann, les petits granules, et les mitochondries.

Cependant Regaud (1) affirmait que les mitochondries et l'ergastoplasme étaient choses différentes ; il avait vu l'ergastoplasme entre les filaments mitochondriaux dans les cellules des glandes gastriques. Regaud et Mawas (2) reconnaissent d'autre part que les mitochondries des glandes salivaires sont identiques aux granules d'Altmann (à certains granules d'Altmann devrait-on dire).

Voulant me faire une opinion, ayant d'autre part étudié et comparé en détail les mitochondries, granules d'Altmann, plasmosomes d'Arnold dans les cellules sexuelles des Batraciens à peu près par toutes les méthodes, j'ai entrepris l'étude du pancréas et du rein de *Bombinator* déjà étudiés par Benda. J'y ai vu comme lui des mitochondries ; dans les cellules des tubes contournés, elles sont séparées, groupées en chaînettes ou dispersées. Dans la portion droite du tube, elles sont fusionnées en fins filaments, ce sont des chondriocontes. Dans les cellules des tubes contournés seulement, la méthode de Benda colore des granulations beaucoup plus grosses situées au-dessus du noyau. Ce ne sont pas des mitochondries. Les méthodes d'Altmann et de Heidenhain donnent des images exactement superposables ; mais elles colorent moins fortement les grosses boules. Dans le pancréas, on obtient des résultats analogues. les mitochondries se superposent à l'ergastoplasme et aux

(1) *Congrès des Anatomistes.* Marseille, 1908.
(2) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1909.

petits grains d'Altmann. La méthode de Benda ne colore pas les grains de sécrétion; celle d'Altmann les colore au contraire fortement.

Mais il arrive dans le rein, dans le pancréas, comme partout ailleurs, que certains des filaments ou des grains restent incolores (par n'importe quelle méthode). Ce sont ceux-là que Regaud appelle ergastoplasme.

Je me suis assuré en étudiant les éléments séminaux que les méthodes de coloration des mitochondries (surtout celles par l'hématoxyline ferrique) doivent être sévèrement critiquées et que pour peu qu'on pousse un peu la décoloration, on décolore une partie des mitochondries. Il ne faut pas en induire qu'elles sont différentes des autres et constituent une espèce à part.

Je conclurai donc *que l'ergastoplasme n'est qu'un état filamenteux des mitochondries comme le pensait P. Bouin.*

Les granules ou bioblastes d'Altmann constituent un groupe hétérogène renfermant d'une part les mitochondries, d'autre part des granules probablement divers. Il n'y a donc pas lieu de recommencer à décrire sous le nom de mitochondries ce que l'on connaît depuis longtemps sous d'autres noms, ce dont Altmann, Garnier, Solger et tant d'autres ont étudié l'évolution et les modifications fonctionnelles. Il suffirait de déterminer ce qui est et ce qui n'est pas mitochondrial.

Le terme de *mitochondrie* imaginé par Benda pour décrire avec sa coloration nouvelle une chose déjà connue (cytomicrosomes de La Valette Saint-Georges, de Prenant) donne une excellente définition de ce qu'il désigne, permet les homologies entre grains de cellules différentes. C'est pourquoi il est à conserver de préférence aux termes plus vagues employés par Altmann.

Quelle est la signification des mitochondries? Je ne puis embrasser ici une aussi vaste question. Je me contenterai de m'élever contre l'opinion de Regaud, qui considère les mitochondries comme une formation contingente, parce qu'il n'en a pas trouvé dans toutes les cellules rénales. J'ai trouvé des mitochondries partout où j'en ai cherché, en employant la méthode de Benda-Meves, cellules rénales interstitielles du testicule, conjonctives, cellules des capsules surrénales de l'intestin (1).

Si je ne vais pas avec Meves (2) jusqu'à faire des mitochondries le support des caractères héréditaires, je les considère comme un organe essentiel du cytoplasma, et, pour résumer déjà brièvement l'opinion que je défendrai dans une prochaine communication, je dirai que *les mitochondries sont au Cytoplasma ce que sont les chromioles au noyau.*

(*Travail du Laboratoire d'Histologie de la Faculté de médecine de Paris.*)

(1) Les granules d'Altmann décrits dans les cellules nerveuses sont probablement aussi des mitochondries.

(2) Meves. *Anatom. Anzeiger*, 1907.

De l'action des alcaloïdes de l'opium sur les terminaisons nerveuses sensitives cutanées,

par A. Moukhtar.

L'action des alcaloïdes de l'opium sur les terminaisons nerveuses sensitives n'est pas encore définitivement établie, bien que dès les temps les plus reculés les préparations opiacées aient été appliquées sur la peau ou sur les muqueuses pour combattre la douleur. Ces préparations analgésiques (liniments calmants, mélanges antiodontalgiques, cataplasmes laudanisés, etc.) justifient d'ailleurs leur emploi empirique journalier par les résultats cliniques obtenus.

De même qu'en application, les dérivés de l'opium paraissent jouir, en injection sous-cutanée, de propriétés analgésiques locales. Il est admis, en effet, qu'une injection de morphine agit mieux lorsqu'elle est faite *loco dolenti*; d'où la recommandation de Nothnagel et Rossbach d'injecter au niveau des points de Valleix pour calmer plus sûrement les douleurs névralgiques. Pourtant les recherches expérimentales n'ont pu jusqu'à présent démontrer que la morphine ait la moindre action anesthésique locale.

Kobert lui dénie toute action analgésique. Kermer admet que la sensibilité ne diminue au niveau du point d'injection qu'en raison de l'action générale de la morphine. A la suite d'une injection de morphine faite à l'un des bras, la diminution de sensibilité est de valeur égale aux deux bras. Rumpf confirme ces résultats. Stokvis, par contre, accorde à la morphine et à la codéine une certaine action sur les terminaisons nerveuses sensitives, ceci en raison des résultats cliniques dûment constatés ainsi que des expériences de Bufalini sur la péronine. En effet, ce dernier corps est capable d'anesthésier la cornée. Stokvis n'apporte pourtant aucun fait expérimental concernant la morphine.

Ce contraste entre les résultats cliniques positifs et l'expérimentation — négative — paraît tenir à la difficulté que présente l'étude expérimentale d'une action anesthésique légère. Les méthodes d'expérimentation que nous avons à notre disposition ne peuvent, en effet, nous donner des résultats satisfaisants. Ce sont : 1° l'expérimentation sur l'homme, chez lequel l'élément psychique joue toujours un grand rôle; 2° l'étude, chez l'animal, de l'action du médicament sur la cornée; 3° l'étude, chez l'animal, de l'action du médicament en injection sous-cutanée.

Dans ce dernier cas, on s'adresse en général au cobaye, dont on observe les mouvements de défense et les cris, manifestations le plus souvent capricieuses. Or, lorsque le corps à étudier n'est pas franchement anesthésique, ou qu'il ne fait qu'émousser la sensibilité, aucune de ces trois méthodes ne peut nous donner un résultat précis.

Au cours d'études entreprises dans le laboratoire de M. le professeur A. Mayor, nous avons trouvé un procédé qui, pour les recherches pharmacodynamiques, offre toute la sensibilité désirable. Nous avons, en effet, constaté que le réflexe qu'on provoque chez les cobayes en effleurant très légèrement la peau de la région dorsale, permettait l'étude de la plus légère diminution de sensibilité locale. Ce réflexe, ajoutons-le, se manifeste sous forme de contractions brusques du peaucier qui tiraillent le tégument, soit dans le sens de l'extrémité céphalique, soit dans la direction de l'extrémité caudale.

Ceci dit, voici comment l'on doit procéder à l'expérience : on choisit un cobaye, à poils blancs de préférence, pour pouvoir étudier les modifications éventuelles de coloration du tégument. On coupe aux ciseaux, et à ras, les poils de la région dorso-lombaire au voisinage de la colonne vertébrale, puis on pratique dans cette région une injection intradermique (aiguille enfoncée parallèlement à la surface cutanée) de I à II gouttes de la substance à expérimenter.

La solution employée doit avoir une concentration isotonique. En effet, tant l'injection d'eau simple que celle d'une solution fortement hypertonique diminuent pour un certain temps la sensibilité locale. Mais la zone maniable est large : la sensibilité reste intacte aussi bien avec une solution à 4 p. 1000 de chlorure de sodium qu'avec une solution à 20 p. 1000 de ce sel. Il suffit donc de calculer la concentration moléculaire des solutions à employer selon leur poids moléculaire. On ajoute une plus ou moins grande quantité de chlorure de sodium, de façon à obtenir une concentration correspondant à 9 p. 1000 environ.

Pour éviter les causes d'erreur attribuables à l'action de la température et à la distension des tissus et pour servir de point de comparaison, il faut toujours faire une injection d'eau salée physiologique en plus de celle de la substance à étudier.

Lorsqu'il s'agit d'établir l'action anesthésique relative de deux substances, on les injecte simultanément et à même concentration; il est nécessaire d'ailleurs de faire une série d'expériences en variant la concentration des solutions.

Les expériences faites d'après ce procédé nous ont donné les résultats suivants : La morphine, même en solution à 1/2 p. 100, diminue la sensibilité périphérique. Cette action est peu intense et on n'arrive jamais, même en forçant les doses, à produire une anesthésie complète.

La codéine est beaucoup plus anesthésique. L'action de la thébaïne est supérieure à celle de la codéine.

Si l'on compare la formule de ces trois alcaloïdes qui appartiennent à une même famille chimique, on voit que la codéine, qui contient un méthyle de plus que la morphine, est plus fortement anesthésique que celle-ci. La thébaïne, proche parente aussi de la morphine, mais qui contient deux méthoxyles sans hydroxyle libre, a une action encore plus intense que la codéine. Nous faisons simplement remarquer cette coïncidence sans y insister autrement.

Si nous examinons les dérivés synthétiques de la morphine, nous

voyons que la dionine est légèrement plus anesthésiante que la codéine et que l'héroïne possède une action anesthésique encore supérieure.

La narcéine paraît dépourvue de toute action anesthésiante; la narcotine est aussi anesthésique que la codéine.

(*Laboratoire de Thérapeutique expérimentale de l'Université de Genève, professeur A. Mayor.*)

Action sur l'organisme des courants alternatifs industriels de haute tension,

par Berthon, Gagnière-Hédon et Lisbonne.

Nous avons eu, le 27 juin 1908, l'occasion (probablement unique, jusqu'ici) de pouvoir étudier dans une usine électrique, à Madières (Hérault), la veille de sa mise en marche définitive, l'action physiologique des courants alternatifs de *haute tension* et de *puissante énergie* en usage actuellement dans l'industrie électrique (1). Malgré le petit nombre d'expériences pratiquées, par suite du temps restreint dont nous disposions et des difficultés inhérentes au transport du matériel expérimental à une grande distance du Laboratoire, les résultats obtenus méritent, croyons-nous, d'être signalés *à titre préliminaire*, étant donnée la puissance des machines employées qui permettaient de disposer d'une énergie d'environ 1.000 chevaux.

Un alternateur triphasé de 875 K.V.A. actionné par une turbine hydraulique de 1.250 chevaux, mise en mouvement par une chute d'eau de 107 mètres, produit du courant triphasé à 3.000 volts et à 50 périodes par seconde. Ce courant est alors dirigé sur une batterie de transformateurs constituée par trois transformateurs monophasés, montés en étoile, de manière à en élever la tension à 30.000 volts.

Le réglage de la tension dans nos expériences, où nous n'avons point utilisé le voltage maximum, était obtenu en faisant varier l'excitation sur les alternateurs. Le passage et l'interruption du courant étaient pratiqués à l'aide d'un d'interrupteur à immersion dans l'huile. Le temps du passage du courant à travers le corps des animaux a été d'environ une seconde (c'est-

(1) De remarquables travaux sur l'action physiologique des courants alternatifs ont été exécutés par Prévost et Batelli (*J. de Phys. et Pathol. gén.*, 1899-1900) ; ils ont utilisé le courant de la ville de Genève à 500 volts, en faisant varier sa tension de 20 à 4.800 volts, à l'aide de tranformateurs et de rhéostats. Mais, comme on le comprend, l'énergie du courant dont ils disposaient était bien inférieure à celle que nous fournissaient les puissantes machines de l'usine dans laquelle nous avons expérimenté.

à-dire le temps le plus court que permettait la manœuvre de l'interrupteur).

L'animal en expérience (chien) était attaché sur une table de bois, à pieds munis d'isolateurs. Les électrodes en laiton, de forme appropriée aux régions sur lesquelles elles reposaient, étaient doublées d'ouate hydrophile imbibée d'eau salée, et appliquées sur la peau rasée.

Nous avons fait sept expériences d'électrocution. Dans les unes, les deux électrodes étaient en connexion avec les fils de phase, et le passage du courant avait lieu entre fils ; pour les autres, l'une des électrodes était reliée à un fil de phase et l'autre à un fil de terre, et le passage du courant se faisait alors entre fil et terre (1). Les deux modes de connexion des électrodes semblent commander l'apparition de phénomènes physiologiques différents.

Dans les *électrocutions entre fils*, le passage pendant une seconde d'un courant de 8.600 volts, d'une intensité de 20 à 25 Ampères (1) et par-conséquent d'une énergie de plus de 200.000 Watts, n'a été mortel que dans le cas où l'une des électrodes reposait sur le crâne de l'animal. En l'absence de cette condition (une électrode sur un membre antérieur, l'autre sur un membre postérieur), la survie a été la règle (3) et nous avons pu faire les constatations suivantes :

Le passage du courant provoque la *sidération immédiate*, *instantanée*, *absolue du système nerveux central* pendant un temps plus ou moins prolongé, *sans que cet état soit précédé de la moindre convulsion*. Prévost et Batelli notaient toujours dans leurs expériences (600-4.000 volts), à la fermeture du courant, une période d'excitation (convulsions, tétanisation, cris) à laquelle succédait progressivement l'inhibition du système nerveux, si le passage du courant durait plus de deux secondes. Avec les courants que nous avons employés, nous n'avons pas observé cet état initial d'excitation. L'inhibition était le fait le plus frappant de l'expérience ; les expérimentateurs qui observaient l'animal ne pouvaient pas connaître, d'après son attitude, le moment du passage du courant ; ils en étaient seulement avertis par un signal commun

(1) Dans ce dernier cas, la tension à laquelle est soumis l'animal, est la tension simple, et l'intensité de ce courant est alors limitée par l'isolement élevé des deux autres fils de phase.

(2) Nous avons adopté pour la valeur de la résistance ohmique des animaux celles que lui ont assignée Prévost et Batelli, au cours de leurs expériences.

Les chiffres que nous donnons ne sont évidemment pas rigoureux ; ils ne sont destinés qu'à montrer approximativement l'énorme énergie à laquelle était soumis l'animal.

(3) Deux des chiens survivants ont été ramenés au Laboratoire. L'un est mort deux jours après avec des lésions de broncho-pnemonie, due sans doute à la trachéotomie qui avait été pratiquée pour la respiration artificielle; l'autre est mort d'infection après trois jours, par extension rapide de la gangrène des régions brûlées.

avec la personne maniant l'interrupteur, et par la vue d'une légère colonne de fumée s'élevant du point d'application des électrodes.

Il n'en fut pas de même lorsque l'électrocution fut pratiquée *entre fil et terre* (8.200 et 17.220 volts). Le passage du courant détermina alors l'apparition d'*une violente crise de convulsions*, et les animaux succombèrent (1).

Dans les deux séries d'expériences, nous avons le plus souvent observé, consécutivement au passage du courant, l'arrêt plus ou moins prolongé des mouvements respiratoires. Dans un cas, l'établissement rapide de la respiration artificielle les fit reparaître en quelques minutes. Dans deux autres, ils revinrent spontanément. Enfin, dans les cas mortels, malgré les moyens énergiques employés (insufflation d'air par une canule trachéale), il fut impossible de ramener l'animal à la vie.

Le cœur, très ralenti dans les cas avec survie, n'est point entré en trémulations fibrillaires dans les cas mortels, comme, du reste, c'était à prévoir d'après les travaux de Prévost et Batelli ; mais, dans ces derniers cas, il s'est arrêté en diastole, deux ou trois minutes après le passage du courant, malgré la respiration artificielle.

Quant aux *effets locaux*, dus aux passages du courant, ils consistaient en brûlures de différents degrés. Dans une expérience où les électrodes reposaient sur les membres postérieurs de manière que le courant passât par le train postérieur de l'animal, il y eut, en moins d'une seconde, une *véritable volatilisation* de tous les tissus sous-jacents aux électrodes (peau, muscles, tendons, vaisseaux), sans hémorragie ; seuls, les tibias avaient été épargnés, dénudés de leur périoste et comme grattés à la rugine. Dans ce cas, les phénomènes généraux furent presque nuls ; l'animal conserva toute sa conscience et ne parut ressentir aucune souffrance, ni au moment de l'électrocution ni consécutivement.

Nous mentionnerons enfin que nous avons vérifié cette observation remarquable de Prévost et Batelli, que le cœur du chien arrêté en trémulations fibrillaires reprend son rythme normal lorsqu'il est traversé par un courant de haut voltage. Sur un chien, le cœur fut mis à découvert par résection du plastron sternal et arrêté en trémulations fibrillaires par application directe d'un courant d'induction ; l'animal fut alors traversé de la tête à l'anus par un courant de 3.000 volts. Les systoles et diastoles normales reprirent aussitôt.

(1) Les accidents d'électrocution seraient-ils plus graves dans ces conditions ? C'est ce que nous nous garderons d'affirmer, en raison du nombre insuffisant de nos expériences.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE MARSEILLE

SÉANCE DU 19 JANVIER 1909

SOMMAIRE

Alezais et Peyron : Sur les premiers stades des lésions dans les tumeurs des glandes salivaires . . . 197
Alezais et Peyron : L'origine et l'évolution des éléments malpighiens observés dans les tumeurs des glandes salivaires 199
Gerber (C.) et Daumézon (G.) : La présure des ascidies 193
Gerber (C.) et Daumézon (G.) : Relations entre la résistance des présures et la température des organismes qui les sécrètent. 196

Présidence de M. Vayssière.

Sur la proposition de M. Ch. Livon l'assemblée vote, à l'unanimité, des félicitations à M. Malassez, qui vient d'être nommé Président de la Société de Biologie.

La présure des ascidies,

par C. Gerber et G. Daumézon.

Entre les Vertébrés dont l'un de nous a étudié et étudie encore les sucs digestifs (en particulier la Présure) et les Invertébrés dont les propriétés présurantes sont bien connues, il existe un groupe intermédiaire : les Tuniciers. Il nous a paru intéressant d'en étudier la Présure et nous nous sommes adressés aux Ascidies pour les raisons suivantes : les Ascidies, au point de vue de l'habitat, peuvent se grouper

autour de deux types. Les unes habitent les eaux profondes et, par ce fait, ont une température constante ; les autres vivent près de la surface et sont soumises à des variations de température relativement considérables ; soit parce que la mer, en les laissant à découvert à marée basse, les livre à toutes les fluctuations de la température extérieure, soit encore parce que ces dernières retentissent sur la couche superficielle des mers sans marées appréciables.

Nous avons opéré avec deux Ascidies simples très abondantes dans le Golfe de Marseille.

a) *Microcosmus Sabatieri* Roule, qui vit en eau profonde (50 à 160 mètres) et sous le nom de « Violet » fait les délices des gourmets du Quai de Rive-neuve.

b) *Ciona intestinalis* Kupffer, dont le nom vulgaire rappelle bien la forme caractéristique, et qui habite la zone superficielle du Vieux Port et du Pharo.

Les estomacs et hépatopancréas, lavés à l'eau distillée puis triturés avec du sable, sont laissés pendant huit jours en contact avec une solution de NaCl à 5 p. 100, additionnée de quelques gouttes d'essence de moutarde. C'est ce macéré, filtré, puis dyalisé en eau courante pendant quatre jours, qui a servi aux diverses expériences relatées dans les tableaux-ci joints (1).

Tableau I. — **Temps nécessaire à la caséification de 5 centimètres cubes de lait calcifié (2) ou acidulé, par le macéré stomaco-hépato-pancréatique de** *Microcosmus Sabatieri* Roule.

Dose de suc présurant pur.	60°			50°				40°			
	Lait bouilli			Lait bouilli			Lait cru	Lait bouilli			
	$CaCl^2$		HCl	$CaCl^2$		HCl	$CaCl^2$	$CaCl^2$		HCl	
	3.25 (a)	7.50	7.50	7.50	15	15	15	7.50	15	7.50	15
c. c.	m.	m.	m.	m.	m. s.	m. s.	m.	m.	m.	m.	m.
0.80	(1)	210	(1)	(1)	41.10	47.30	(1)	(1)	118	(1)	105
0.40		(1)			61.10	70.30			203		150
0.20					86.20	115.40			318		210
0.10					118 »	155 »			474		294
0.05					159 »	254 »			(1)		398
0.025					211 »	410 »					532

(1) Les *Ciona* étaient mises à jeuner pendant huit jours sur des claies dans un grand bassin d'eau de mer filtrée.

TABLEAU II. — **Temps nécessaire à la caséification de 5 centimètres cubes de lait calcifié (2), par le macéré stomacal de** *Ciona intestinalis* KUPFFER.

DOSE de suc présurant pur.	60° (b)			50°			40°				
	LAIT BOUILLI		LAIT CRU	LAIT BOUILLI		LAIT CRU	LAIT BOUILLI			LAIT CRU	
	$CaCl^2$		$CaCl^2$	$CaCl^2$ (c)		$CaCl^2$ (c)	$CaCl^2$			$CaCl^2$	
	5	7.5	7.5	5	10	10	0	10	20	0	10
c.c.	m. s.	m. s.	m. s.	m. s.	m. s.	m. s.	m.	m. s.	m. s.	m.	m. s.
0.80	19 »	9.10	101.25	15.35	4.20	21.20	87 »	19.20	10.20	318 »	75.10
0.40	33.45	15 »		29.05	7.30	68 »	182 »	32.15	17.45		257 »
0.20	64.45	27.10		52.30	12.45	248.10	310 «	56.25	29.05		
0.10	156 »	49 »		90 »	19.05			89.05	48.35		
0.05		95 »	(1)	155 »	30.30			132.25	81.15	(1)	(1)
0.025	(1)	187 »		295 »	49.10	(1)	(1)	210 »	131 »		
0.0125		410 »		(1)	82 »			395 »	205 »		
0 00625		(1)			139 »			(1)	375 »		

TABLEAU III. — **Temps nécessaire à la caséification de 5 centimètres cubes de lait calcifié (2) ou acidulé par les présures de :** *Microscosmus Sabatieri* et *Ciona intestinalis*.

DOSE de suc pré-surant pur	MICROCOSMUS SABATIERI			CIONA INTESTINALIS							
	30°		20°	30°				20°		10° puis 20°	
	LAIT BOUILLI		LAIT BOUILLI	LAIT BOUILLI		LAIT CRU		LAIT BOUILLI	LAIT CRU	LAIT BOUILLI	LAIT CRU
	$CaCl^2$ (d)	HCl	$CaCl^2$	$CaCl^2$		$CaCl^2$		$CaCl^2$ (c)	$CaCl^2$ (c)	$CaCl^2$	$CaCl^2$
	20	20	30	0	10	0	10	30	30	30	30
c.c	m.	m.	m.	m.	m.	m	m.	m.	m.	m.	m.
2	184	150		101	28	120	85	88	123	353 + 4	357 + 16
1	300	270		276	49	545	201	133	258	351 + 39	355 + 132
0.50	455	436	(1)		87		510	204		351 + 120	»
0.25				(1)	144	(1)		330	(1)	»	»
0.125	(1)	(1)			234		(1)	570		»	»
0.0625					377			(1)		»	»

Renvois communs aux trois tableaux.

(a) Nombre de molécules milligrammes d'électrolyte par litre de lait.

(b) A 70° il n'y a pas eu de coagulation avec le lait bouilli, même contenant 5 molécules milligrammes de $CaCl^2$ par litre, au bout de six cents minutes.

(c) Pas de coagulation au bout de six cents minutes, avec le lait cru ou bouilli non additionné de $CaCl^2$.

(d) Pas de coagulation au bout de six cents minutes avec le lait cru ou non bouilli pur ou contenant 10 molécules milligrammes de $CaCl^2$.

(1) Pas de coagulation au bout de six cents minutes.

(2) Les doses de $CaCl^2$ nécessaires pour amener une coagulation du lait bouilli non emprésuré sont dans les expériences précédentes : 7 molécules milligrammes 5 à 70°, 10 molécules milligrammes à 60°, 18 molécules milligrammes à 50°, 25 molécules milligrammes à 40°, 35 molécules milligrammes à 30°.

Relations entre la résistance des présures et la température des organismes qui les sécrètent,

par C. Gerber et G. Daumézon.

Si on examine les trois tableaux de la précédente communication, où sont inscrits les temps nécessaires pour déterminer la caséification à diverses températures d'un lait cru ou bouilli : pur, calcifié ou acidulé, emprésuré par un macéré stomacal de *Microcosmus Sabatieri* Roule ou de *Ciona intestinalis* Kupffer (1), on voit que :

La présure du « Violet » (*Microcosmus Sabatieri*) est incapable de coaguler le lait pur, qu'il soit cru ou bouilli, quelle que soit la température à laquelle on essaie de provoquer la caséification.

On n'obtient des coagulations qu'aux trois conditions suivantes :

1° Sensibiliser ces laits soit avec $CaCl^2$, soit avec HCl ;

2° Employer des doses de ces électrolytes peu inférieures à celles pour précipiter la caséine spontanément ;

3° Se placer entre des limites de température moyenne assez étroites (50 et 30 degrés).

Au contraire, la présure de *Ciona intestinalis* est capable de coaguler le lait pur, non sensibilisé, aux températures moyennes (entre 40 et 20 degrés). Ces limites sont très élargies quand on ajoute au lait $CaCl^2$ et HCl même à doses relativement faibles. Dans ce cas, en effet, on obtient encore des coagulations d'une part à 60 degrés, d'autre part à 20 degrés. Si au-dessous de cette dernière température le lait ne se prend pas en masse, sa caséine n'en est pas moins modifiée par la diastase présurante. Les deux dernières colonnes du troisième tableau montrent en effet qu'un lait coagule d'autant plus rapidement à 20 degrés qu'il a été maintenu plus longtemps à 10 degrés en contact avec le macéré stomacl de *Ciona intestinalis*.

Si l'on se rappelle les observations que nous avons faites dans la note précédente concernant les conditions d'habitat de ces deux Tuniciers, *on est autorisé à conclure que les Ascidies qui sont soumises à des variations de température ont une présure beaucoup plus résistante*

(1) Dans un des derniers *Comptes rendus de la Société de Biologie*, M. Sellier revendique l'honneur d'avoir découvert la présure des Invertébrés marins. Nous devons à la vérité de rappeler que cette présure était connue depuis longtemps grâce aux travaux de M. J. Cotte (Notes sur les diastases de *Suberites domuncula*, *Comptes rendus de la Société de Biologie*, séance du 26 janvier 1901, et thèse de la Faculté de médecine de Paris, 1901) et de M. F. Mesnil (Recherches sur la digestion intra-cellulaire et les diastases des Actinies. *Ann. Inst. Pasteur*, t. XV, p. 352-397, 1901).

que celles qui vivent à température constante. Ce fait est rapproché des différences de même ordre signalées par l'un de nous entre la présure des végétaux et celle des Crustacés décapodes habitant la zone découverte à marée basse d'une part, et les présures des Mammifères dont la température est constante d'autre part.

Sur les premiers stades des lésions dans les tumeurs des glandes salivaires,

par Alezais et Peyron.

Les lésions initiales des néoplasmes épithéliaux de l'appareil salivaire sont encore mal connues; les auteurs ont mentionné la présence d'acini profondément modifiés, de formations épithéliales d'aspect acineux, de canaux excréteurs à parois irrégulières, mais la nature de ces diverses modifications, leurs rapports réciproques et surtout leur ordre d'apparition restent mal précisés.

L'examen de dix tumeurs des glandes parotide et sous-maxillaire, étudiées par nous depuis 1906, nous a permis de constater les faits suivants :

I. — *Au niveau des acini*, le stade prémonitoire de la néoformation est caractérisé par la disparition de l'aspect séreux du corps cellulaire et certaines modifications du noyau; au noyau *basal*, *anguleux*, *ordinairement clair*, de l'acinus salivaire normal, se substituent des noyaux à *position* indifférente, de *volume* souvent plus faible, et de *forme* régulièrement ovoïde ou sphérique. Leur *coloration* est foncée et leur réseau chromatinien serré, comme dans les noyaux embryonnaires. Ce dernier caractère, toutefois, nous a paru moins constant que les précédents; il coïncide d'ailleurs avec la disparition de la lumière et de la forme régulière de l'acinus.

II. — *Au niveau du système excréteur* les lésions initiales ne peuvent être étudiées utilement qu'en s'attachant à suivre les modifications de la striation dans les épithéliums de revêtement :

a) *Dans les canaux intralobulaires* constitués par une couche de cellules épithéliales, la multiplication cellulaire débute et s'effectue presque exclusivement par la face interne. Les éléments néoformés qui comblent rapidement la lumière du canal excréteur affectent des formes variables, ovoïdes, polyédriques, pavimenteuses, et se montrent séparés par des lignes intercellulaires claires; leurs noyaux sont pourvus d'un réseau chromatinien ordinairement délié et nous offrent, par places, un aspect

embryonnaire. La *striation* persiste jusqu'à la deuxième et troisième multiplication cellulaire ; elle perd sa netteté à mesure qu'on se rapproche de la partie centrale du canalicule.

b) *Dans les canaux pourvus d'une double assise épithéliale* (cellules cubiques externes, cellules cylindriques internes), les deux couches cellulaires nous ont toujours paru participer simultanément à la néoformation; celle-ci ne s'effectue pas exclusivement par la face interne comme la précédente. Le plus souvent des bourgeons épithéliaux naissent de la paroi externe pour se ramifier ensuite de façon variable dans le stroma conjonctif ; à noter que leurs cellules perdent dès la première multiplication toute trace de striation.

c) *Au niveau des plus petits canaux intralobulaires*, dans la partie qui fait suite immédiatement au passage de Boll, on sait que la striation fait normalement défaut; aussi la confusion *pourrait être facile avec les acini*. La faible surface de section, la présence d'une lumière régulière et surtout les dimensions réduites des cellules de revêtement devraient permettre de l'éviter ; malheureusement, ces caractères perdent toute valeur dès la première multiplication cellulaire.

L'ensemble de nos recherches ne nous permet pas de souscrire à la division des épithéliomes salivaires en deux groupes (*type acineux* et *type canaliculaire*) proposée par certains auteurs [Chevassu et Fredet, *Soc. anatomique*, 1901] par analogie avec le mode de groupement classique (Bard) (1) des tumeurs du pancréas. Dans toutes nos tumeurs, les lésions initiales intéressent à la fois l'acinus et le système excréteur.

Nous ne croyons pas davantage qu'on puisse énoncer pour les glandes salivaires, comme on l'a fait (Bard, *loc. cit.*) pour le pancréas, que le type glandulaire prédomine manifestement dans la majorité des cas (2). Nous avons constaté, au contraire, que les lésions des canaux excréteurs étaient plus précoces que celles des acini. Ces derniers nous ont présenté en outre des tendances dégénératives (*dégénérescences muqueuses*) qui n'intéressaient pas au même degré les formations d'origine canaliculaire. D'autre part, nous croyons pouvoir infirmer l'hypothèse émise par Poujol (3), à savoir que les acini évolueraient secondairement suivant un type excréteur. Nous pensons, en définitive, qu'aux canaux des

(1) Le cancer du pancréas. *Revue de médecine*, 1883.

(2) Bard estime que « des deux éléments ou tissus épithéliaux qui entrent dans la composition d'un organe, celui qui devient le plus fréquemment le siège d'un néoplasme est précisément celui dont les éléments présentent à l'état normal le renouvellement physiologique le plus actif » (Bard, *loc. citato*).

(3) Les tumeurs des glandes salivaires. *Thèse Montpellier*, 1891.

glandes salivaires est dévolu le rôle prépondérant dans l'édification des formations épithéliales de leurs tumeurs.

(*Laboratoire d'anatomie pathologique.*)

L'ORIGINE ET L'ÉVOLUTION DES ÉLÉMENTS MALPIGHIENS OBSERVÉS DANS LES TUMEURS DES GLANDES SALIVAIRES,

par ALEZAIS et PEYRON.

Les éléments épithéliaux des tumeurs de l'appareil salivaire se présentent sous des formes complexes qui rendent bien compte de la diversité des descriptions apportées jusqu'ici par les auteurs et des hypothèses multiples proposées au sujet de leur origine. Les éléments malpighiens en particulier sont rapportés presque invariablement à des inclusions de l'ectoderme embryonnaire; inclusions branchiales (Cunéo, Veau, Frédet); inclusions de germes glandulaires (Wilms, Massabuau); inclusions du conduit auditif externe et du tympan primitif (Hinsberg). La notion d'une spécificité cellulaire étroite est à la base de ces diverses conceptions.

Pour nous, les inclusions mises à part, les glandes salivaires sont susceptibles d'édifier, aux dépens de leur épithélium propre, des formations malpighiennes embryonnaires ou adultes, et nous insisterons dans cette note sur les caractères des cellules que nous nommons volontiers *cellules intermédiaires*, parce qu'elles représentent un stade dans l'évolution des éléments glandulaires vers le type des cellules banales de l'épithélioma ou celui des cellules malpighiennes.

Leur caractère évolutif ne permet pas une description très précise, mais leur donne un grand intérêt, en consacrant la filiation des éléments.

Voici ce que nous avons pu constater dans des conditions sensiblement identiques sur des tumeurs exclusivement épithéliales (3 de la parotide, 1 de la sous-maxillaire) et sur des tumeurs mixtes.

En des points variables, mais surtout à la périphérie des néoplasmes, nous avons trouvé des lobules glandulaires qui tantôt se continuaient avec des prolongements de la tumeur, tantôt en étaient séparés par une capsule conjonctive de valeur morphologique secondaire. Dans ces lobules glandulaires se différenciaient, aux dépens des acini, mais surtout des canaux excréteurs, des cellules remarquables par leur forme régulièrement ovoïde ou polyédrique, l'aspect homogène de leur protoplasma, leur noyau à contour net et leur gros nucléole ordinairement unique et central. Ces cellules n'ont pas le volume considérable des cel-

lules banales de l'épithélioma glandulaire, leur noyau découpé et fragmenté, leurs karyocinèses irrégulières, leurs enclaves protoplasmiques et nucléaires. Elles diffèrent des cellules malpighiennes par l'intégrité constante de leur noyau, l'absence de zone claire périnucléaire et surtout l'absence de kératine.

En se rapprochant de la partie centrale des tumeurs on voit ces cellules se transformer soit en cellules atypiques banales, soit en cellules malpighiennes.

Cette dernière transformation est particulièrement intéressante et facile à suivre sur des coupes colorées par la méthode d'Ernst (coloration au Gram (ou au Weigert) qui met en évidence la kératinisation du corps cellulaire. Le protoplasma est plus sombre et condensé en particulier dans la zone périnucléaire et la zone ectoplasique (coloration rose foncé à l'éosine, jaune avec Van Gieson, violette avec le Gram).

Le Gram met en évidence un réseau filamenteux intra et intercellulaire. Les noyaux offrent des tendances atrophiques plus ou moins marquées. Toutefois, la kératinisation complète et la disparition du noyau sont rarement notées; il s'agit ordinairement d'une *parakératose* irrégulière et incomplète, aboutissant à la formation de globes épidermiques plus ou moins complets. Dans une de nos tumeurs parotidiennes, ils étaient beaucoup mieux formés dans la récidive que dans la tumeur primitive.

L'ensemble de ces faits nous paraît contraire au principe d'une spécificité cellulaire absolue, telle que la défend Ribbert (de Bonn) en particulier, dans les tumeurs glandulaires.

D'ailleurs, ces tendances évolutives ne sont pas propres aux épithéliums salivaires. On les retrouve dans d'autres tumeurs glandulaires de la face, et notamment dans des tumeurs des glandes lacrymales.

(*Laboratoire d'anatomie pathologique.*)

Deux places sont déclarées vacantes.

Le Gérant : Octave Porée.

Paris. — L. Maretheux, imprimeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 6 FÉVRIER 1909

SOMMAIRE

Alquier (L.) et Theuveny (L.) : Etat de l'ovaire de chiennes ayant subi l'extirpation partielle ou totale de l'appareil thyro-parathyroïdien. 217
Blanchetière (A.) et Gougerot : Actions chimiques produites par le Sporotrichum Beurmanni. 202
Cernovodeanu (Mlle) et Nègre : Action des rayons ultra-violets sur les tumeurs 212
Champy (Christian) : Mitochondries et corps chromatoïdes des spermatogonies des anoures (Note préliminaire) 225
Chevalier (J.) : Application d'un changement de vitesse à l'enregistreur de Marey 204
Delanoe (M.-P.) : De l'anaphylaxie ou hypersensibilité typhique. . . . 207
Denigès (G.) et Pachon (V.) : Sur l'usage du sel et la nature potassique du sel de cendres du Congo. 223
Dufour (M.) : Du liquide céphalo-rachidien hémorragique dans un cas d'insolation. 209
Gautier (Cl.) et Monod (O.) : Procédé de recherche des corps du groupe de l'urobiline dans l'urine humaine 211
Gerber (C.) : La présure du papayer. — I. Son action sur le lait bouilli, aux diverses températures. 227
Loyez (Mlle Marie) : Sur la formation de la graisse dans l'oocyte d'un Saurien, *Tejus monitor*, Merr. 225
Marie (A.) et Tiffeneau (M.) : Toxicité de la tuberculine chez les mammifères non tuberculeux. . . . 206
Maurel (M.) : Influence des vents ou des déplacements rapides sur les dépenses de l'organisme (Deuxième note) 221
Regaud (Cl.) : Sur une curieuse localisation de spirilles parasites dans les canalisations glandulaires de la muqueuse gastrique normale, chez le chien et le chat 229
Remlinger (P.) : La perméabilité du tube digestif de la souris et les erreurs qu'elle peut entraîner. . . . 213
Weinberg (M.) : Recherche des anticorps spécifiques dans la distomatose et la cysticercose 219

Réunion biologique de Bordeaux.

Bergonié (J.) et Tribondeau (L.) : Effets de la fulguration, employée à doses croissantes, sur le foie du lapin 233
Bergonié (J.) et Tribondeau (L.) : Résistance du cerveau, des nerfs et des muscles aux rayons X 235
Le Dantec (A.) : Procédés pour obtenir des amibes et des anguillules pour les travaux pratiques de parasitologie 237
Sabrazès (J.) : Actinomycose nodulaire de la paume de la main développée autour d'une écharde de bois 238

Présidence de M. G. Weiss, vice-président.

Actions chimiques produites par le Sporotrichum Beurmanni, par A. Blanchetière et Gougerot.

(Communication faite dans la séance du 30 janvier 1909).

Depuis mai 1907, nous nous sommes attachés à l'étude des fermentations déterminées par diverses races de Sporotrichum Beurmanni.

Le milieu de culture employé a été uniformément le suivant :

Hydrate de carbone	30
Peptone	10
Eau distillée	1.000

Les cultures ont été faites entre 22 et 25 degrés pendant un temps variable de deux à douze et quinze mois.

Nous avons étudié six variétés de Sporotrichum.

Trois alcools polyatomiques ont été étudiés : glycérine, mannite, dulcite. Le premier, seul, fermente, et cela sous l'influence des cinq variétés. L'unique produit de fermentation trouvé dans le bouillon est l'acide lactique.

Les sucres en C^6 étudiés directement sont le glucose et le galactose. Indirectement nous avons pu nous rendre compte de la fermentation du lévulose. Le glucose fermente avec les cinq variétés en donnant comme unique produit de l'acide lactique. La fermentation du galactose a été étudiée avec deux variétés seulement, sous l'influence desquelles ce sucre a fermenté en donnant uniquement de l'acide lactique.

Parmi les produits de condensation des sucres, la dextrine n'a fermenté avec aucune des variétés étudiées.

Le saccharose n'a fermenté que sous l'influence de quatre variétés. Dans ces quatre cas, nous n'avons trouvé que de l'acide lactique. Le Schenkii ne semble pas le faire fermenter. La fermentation du maltose n'a été essayée qu'avec les deux mêmes variétés qui ont déjà servi pour la fermentation du galactose. Le milieu maltosé paraît particulièrement favorable. Ici encore nous avons trouvé comme produit de fermentation l'acide lactique.

Contrairement à ce qui se passe pour le saccharose, le lactose ne fermente que sous l'influence du Schenkii. Comme produit de fermentation, nous trouvons également l'acide lactique.

L'inuline paraît donner un milieu particulièrement favorable aux deux variétés que nous y avons étudiées et qui sont les mêmes dont nous

avons déjà vu l'action sur le maltose et le galactose. Comme les sucres précédents, la fermentation de l'inuline donne lieu à la production d'acide lactique.

Nous nous sommes assurés que la fermentation de tous ces sucres était précédée de leur hydrolyse.

De même, en cultivant le Sporotrichum sur le milieu suivant :

Amidon	1 gramme.
Eau	100 grammes.

on obtient une culture extrêmement faible, mais suffisante cependant pour produire la liquéfaction de l'empois formé avec disparition de l'amidon et production de dextrines et de sucres, ainsi qu'on peut s'en assurer au moyen de l'iode et de la liqueur de Fehling.

Influence de la réaction du milieu. — Si on se reporte à la formule du milieu de culture employé, on voit que la fermentation des sucres acidifie le milieu. Si, avant la stérilisation, on a pris soin de placer dans les ballons du carbonate de chaux destiné à maintenir la neutralité du milieu, on voit les produits de fermentation changer. Nous ne trouvons pas plus d'alcool que dans le cas précédent, mais nous voyons apparaître un acide volatil : l'acide acétique que nous avons caractérisé par la méthode des distillations fractionnées de Duclaux et par la réaction du cacodyle. Nous trouvons aussi de l'acide lactique, comme dans le cas précédent.

Nous croyons que l'acide lactique subit secondairement la fermentation acétique, car en faisant fermenter un milieu lactate de chaux-peptone analogue aux précédents, nous obtenons une abondante culture et production d'acide acétique.

Action sur quelques autres substances. — Les nitrates et les nitrites n'ont point été altérés dans nos expériences. Nous n'avons point recherché directement l'action sur les sels ammoniacaux, mais nous avons eu l'occasion de voir que les variétés de Sporotrichum étudiées poussent sur certaines solutions sucrées aqueuses, et surtout sur glucose, maltose, inuline à 3 p. 100 par exemple. Nous nous sommes assurés que le liquide de culture donne un précipité avec le réactif de Nessler, ne donne rien au réactif de Griess, et précipite les sels solubles de cinchonamine. Nous croyons donc qu'il y a fixation d'azote à l'état d'ammoniaque et oxydation subséquente à l'état d'acide nitrique. De nouvelles expériences pour élucider ce point vous seront communiquées bientôt.

Des cubes de blanc d'œuf, plongeant en partie dans l'eau glycérinée, ont fourni au bout de trois mois d'abondantes cultures, mais dans aucun cas le liquide du tube ne nous a présenté la réaction du biuret.

Aucune de nos six variétés ne nous a fourni la réaction de l'indol.

Enfin, nous avons amorcé l'étude de la composition élémentaire et

immédiate du voile récolté au cours de nos différentes recherches. Nous avons trouvé comme composition moyenne rapportée à 100 grammes de corps microbiens séchés dans le vide jusqu'à poids constant :

2,41 p. 100	d'azote total.
1,55 p. 100	de cendres.
22,14 p. 100	de matières grasses.

(*Travail effectué au Laboratoire du professeur Raymond.*)

Application d'un changement de vitesse a l'enregistreur de Marey, par J. Chevalier.

L'enregistreur de Marey dont se servent la plupart des physiologistes et des cliniciens se compose essentiellement d'un cylindre entraîné par un fort mouvement d'horlogerie muni d'un régulateur de Foucault. Du mouvement d'horlogerie sortent 3 axes appartenant à 3 mobiles successifs et animés respectivement des vitesses angulaires suivantes :

Premier axe	1 tour par minute.
Deuxième axe	7 tours par minute.
Troisième axe	40 tours par minute.

Le cylindre ayant un diamètre de 13 centimètres, il en résulte pour lui les vitesses périphériques suivantes :

Première vitesse	$0^{m}0068$ par seconde.
Deuxième vitesse	$0^{m}0475$ par seconde.
Troisième vitessse	$0^{m}2720$ par seconde.

Les 3 axes sont situés aux trois sommets d'un triangle équilatéral et, pour utiliser l'une de ces vitesses, il faut placer le cylindre dans le prolongement de l'axe qui correspond à la vitesse choisie.

Si au cours d'une expérience on désire, pour examiner de plus près un phénomène, augmenter ou diminuer la vitesse du cylindre, il faut changer celui-ci d'axe. De plus, l'un des axes tournant forcément en sens inverse des deux autres, si l'on a besoin d'utiliser la vitesse fournie par cet axe, il faut retourner complètement le bâti pour pouvoir faire l'inscription dans des conditions convenables.

Pour remédier à ces inconvénients, nous avons songé à obtenir ces différentes vitesses sur un même axe qui pourrait être embrayé successivement avec les 3 axes du mouvement d'horlogerie. Etant donnée la diffusion de cet appareil, il nous a, de plus, paru indispensable que ce dispositif pût être appliqué sans nécessiter de changements importants aux appareils existants.

Nous avons soumis ce problème à M. Boulitte, successeur de Ch. Verdin, qui a bien voulu s'employer à le réaliser en mettant à exécution nos idées à ce sujet.

Le changement de vitesse que nous vous présentons est constitué de la manière suivante :

Les 3 anciens axes du mouvement d'horlogerie sont munis de 3 pignons égaux.

Un axe central porte un pignon égal aux précédents, qui engrène continuellement avec un pignon additionnel; l'axe de celui-ci, au moyen d'une manette, tourne autour de l'axe central en décrivant un arc de cercle ayant pour rayon la somme des rayons des 2 pignons. Aux deux positions extrêmes de la manette, le pignon additionnel engrène, dans un cas avec le pignon du premier axe, dans l'autre cas avec le pignon du troisième axe du mouvement d'horlogerie. La première et la troisième vitesse sont donc ainsi transmises successivement à l'axe central.

Le deuxième axe est celui qui tourne en sens inverse des deux autres. Pour communiquer sa rotation à l'axe central en renversant son sens et au moment où la manette passe par le milieu de sa course, un train d'engrenages composé de deux pignons permet d'engrener l'un d'eux avec le pignon de l'axe central à l'aide d'une came solidaire de la manette. En résumé, au moyen d'une manette unique, placée bien à portée de la main, on communique à l'axe central de l'appareil successivement les trois vitesses primitives en les maintenant toutes dans le même sens de rotation. De plus, le dispositif rend impossible l'embrayage simultané de plusieurs vitesses, ce qui est une condition essentielle de sécurité pour les engrenages. Enfin, entre ces trois positions de la manette, celle-ci donne deux positions de débrayage et remplace ainsi avantageusement le toc à verrou de l'ancien enregistreur.

La manette porte un index qui indique sur un cercle gradué la vitesse communiquée au cylindre ainsi que les positions de débrayage. Elle est maintenue automatiquement dans chacune de ces cinq positions par un ressort.

Le mécanisme est enfermé dans une boîte cylindrique accolée à la face interne du mouvement d'horlogerie qui met les engrenages à l'abri des poussières ou de toute autre cause de dérangements.

Nous avons recherché si l'addition de ce changement de vitesse n'influençait pas la régularité de la marche ; des tracés pris en enregistrant les vibrations d'un diapason ont permis de constater la parfaite régularité du mouvement, qui ne fait que se ralentir lentement au fur et à mesure que le ressort se détend. La différence maximum observée est de 2,5/100.

(*Laboratoire de Pharmacologie de la Faculté de Médecine.*)

Toxicité de la tuberculine chez les mammifères non tuberculeux,

par A. Marie et M. Tiffeneau.

Au cours de nos recherches sur la tuberculine, nous avons pu remarquer souvent l'inconstance des réactions obtenues, après injection de cette substance, chez des animaux atteints de lésions tuberculeuses, pourtant comparables. Pour des raisons multiples, en particulier l'accoutumance qu'il peut acquérir pendant la maladie, l'organisme tuberculeux ne constitue pas un test d'une rigueur suffisante; aussi avons-nous cherché à obtenir une tuberculine toxique pour les animaux sains et dans ce but avons-nous repris l'étude systématique de plusieurs préparations de ce produit.

1° *Tuberculine purifiée.* — On la prépare en partant du produit obtenu par précipitation, au moyen de l'alcool absolu, de la tuberculine brute de l'Institut Pasteur. Deux grammes sont dissous dans 20 centimètres cubes d'eau distillée; on verse cette solution peu à peu dans 200 centimètres cubes d'alcool absolu, on décante, centrifuge et lave une fois à l'alcool absolu; le précipité est desséché et conservé dans le vide. Rendement 40-50 p. 100. Tandis que la tuberculine sèche, d'où nous sommes partis dans cette préparation, tue les animaux à des doses très voisines (d. m. m. 0 gr. 03 pour le cobaye) de celles de la peptone précipitée avec elle (1), le produit ainsi purifié donne la mort à la dose de 0 gr. 005 en injection intracérébrale au cobaye non tuberculeux, et tue la souris à la dose de 0 gr. 30 en inoculation sous-cutanée.

On peut encore démontrer la toxicité pour l'animal sain en purifiant conformément aux indications de Koch (2), la tuberculine brute précipitée; la substance ainsi obtenue tue les animaux sains en injection sous-cutanée à des doses (0 gr. 25 pour la souris) bien inférieures à la quantité mortelle (1 gramme) de peptone précipitée avec la tuberculine.

2° *Tuberculine sans peptone.* — L'intérêt que présente une tuberculine dépourvue de peptone nous a fait employer pour la culture du bacille de Koch un milieu non peptoné, à base de glycérine, sucres et substances salines diverses (3). Après huit semaines environ, la culture filtrée et non chauffée est concentrée dans le vide à basse température. Le résidu est traité par l'alcool absolu, et le précipité est dissous dans l'eau distillée; on dialyse et le liquide du dialyseur, additionné de glycérine, est concentré dans le vide; on précipite une dernière fois par l'alcool. Rendement d'un peu moins de 1 p. 1000. Cette tuberculine se

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 27 mars 1908, p. 501.
(2) *Deut. med. Woch.*, 1891, n° 43.
(3) *Zeits. f. Hyg.*, 1894, t. XVIII, p. 147.

présente sous la forme d'une poudre cristalline blanche, soluble instantanément dans l'eau.

Dose minima mortelle pour les animaux non tuberculeux.	Lapin . . .	0 gr. 02	Injection intracérébrale.
	Cobaye . .	0 gr. 00075	
	Souris. . .	0 gr. 10	Injection sous-cutanée.

La spécificité de cette tuberculine ressort de son action sur les cobayes tuberculeux qui succombent après une inoculation intracérébrale de 0 gr. 0001. Nous nous proposons de purifier davantage ces diverses tuberculines, dans le but d'étudier leurs propriétés et leur nature. Mais quelle que soit l'activité que des purifications successives nous permettront d'atteindre, un fait ressort déjà de nos recherches, c'est que la tuberculine ne possède pas vis-à-vis des animaux non tuberculeux l'innocuité dont on faisait jusqu'alors un de ses principaux caractères.

De l'anaphylaxie ou hypersensibilité typhique,

par M.-P. Delanoe.

Dans une note récente, Kraus (1), de Vienne, en collaboration avec Stenitzer, vient d'attirer l'attention sur les graves phénomènes anaphylactiques que le cobaye est susceptible de présenter dans certaines conditions expérimentales vis-à-vis du bacille d'Eberth. Nous fûmes conduit, il y a plus de deux ans, à la suite de considérations un peu spéciales, vers l'étude de ces phénomènes. Nos recherches, encore en cours, nous ont amené à une série de conclusions différentes sur plus d'un point de celles de Kraus.

Injectons à un cobaye rendu hypersensible une quantité suffisante de bacilles typhiques. Immédiatement après l'injection, ou plus exactement trois à quatre minutes après, surviennent de violents phénomènes convulsifs. Brutalement, le cobaye perd l'équilibre. Il titube, roule sur le dos et s'agite de la façon la plus désordonnée. Par instants, il se raidit en barre rigide ou se roule fortement en boule. Les convulsions durent peu, à peine quelques minutes. Il arrive parfois, contrairement à toute attente, que le cobaye se relève; la mort, qui paraissait être très prochaine, ne survient pas : les phénomènes morbides se dissipent peu à peu, et l'animal se rétablit à peu près complètement. Plus souvent, cependant, les convulsions sont suivies de coma paraly-

(1) Kraus und v. Stenitzer. Ueber Bacterie-anaphylaxie. *Wiener klin. Wochenschr.*, 1908.

tique, accompagné de la perte des matières fécales et des urines; la mort survient sans autre changement.

Cette hypersensibilité se constate uniquement par injection intra-veineuse. Contrairement à ce qu'affirme Kraus, l'anaphylaxie du cobaye ne peut se mettre en évidence par la « voie » péritonéale. Par le péritoine, quelle que soit la dose de bacilles injectée, et quel que soit le délai écoulé entre les injections sensibilisantes et l'épreuve péritonéale, nous n'avons jamais observé les graves phénomènes anaphylactiques. Bien au contraire, on met surtout en évidence un phénomène d'immunité. Le propre du péritoine est de s'immuniser.

On peut sensibiliser le cobaye de diverses manières : par la voie péritonéale, par la voie intra-veineuse et par la voie sous-cutanée. Les résultats que l'on obtient sont un peu différents suivant la « voie » choisie et suivant que les injections sensibilisantes sont simples ou multiples. Toutes choses étant égales, d'ailleurs, la voie péritonéale nous a paru être de beaucoup la plus propice à faire apparaître l'hypersensibilité du cobaye : c'est elle que nous avons surtout employée.

I. *Sensibilisation par la voie péritonéale.* — Une injection *péritonéale très faible* (1/100 de la « dose mortelle ») ne fait pas apparaître l'hypersensibilité. Une injection péritonéale *plus forte* (1/4 ou 1/3 de la « dose mortelle ») hypersensibilise, mais seulement dans des conditions bien déterminées : *au bout de sept jours*, il n'y a pas encore d'hypersensibilité; *au bout de quinze jours*, les résultats sont variables, certains cobayes seulement sont anaphylactisés, tandis que d'autres sont plutôt immunisés; *au bout d'un mois*, l'hypersensibilité est la règle. L'apparition de l'hypersensibilité, consécutivement à une injection péritonéale suffisamment forte, est donc sous la dépendance très étroite du *délai* écoulé entre l'injection péritonéale sensibilisante et l'épreuve intra-veineuse.

Lorsque l'hypersensibilité est acquise à la suite d'injections péritonéales répétées faites à « doses » progressivement croissantes, la réaction anaphylactique est beaucoup plus accentuée qu'à la suite d'une injection péritonéale unique. Il est en effet possible, dans le cas où la sensibilisation est obtenue par des injections multiples, d'obtenir la mort anaphylactique la plus violente en injectant dans la jugulaire des quantités de bacilles sensiblement moindres que la « dose mortelle », le plus souvent supérieure à elle.

Par la « voie » péritonéale, l' « endotoxine » typhique, obtenue par le « procédé Besredka », sensibilise aussi bien que les cultures de bacilles typhiques vivantes et virulentes faites en bouillon alcalin. L'hypersensibilité du cobaye est donc bien fonction du bacille d'Eberth lui-même et non des substances albuminoïdes contenues dans les bouillons de culture.

L'hypersensibilité conférée par un « traitement » péritonéal est *durable*. Nous l'avons constatée, dans un cas, plus de quatre mois après une seule injection péritonéale faite, il est vrai, à dose exceptionnellement forte.

II. *Sensibilisation par la voie intra-veineuse.* — Une injection intraveineuse très faible (1/100 de la « dose mortelle ») ne modifie pas la résistance : elle n'hypersensibilise pas, mais elle n'immunise pas non plus. Si nous faisons une injection intra-veineuse plus forte, égale au quart de la « dose mortelle », et si nous éprouvons les animaux quinze jours après, nous pouvons observer, chez quelques animaux seulement, des phénomènes d'anaphylaxie. Plus souvent, au contraire, dans ce délai, les cobayes se montrent immunisés.

L'anaphylaxie typhique consécutive à une seule injection intraveineuse est *durable*. Nous l'avons observée cinq mois après l'injection du tiers seulement de la « dose mortelle ».

III. *Sensibilisation par la voie sous-cutanée.* — Après plusieurs injections sous-cutanées de bacilles typhiques, faites à doses progressivement croissantes, nous n'avons pas obtenu l'hypersensibilité intraveineuse quinze jours après la cessation du « traitement » ; par contre, deux mois après, celle-ci était des plus nettes.

(*Travail du Laboratoire de Microbiologie de la Faculté de médecine de Montpellier.*)

Du liquide céphalo-rachidien hémorragique dans un cas d'insolation,

par R. Dufour.

Ayant pratiqué, dans le service de M. le professeur Bard, des ponctions lombaires en série chez un sujet atteint d'insolation, nous avons constaté des modifications importantes du liquide céphalo-rachien qui nous ont permis de préciser la forme clinique et la pathogénie exacte de cette affection.

A cet égard, ce procédé d'investigation nous paraît susceptible d'apporter des notions nouvelles aux connaissances encore incomplètes que nous possédons sur l'insolation. Rappelons qu'il y a cinq ans M. Dopter avait déjà attiré l'attention sur ce fait en rapportant quelques cas graves de coup de chaleur où la ponction lombaire avait fourni un résultat positif, en relation avec une irritation méningée bien manifeste, parfois même avec une véritable méningite aseptique. Mais, depuis cette époque, il n'avait pas été publié d'observations nouvelles concernant ce sujet particulier.

Chez notre malade, — un jeune homme de vingt-six ans et jusque-là toujours bien portant, — le syndrome insolation s'était traduit par des signes de méningisme et un état de confusion mentale des plus manifestes qui dura une quinzaine de jours.

La première ponction lombaire, pratiquée au sixième jour de la maladie, donna issue à un liquide nettement hémorragique, s'écoulant sous forme d'un jet continu et renfermant en outre de très nombreux polynucléaires (20 à 30 par champ microscopique). Dans la ponction suivante, faite à cinq jours d'intervalle, le liquide, toujours en forte hypertension, était ambré, sans culot hématique après centrifugation, tandis qu'à la polynucléose du début avait succédé une lymphocytose de moyenne intensité. Enfin, huit jours plus tard, c'est-à-dire au dix-neuvième jour de la maladie, le liquide avait repris son aspect normal, mais il existait encore une légère lymphocytose qui persistait deux mois après le début de l'infection.

Les profondes modifications survenues dans la vascularisation des centres nerveux sous l'influence d'une température élevée et d'un soleil ardent nous fournissent l'explication des résultats successifs de la ponction lombaire. L'état de congestion intense, mais passagère, des enveloppes de l'encéphale s'est extériorisé par l'aspect d'abord hémorragique, puis ambré du liquide céphalo-rachidien, les éléments du sang s'étant répandus, à la faveur de petites suffusions sanguines ou même par simple diapédèse, dans les espaces sous-arachnoïdiens. D'autre part, la polynucléose éphémère de ce liquide était sans doute en rapport avec une légère réaction des méninges, phénomène fugace et bénin, bien distinct d'une méningite proprement dite, dont il n'existait d'ailleurs aucun signe clinique. L'état de confusion mentale très prononcé chez notre malade s'explique par la participation de l'écorce cérébrale aux phénomènes congestifs, et il ne nous paraît pas nécessaire de faire intervenir ici un processus d'intoxication, comme le veut la théorie pathogénique de l'insolation la plus en faveur actuellement.

Quant à l'action thérapeutique de la ponction lombaire, elle a été des plus certaines dans ce cas. A ce point de vue, notre observation ne fait que confirmer une notion sur laquelle M. Dopter avait déjà insisté. Aussi est-il permis d'espérer que, pratiquée désormais plus souvent dans l'insolation et le coup de chaleur, la rachicenthèse facilitera à l'avenir l'étude des maladies, de formes diverses et sans doute aussi de causes multiples, qui peuvent résulter de l'action nocive de la chaleur et du soleil sur les centres nerveux.

(*Clinique médicale de Genève.*)

Procédé de recherche des corps du groupe de l'urobiline dans l'urine humaine,

par Cl. Gautier et O. Monod.

Pour mettre en évidence l'urobiline dans l'urine humaine, le procédé suivant (1) nous donne de très beaux résultats :

Cinquante centimètres cubes d'urine *acide* sont, immédiatement après l'émission, additionnés de III-IV gouttes d'acide acétique pur concentré ; si l'urine était alcaline ou si l'on opérait sur de l'urine émise depuis un certain temps, il faudrait tout d'abord l'amener jusqu'à réaction *franchement acide* (*sans excès*) avec de l'acide acétique, et, au moment où l'acidité est atteinte, ajouter encore V gouttes du même acide, pur et concentré. Aux 50 centimètres cubes d'urine employés, on ajoute alors, tout en agitant, de la teinture d'iode à 1 p. 100, à raison de I goutte (d'une pipette donnant XL gouttes au centimètre cube) pour 2 centimètres cubes d'urine (la même proportion relative sera conservée, si l'on employait des quantités d'urine moindres ou plus considérables). L'essai est ensuite additionné de 5 centimètres cubes de chloroforme thymolé ($CHCl^3$ 100 centimètres cubes, thymol 15 grammes). Après avoir longuement et vivement agité, on centrifuge et l'on décante tout ce qui surnage le chloroforme. L'extrait chloroformique est additionné de son volume d'une solution alcoolique d'acétate de zinc (alcool à 93 degrés, 500 centimètres cubes, acétate de zinc 3 grammes ; en agitant, dissoudre de ce sel dans l'alcool autant qu'on peut, puis éclaircir avec 2 centimètres cubes d'acide acétique pur, concentré, filtrer). Le mélange de l'extrait chloroformique et du réactif est agité à plusieurs reprises et, après une ou deux minutes, filtré jusqu'à filtrat absolument limpide. On obtient constamment et immédiatement une très belle fluorescence verte. Nous conseillons de faire l'examen du liquide fluorescent dans des tubes à essai de diamètre un peu fort, 1 centimètre et demi à 2 centimètres.

Pour rendre plus manifeste encore la fluorescence, on l'examinera comme suit : dans la chambre noire on installe une lampe à gaz à manchon incandescent. Autour du verre de la lampe, on a disposé un manchon métallique, qui entoure ce verre sur toute sa hauteur et qui masque, aussi complètement que possible aux yeux de l'observateur, la source lumineuse. Le manchon métallique est percé au niveau de la partie la plus éclairante du manchon incandescent d'un orifice de 1 centimètre et demi de diamètre.

(1) Nous avons largement mis à profit les excellentes indications d'Auché. (Cf. les dernières années de ces *Comptes rendus*.)

L'observateur se placera de façon à regarder trangentiellement à la région du cylindre où se trouve le centre de l'orifice ci-dessus.

La fluorescence de la plupart des urines humaines, traitées comme il a été dit, est extraordinairement intense, si, plaçant le tube à essai parallèlement au cylindre métallique, et tout contre lui, on amène de haut en bas la partie inférieure de ce tube, et tout d'abord le fond, en pleine lumière, au niveau de l'orifice par où s'échappent les rayons lumineux.

Pour donner une idée des fluorescences qu'on peut ainsi déceler, nous mentionnerons que nous avons noté la fluorescence verte, faible il est vrai, fournie par l'addition à 50 centimètres cubes d'eau ordinaire, de V gouttes (d'une pipette donnant XLV gouttes au centimètre cube) d'une solution alcoolique d'éosine à 0 gr. 00001 par centimètre cube. Il fallait ajouter 1 centimètre cube de cette même solution à 50 centimètres cubes de la même eau pour apercevoir sur fond noir, dans un gros tube, en regardant par la tranche, une fluorescence appréciable.

Mais plus encore que la visibilité des fluorescences, le procédé que nous indiquons accroît leur intensité.

(*Travail du Laboratoire du professeur Morat.*)

Action des rayons ultra-violets sur les tumeurs,

par Mlle Cernovodeanu et Nègre.

Nous désirons communiquer à la Société quelques expériences qui nous ont été suggérées par M. Borrel et qui permettent de penser que les rayons ultra-violets pourront être employés avec avantage, dans certains cas, pour le traitement des tumeurs.

Les expériences ont été faites avec la lampe en quartz grand modèle de Heraeus (7 centimètres de longueur) chez M. Victor Henri, dans le Laboratoire de Physiologie de la Sorbonne.

Cette lampe marche sur 110 volts, avec une intensité de 4 ampères. Dans ces conditions, l'intensité lumineuse est égale environ à 1.500 bougies.

Les souris cancéreuses en expérience avaient des tumeurs déjà très développées, jusqu'à la taille d'un gros pois, d'un haricot, d'une noisette, tumeurs B qui ne rétrocèdent jamais spontanément.

Les animaux immobilisés reçoivent les rayons perpendiculairement sur la tumeur, tandis que le reste du corps est protégé par une feuille d'étain.

Les temps d'exposition et les distances de l'animal à la lampe ont été variés : 3 à 15 centimètres; trois à trente minutes.

A courte distance, 3-4 centimètres et à 15′-20′ d'exposition, les souris meurent quelquefois très vite, un quart d'heure, une demi-heure après le moment d'exposition, quelquefois après vingt-quatre ou quarante-huit heures. Les rayons ultra-violets sont, dans ces conditions, extraordinairement actifs et *nuisibles*.

A 6, 8, 10, 20 centimètres de distance, les souris témoins ont pu être totalement exposées pendant un quart d'heure, une demi-heure, sans inconvénient *apparent*.

Les tumeurs traitées dans les mêmes conditions subissent une action tout à fait remarquable : elles se flétrissent et tombent en deux, trois, quatre jours, souvent après une seule exposition d'un quart d'heure; il reste une sorte d'escarre noirâtre, sans inflammation du tissu sain autour et la cicatrisation se fait en quinze ou vingt jours.

La région de peau, environnant la tumeur, épilée avant exposition, paraît et reste normale.

Pour des tumeurs très développées, 2 ou 3 expositions répétées à quelques jours d'intervalle sont nécessaires.

Il sera intéressant d'étudier, avec cette lampe en quartz et à l'aide d'une lentille en quartz, l'action bien localisée de ces rayons sur les cellules de la tumeur, sur les tissus sains et de voir leur pouvoir de pénétration.

Il est probable, étant donnée l'extrême activité de ces radiations, que le temps de pose pourra être diminué et la distance du foyer radiant augmentée, pour que l'organisme de la souris malade reçoive le minimum des rayons nécessaires à la guérison de la tumeur.

(*Travail du Laboratoire de Physiologie de la Sorbonne et du Laboratoire du Dr Borrel à l'Institut Pasteur.*)

La perméabilité du tube digestif de la souris et les erreurs qu'elle peut entraîner.

(Note préliminaire),

par P. Remlinger.

M. Ehrlich a démontré le premier que les souris vaccinées contre l'abrine, la ricine ou la toxine tétanique transmettaient par l'allaitement à des souris issues de souris neuves, l'immunité contre ces produits. Cette absorption des antitoxines est bien propre à la souris. Chez le cobaye et chez le lapin, l'allaitement par une femelle immunisée contre

le tétanos (Vaillard), contre le bacille d'Eberth (Remlinger) ne communique aux nourrissons aucun état réfractaire.

De même que les antitoxines, les agglutinines traversent facilement le tube digestif de la souris. MM. Widal et Sicard ont vu que le sérum de petites souris nourries avec du lait qui agglutinait le bacille d'Eberth acquérait rapidement le pouvoir d'agglutiner ce même bacille. Par contre, le sérum de lapins, de cobayes, de chats nourris avec du lait agglutinant demeure toujours dépourvu de propriétés agglutinantes (Widal et Sicard, Remlinger).

Certains virus auxquels le tube digestif de tous les animaux oppose une barrière infranchissable sont susceptibles d'être absorbés par le tube digestif de la souris et de provoquer ainsi l'apparition de la maladie. M. Fermi a montré le premier que les souris et aussi les autres Muridés alimentés avec le virus fixe de l'Institut de Sassari, contractaient la rage. Nous avons vérifié le fait non seulement avec le virus précité, mais encore avec des virus de rue naturellement renforcés, tels qu'il est fréquent d'en rencontrer chez les chiens de Constantinople.

Ainsi qu'il est naturel de le supposer, les vaccins se comportent comme les virus. Contrairement aux autres animaux, les Muridés peuvent être immunisés contre la rage par voie buccale. M. Dopter a montré récemment qu'il était facile de vacciner par voie digestive les souris contre la dysenterie expérimentale.

Cette facilité d'absorption du tube digestif de la souris peut être à la fois un avantage et un inconvénient. D'une part, la souris pourrait être l'animal de choix pour l'étude — toujours à l'ordre du jour — du passage à travers l'intestin soit de poudres inertes (carmin, noir de fumée, etc.), soit des microbes pathogènes. D'un autre côté, il semble qu'il faille éviter d'étendre aux autres animaux et à l'homme en particulier les phénomènes observés chez la souris. De ce que la vaccination antirabique peut, chez les Muridés, être réalisée par voie buccale, il ne s'ensuit nullement que ce mode d'immunisation ait chez l'homme ou chez le chien la moindre chance de réussite.

Nous trouvons dans un travail récent un exemple très typique de la perméabilité spéciale du tube digestif de la souris et des conclusions erronées que la méconnaissance de cette particularité serait susceptible d'entraîner à l'occasion d'une épidémie de nature gastro-intestinale. MM. Mühlens, Dahm et Fürst (1) prélèvent à titre de contrôle chez un grand nombre de commerçants de Berlin, des échantillons variés de viandes de bœuf, de porc, d'oie, crues, cuites ou fumées, présentant tous les caractères des viandes de meilleure qualité et prêtes à être

(1) Mühlens, Dahm et Fürst. Untersuchungen über Bakterien der Enteritis. Grüppe, inshesondere über die sogenannhen Fleischvergitüngrerreger. *Centr. f. Bakt.*, I Abt. originale. Bd XLVIII, H. 1 ; 10 octobre 1908.

consommées. Ils font manger ces viandes à des souris qui succombent dans la proportion de 50 p. 100. A l'autopsie, on trouve les lésions anatomo-pathologiques caractéristiques des intoxications alimentaires et on extrait des organes tous les microbes du type Enteritidis I (Flügge, Paratyphique B, Typhus des souris) ou II (Gärtner). Dans ces viandes de tous points irréprochables, ces germes étaient si peu nombreux que les cultures n'arrivaient jamais à les mettre en évidence, et cependant c'était bien leur ingestion qui avait occasionné la mort de ces animaux.

Le tube digestif de la souris ne paraît pas perméable indistinctement à tous les microbes pour lesquels cet animal est réceptif. Basset et Carré ont essayé en vain de le faire traverser par le pneumocoque. Les auteurs qui ont tenté de contaminer la souris du charbon par les voies digestives ont échoué. Pour Yakimoff, la souris contracte même moins facilement par voie buccale que le cobaye ou le lapin les affections à trypanosomes... Nous nous proposons de rechercher, d'une part, pour quels produits et en particulier pour quels germes l'intestin de la souris offre une perméabilité spéciale, et, d'autre part, quelles sont les causes anatomiques ou physiologiques de cette perméabilité.

(*Institut Impérial de Bactériologie à Constantinople.*)

Mitochondries et corps chromatoïdes des spermatogonies des anoures.

(Note préliminaire),

par Christian Champy.

Chez les batraciens anoures, *Bombinator* dans les spermatogonies, les mitochondries peuvent être disposées de différentes façons.

1° Groupées en un corps mitochondrial autour de la sphère ou indépendant d'elle;

2° Constituer deux corps mitochondriaux, l'un généralement régulier autour de la sphère attractive (corps mitochondrial principal), l'autre à contour moins diffus indépendant du centre cellulaire (corps mitochondrial accessoire);

3° Être dispersées dans tout le cytoplasme sous forme de chaînettes ou sous forme de diplocoques.

Les caractères de colorabilité des mitochondries varient suivant qu'elles sont ou non groupées. Ainsi le corps mitochondrial se colore plus intensément que les mitochondries dispersées, et, lorsqu'on veut obtenir une bonne image de corps mitochondrial, il faut pousser un peu la décoloration, et les mitochondries dispersées dans le cytoplasme sont décolorées; elles ne sont, d'ailleurs, pas différentes des autres pour cela.

Les mitochondries sont toujours très petites, mais de taille variable suivant les espèces; elles sont, autant qu'on en peut juger, de même taille que les chromioles du noyau dans le même élément et chez la même espèce.

Fauré-Frémiet et Mavas ont montré que les mitochondries peuvent se recouvrir de substances lipoïdes. Ce fait est facile à vérifier dans les spermatogonies en dégénérescence où souvent la graisse apparaît sur le corps mitochondrial; mais la substance même de la mitochondrie n'est pas de nature graisseuse, et je crois qu'on ne peut définir les mitochondries par la présence de cette substance lipoïde; nous venons de voir qu'on ne peut non plus les définir avec certitude par leur colorabilité; il ne nous restera donc qu'une définition morphologique. Nous appellerons mitochondries *les grains cytoplasmiques susceptibles de se grouper en chaînettes, de subir l'action orientante et attractive de la sphère et quelquefois de se fusionner en filaments continus* (Chondriomites). Ces granules sont de taille égale, les uns aux autres, dans une même cellule. Ils paraissent exister dans tout cytoplasme (Altmann, Meves). On est donc en droit de conclure qu'ils en sont un élément important.

On peut les apercevoir et les colorer à frais et on les voit plus ou moins déformées par les réactifs sur les préparations faites par les méthodes histologiques ordinaires. Il est curieux de remarquer que, sous l'influence des réactifs, les mitochondries sont modifiées comme les chromioles du noyau. Elles deviennent anguleuses, s'agglutinent, et il apparaît entre elles un réseau cytoplasmique dont l'aspect varie suivant le réactif employé comme varie le réseau nucléaire. Je le considère pour ces raisons comme presque entièrement artificiel.

Le cytoplasme des spermatogonies renferme, outre les mitochondries, des corps colorables comme les nucléoles du noyau; ils sont souvent formés comme ceux-ci de deux sphéres enchâssées l'une dans l'autre, l'une étant plus acidophile que l'autre (corps chromatoïdes de Hermann, Fick, etc.?).

Chez *Hyla arborea*, où le nucléole a une forme caractéristique (la partie acidophile étant ovoïde), le corps pyrénoïde cytoplasmique a cette même forme (1). Pour marquer cette analogie, je l'appellerai *plasmopyrène*, signifiant par là que c'est un véritable nucléole du cytoplasma.

Je vois dans ces faits, corroborés par d'autres que j'étudierai ailleurs, la démonstration d'une analogie de structure frappante entre le cytoplasme et le noyau, les chromioles ne différant des mitochondries que par leur colorabilité, et encore les oxychromioles de Heidenhain sont de même les chromaticités que les mitochondries.

Il est bien entendu que nous trouverons, dans le cytoplasme, des pro-

(1) Il ne peut être question d'un artefact; le corps plasmopyrène se voit à peine dans le cytoplasme.

duits de son activité propre, des enclaves, des formes d'involution des mitochondries et plasmopyrènes, et, enfin, la sphère attractive qui n'existent pas dans le noyau. Dans des cellules indifférenciées comme les spermatogonies, l'homologie de structure apparaît assez nette, elle le sera beaucoup moins, par exemple, dans les cellules glandulaires ou mitochondries et plasmopyrènes seront modifiées par le travail spécial auquel elles contribuent.

On peut se demander s'il n'y a pas de relations génétiques entre les organites nucléaires et cytoplasmiques et si les uns ne proviendraient pas des autres. Quelques faits tendraient à me faire penser que les mitochondries et les plasmopyrènes peuvent provenir des chromioles et des nucléoles du noyau. Dans les spermatogonies à noyaux polymorphes, on voit souvent un lobe du noyau s'isoler par une sorte de bourgeonnement, les chromioles qu'il contient perdent leur chromaticité et on ne peut bientôt plus distinguer ce lobe du cytoplasme ambiant. Je pourrais encore invoquer les observations de nombreux auteurs qui, dans les ovocytes, dans les cellules glandulaires, etc., ont vu des grains chromatiques passer du noyau au cytoplasme.

Je crois donc pouvoir conclure que le cytoplasme a la même structure essentielle que le noyau : une masse albuminoïde hyaline contenant deux sortes d'organites, les uns pyrénoïdes, les autres microgranulaires. Je pense qu'il n'est pas impossible que, dans certains cas, les organites cytoplasmiques soient renonvelés aux dépens des organites nucléaires.

(*Travail du Laboratoire d'histologie de la Faculté de médecine.*)

Etat de l'ovaire de chiennes ayant subi l'extirpation partielle ou totale de l'appareil thyro-parathyroïdien,

par L. Alquier et L. Theuveny.

Ces expériences portent seulement sur des animaux adultes ou âgés. Les constatations qu'elles nous ont permis de faire sont de deux ordres :

1° *Cliniquement*, l'influence néfaste de la thyroïdectomie sur les diverses manifestations de l'activité sexuelle nous a paru très nette, conformément aux résultats déjà obtenus par d'autres expérimentateurs; les périodes menstruelles paraissent moins fréquentes, et de durée particulièrement brève, la conception est plus difficile à obtenir. Voici deux faits concernant la grossesse :

Exp. 10. — Une très vieille chienne subit la thyroïdectomie double, en respectant une parathyroïde. Pas d'accidents; deux mois plus tard, elle meurt; jours précédents, tristesse, difficulté de se mouvoir, et, le dernier jour,

quelques convulsions. L'utérus contenait deux petits, bien conformés, semblant près de terme.

Exp. 11. — Chienne adulte, de 17 kilogrammes, subit sans incidents la thyroïdectomie unilatérale. Six semaines après elle met bas six petits, qui succombent dans les quarante-huit heures. Ultérieurement, pas d'autre trouble qu'une boulimie vorace. Mise à mort six semaines après l'accouchement.

Le fait suivant montre que, pendant la lactation, la thyroïdectomie est particulièrement mal supportée.

Exp. 12. — Chienne âgée, de 6 kilos, mamelles volumineuses contenant encore du lait; à l'autopsie, utérus globuleux du volume d'une noix, à muqueuse très épaissie et vascularisée; dans l'un des ovaires, un gros corps jaune de grossesse récente; la thyroïdectomie unilatérale fut suivie de torpeur et d'anorexie, les cinq premiers jours, avec albuminurie du 2e au 10e, et d'infection légère de la plaie. Mort le 22e jour, torpeur la veille. A maigri de 500 gr.

2° Nous avons étudié *histologiquement* les ovaires dans divers cas, sans pouvoir arriver à rien de bien concluant.

Exp. 13. — Adulte de 10.500 grammes. Ablation du thyroïde droit; trois mois après, amaigrissement de 500 grammes, tristesse. Huit jours plus tard ablation de l'autre thyroïde. Mort le jour même. Ovaires : la substance corticale, mince, contient de nombreux follicules à tous les stades, à theca en général peu développée, et un corps jaune, d'apparence normale, mais peu volumineux.

Exp. 5. — Adulte paraissant jeune, 8.500 grammes, thyroïdectomie double. Jours suivants, tremblement, raideur, albumine. Mort le 3e jour. Ovaires : corticale mince, follicules petits, à tous les stades, quelques-uns gros, contenant une substance anhiste abondante.

Exp. 6. — Adulte de 11.200 grammes, thyroïdectomie double. Du 2e au 4e jour, torpeur, raideur et accidents convulsifs, dyspnée, anorexie, albuminurie plus persistante. A partir du 4e jour, l'animal est soutenu par l'injection quotidienne d'un extrait thyroïdien de mouton. Mort le 4e jour. Utérus grêle, ovaires petits, nombreux ovules à tous les stades, beaucoup voisins de la maturité, pas de corps jaunes vrais.

Exp. 13. — Adulte de 9.500 grammes, thyroïdectomie unilatérale, sans autre incident qu'un peu de torpeur le 1er jour. Trouvée morte cinq mois plus tard, ayant gagné 500 grammes. Ovaires : corticale très mince, nombreux ovules, presque tous voisins de la maturité. Un corps jaune d'un centimètre de diamètre, absolument normal comme structure, trois autres plus petits.

Exp. 14. — Adulte, 1,320 grammes, thyroïdectomie unilatérale ; le soir, légère torpeur, le 2e jour, un peu de raideur dorso-lombaire. Albumine avant l'intervention et du 2e au 10e jour. Au bout de six semaines, 14 kilogrammes, devient triste, hargneux, chute des poils par plaques, tuée à la fin de la 7e semaine. Ovaires en pleine activité, ovules à tous les stades, pas de corps jaunes.

Exp. 27. — 17 kilogrammes. Résection de la moitié inférieure du thyroïde droit. Dix mois après, ablation du thyroïde droit. Tuée quatorze mois après la

mise en expérience. Ovaires : 1 gr. 30, en pleine activité, nombreux ovules à tous les stades, un corps jaune très volumineux, lésions infectieuses légères.

Exp. 28. — 9 kilogrammes. Thyroïdectomie unilatérale, somnolence le soir, légère albuminurie les deux premiers jours ; onze jours plus tard, ablation de la partie supérieure de l'autre lobe, mort le lendemain. Ovaire en pleine activité, nombreux ovules, tous les stades, theca normale, 2 corps jaunes normaux.

Exp. 23. — Adulte jeune de 15.100 grammes. Ablation des deux parathyroïdes supérieures, somnolence, soif, algidité, albuminurie, anorexie les trois premiers jours, puis guérison. Saillie par deux chiens le 5e jour, elle met bas deux mois et quinze jours après 3 petits bien portants dont l'un est sacrifié quatre mois plus tard en pleine santé. Les deux autres meurent de la maladie des chiens à l'âge de cinq et six mois.

Pendant et après la grossesse, albuminurie intermittente et variable d'un jour à l'autre, sans troubles de la santé. Poids : 12 kilogrammes trois mois après l'intervention, 12.400 grammes neuf mois après. A cette date, santé parfaite, sauf chute des poils par plaques. Un mois plus tard thyroïdectomie unilatérale, frissons les deux premiers jours, diarrhée du 6e au 8e, urines, réaction de Gmélin nette pendant quelques jours, sans albumine. Tuée douze mois et demi après la mise sn expérience. Utérus encore gros, non globuleux, ovaires petits, parsemés de nombreuses taches grisâtres, translucides, correspondant à des ovisacs à maturité, très nombreux.

Dans une communication antérieure (*Société de Biologie*, 11 avril 1908), nous disions que l'état des testicules de chiens ayant subi des ablations partielles de l'appareil thyro-parathyroïdien nous paraissait en rapport plus avec l'âge des animaux qu'avec l'opération qu'ils avaient subie. Nous sommes aujourd'hui amenés à une conclusion analogue pour ce qui concerne les ovaires, les ovules et les corps jaunes qui ne paraissent guère influencés par l'intervention, ni dans leur structure (y compris la teneur en graisse), ni dans leur évolution.

En particulier, nous avons vainemement cherché les deux stades de maturité prématurée et simultanée, puis d'atrophie des follicules décrits par Hofmeister en 1894 ; tout ce que nous pouvons dire, c'est que, dans nos expériences 5, 6, 13 et 23, il y avait beaucoup de follicules voisins de la maturité.

Recherche des anticorps spécifiques dans la distomatose et la cysticercose,

par M. Weinberg.

Quelle que soit la valeur respective de chacune des deux méthodes (fixation du complément et recherches des précipitines), leur emploi simultané permet de faire le *séro-diagnostic des helminthiases* et de venir en aide au médecin dans ses investigations cliniques.

Ce séro-diagnostic est surtout précieux dans une maladie comme l'échinococcose, où l'on ne trouve pas d'œufs de parasites dans les matières fécales. Nous avons voulu nous rendre compte si le sérum des animaux atteints de cysticercose renferme également des anticorps spécifiques.

Fréquente chez les animaux, cette helminthiase est rare chez l'homme. On connaît, cependant, un certain nombre de cas de cysticercose chez l'homme où il fut impossible d'établir le diagnostic par les seuls moyens de la clinique.

Nous avons pu nous procurer dernièrement trois cas de cysticercose chez le mouton. La recherche de la fixation du complément a été faite avec le liquide du cysticerque comme antigène. Ce liquide a été préalablement filtré sur bougie de Berkefeld. La réaction obtenue a été des plus nettes. Le sérum de mouton normal n'a pas donné de réaction. La faible quantité de sérum mise à notre disposition ne nous a pas permis de chercher si le sérum de ces animaux précipite le liquide de cysticerque.

Nous avons aussi fait les mêmes recherches pour la distomatose. Grâce à l'obligeance de MM. Caby et Gaudery, vétérinaires de l'abattoir de Vaugirard, nous avons pu prélever du sang dans le cœur de onze moutons dont le foie était infesté par un grand nombre de Douves (*Fasciola hepatica*).

Pour faire la réaction, nous avons préparé l'antigène de la façon suivante : les Douves sont lavées dans l'eau physiologique beaucoup de fois, tant que l'eau de lavage ne reste pas limpide; puis, elles sont triturées dans un mortier. La bouillie ainsi obtenue avec une centaine de parasites est diluée dans 30-40 centimètres cubes d'eau physiologique et centrifugée pendant une heure. Ce produit est conservé pendant une nuit à la glacière. Décanté le lendemain, il se présente sous forme d'un liquide brunâtre et visqueux, encore impropre à la réaction, car il fixe trop par lui-même l'antigène. Il est indispensable de le filtrer à travers les bougies de Chamberland ou de Berkefeld. On obtient alors un liquide clair qui peut parfaitement servir à la fixation du complément ainsi qu'à la recherche des précipitines (1).

Nous avons employé dans ces recherches le sérum hémolytique anti-cheval, mais il est préférable de se servir du sérum anti-bœuf, car il est très difficile d'obtenir un sérum anti-cheval de titre élevé.

Les onze échantillons de sérum ont donné une réaction positive par la méthode de fixation du complément. Dans huit cas, nous avons obtenu un précipité abondant en mélangeant à parties égales le sérum et l'extrait liquide de Douves.

(1) On peut également obtenir le même liquide en traitant des Douves desséchées dans le vide.

La constatation de la présence d'anticorps spécifiques dans le sérum des animaux porteurs de Douves n'a pas la même importance que dans l'échinococcose. Ces parasites se trouvent exceptionnellement ailleurs que dans le foie; on peut donc faire le diagnostic de l'helminthiase en question par la recherche des œufs dans les matières fécales. Cependant, nos recherches permettent d'affirmer que les Douves sécrètent des substances toxiques et que l'absorption de ces substances provoque chez le mouton l'élaboration d'anticorps spécifiques.

Conclusions. — 1° Il serait utile de chercher des anticorps spécifiques dans le sérum des sujets chez lesquels on soupçonne la cysticercose.

2° La présence d'anticorps spécifiques dans le sérum de moutons infestés par les Douves montre qu'il existe dans la distomatose une véritable intoxication chronique due aux substances sécrétées par les parasites du foie.

(*Travail du Laboratoire de M. le professeur Metchnikoff.*)

Influence des vents ou des déplacements rapides sur les dépenses de l'organisme,

Deuxième note (1),

par M. Maurel.

Les observations suivantes ont été recueillies sous l'influence d'une ventilation à 16 kilomètres à l'heure. Je vais résumer trois observations faites dans des conditions un peu différentes.

Exp. I. — Vitesse de 16 kilomètres à l'heure. Ventilations un jour sur deux, faites en moyenne pendant quinze heures par jour, sur deux cobayes se servant alternativement de témoins. (Du 10 au 18 août 1903.)

Animaux	Ventilation				Repos	
	Dépenses en calories.		Variations des poids.		Variations des poids.	
Noir.	+ 5 cal. 7	+ 13	— 8gr7	— 6gr9	+ 8gr »	+ 4gr 50
Blanc.	+ 20 cal. 5		— 5gr2		+ 1gr »	

Résumé. — 1° Pendant la ventilation, la moyenne des dépenses des deux cobayes s'est élevée de 13 calories par kilogramme et par jour au-dessus de celle qu'ils avaient pendant qu'ils se servaient respectivement de témoins;

(1) *Société de Biologie*, 30 janvier 1909.

2° Malgré cette élévation des dépenses, leur poids a diminué en moyenne de 6 gr. 9 par kilogramme et par jour;

3° Pendant qu'ils servaient de témoins, quoique leur alimentation représentât 13 calories de moins, ils ont augmenté de 4 gr. 50 par jour et par kilogramme;

4° Enfin, la dépense moyenne de ces deux cobayes ayant été de 188 calories par kilogramme, il faut donc conclure que cette augmentation de l'alimentation de 13 calories, soit 7 p. 100 environ, a été insuffisante pour compenser l'exagération des dépenses dues à la ventilation.

Exp. II (15 au 28 avril 1904). — Cette expérience a été faite sur un seul cobaye, dont j'avais fixé la ration d'entretien. Cette ration établie, je l'ai ventilé avec la même vitesse de 16 kilomètres à l'heure pendant cinq jours et durant douze heures par jour. Comme terme de comparaison, son alimentation a été également dosée pendant les trois jours qui ont précédé la ventilation et pendant les cinq jours qui l'ont suivie.

J'en donne le résumé suivant :

1° Du 15 au 18 août. Repos. Dépenses, 169 calories. Poids + 3 gr. » par jour.
2° Du 18 au 23 août. *Ventilation.* Dépenses, 171 calories. Poids — 5 gr. 6 par jour.
3° Du 23 au 28 août. Repos. Dépenses, 168 calories. Poids + 5 gr. 6 par jour.

Résumé. — 1° Les aliments sont restés les mêmes pendant ces trois périodes : 169, 171 et 168 calories;

2° Mais, tandis que cette alimentation a permis à l'animal d'augmenter de 3 grammes et de 5 gr. 60 pendant les jours de repos, soit de 4 gr. 30 en moyenne, il a perdu 5 gr. 50 pendant la ventilation. C'est donc une différence de 10 grammes environ par kilogramme et par jour.

Exp. III (du 12 au 21 septembre 1903). — Cette expérience a porté sur deux cobayes, dont j'avais au préalable, comme dans l'expérience précédente, établi la ration d'entretien, et qui se sont servi respectivement de témoins.

Du 13 au 17, la dépense moyenne a été de 368 calories par jour. Or, pour ces quatre jours, pendant qu'ils servaient de témoins, leur poids est resté le même; et pendant qu'ils étaient ventilés ils ont perdu 33 grammes, soit 8 grammes par jour.

En continuant l'expérience, du 17 au 21, j'ai augmenté l'alimentation surtout en choisissant mieux les aliments, si bien que ceux ingérés se sont élevés à 402 calories au lieu de 368. Or, sous l'influence de cette augmentation de l'alimentation, les animaux ont augmenté de 25 grammes pendant le repos, soit de 6 grammes par jour et par kilogramme; et pendant la ventilation, ils n'ont diminué que de 14 grammes, soit seulement de 3 gr. 50 au lieu de 8 grammes.

Ces expériences que je ne puis que résumer très brièvement dans

cette note, mais qui seront publiées d'une manière plus complète dans un autre travail, ne laissent donc aucun doute sur ces points :

1° Que la ventilation du cobaye, avec une vitesse de 16 kilomètres à l'heure, augmente sensiblement ses dépenses;

2° Que cette élévation des dépenses sous l'influence de la ventilation se traduit soit par une augmentation des aliments ingérés quand ceux-ci sont mis à la libre disposition de l'animal, soit par une diminution du poids quand l'alimentation est prise d'une manière invariable;

3° Enfin que contrairement à ce que nous avions vu avec la vitesse à 12 kilomètres à l'heure, pendant laquelle la croissance de ces animaux avait semblé être favorisée, avec la vitesee de 16 kilomètres l'exagération des dépenses est telle que même une élévation de l'alimentation de 9 p. 100 n'arrive pas à la compenser. C'est du moins ce qui semble résulter surtout de la seconde partie de la troisième expérience.

Sur l'usage du sel et la nature potassique du sel de cendres du Congo,

par G. Denigès et V. Pachon.

Il y a quelques mois, à propos d'un travail récent de Bunge (1) sur les *succédanés du sel de cuisine*, M. Lapicque (2) réouvrait la discussion, à la Société de Biologie, sur l'explication physiologique de l'usage du sel et, en particulier, sur la nature du *sel de cendres* utilisé par les indigènes de régions déterminées de l'Afrique.

« Pour préparer ce sel, les nègres prennent systématiquement certaines espèces de plantes aquatiques, notamment une aroïdée flottante, *Pistia stratiotes*, qui serait même cultivée dans ce but. Ces plantes sont récoltées, séchées, incinérées ; les cendres sont placées dans un panier conique formant filtre, épuisées par de l'eau ; la solution est concentrée par ébullition dans un vase de terre où on la laisse cristalliser par refroidissement. » (Lapicque.)

D'après Lapicque, avant que le pays fût ouvert au commerce et que le sel ordinaire (NaCl) y pénétrât en abondance et à bas prix, *l'usage des sels potassiques était la règle* « dans une région qui commence au sud du lac Tchad et se prolonge vers le sud-est jusqu'à 3.000 kilomètres de là, soit tout le bassin du Congo, plus des annexes ». Nous apportons un document nouveau, relatif à l'analyse d'un sel de cendres de la région congolaise.

Cette analyse remonte à juin 1903. Si nous ne l'avons pas publiée plus tôt, c'est qu'après les communications successives et concordantes de Dybowsky

(1) G. Bunge. *Zeitschrift für Biologie*, B. LVI, 1908, S. 105.

(2) L. Lapicque. *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, t. LXIV, 1908, p. 1011.

et Demoussy (1), de L. Lapicque (2), de L. Fredericq (3), et aussi le témoignage oral de médecins des colonies, nous estimions comme indiscutablement établi que, *dans la région du Congo*, le sel de cendres, utilisé à titre de sel alimentaire par les peuplades indigènes agricoles et vivant essentiellement de produits végétaux, était essentiellement composé de potassium. La communication dernière de M. Lapicque nous démontre que, en fait, le nombre d'échantillons authentiquement déterminés n'est pas indifférent au débat soulevé par Bunge, c'est-à-dire à la question de savoir si les sels potassiques sont « la règle pour les tribus nègres de l'Afrique ou si ce n'est pas plutôt l'exception ». Dans ces conditions, nous produisons notre analyse déjà ancienne. Elle constituera le septième échantillon de sel de cendres africain *potassique*, et, la majorité ayant décidément tourné contre Bunge, l'illustre professeur de Bâle, qui justement a voulu faire du nombre un argument décisif, n'aura plus de raisons de ne pas se rendre.

L'échantillon de sel de cendres, objet de notre analyse, nous a été obligeamment fourni par M. Junien Radenne (4), de Bordeaux. Il provient de la région de l'Ibenga, et a été recueilli en février 1901 par les soins de M. Radenne, alors garde principal de la milice indigène du Congo français et chef de poste de l'Ibenga, au village de l'Ibengué, situé juste au confluent de l'Ibenga et de l'Oubanghi, par 2 degrés de latitude Nord et 16 degrés de longitude Est.

COMPOSITION POUR CENT PARTIES DE PRODUIT SALIN

Humidité		3,22	3,22
Portion soluble dans l'eau.	Chlorure de potassium	86,42	95,30
	Sulfate de potassium	5,55	
	Carbonate de potassium	2,07	
	Chlorure de magnésium	0,66	
	Chlorure de sodium	0,60	
Portion insoluble dans l'eau.	Oxyde de fer et alumine	0,50	1,48
	Silice	0,40	
	Carbonate de calcium	0,20	
	Matières organiques et volatiles au rouge	0,38	
		100,00	100,00

Les sels de potassium, et notamment le chlorure, sont donc, de beaucoup, prédominants dans ce produit, où le chlorure de sodium ne représente qu'une dose infime.

(1) *C. r. Acad. d. sc.* Paris, 1893, CXVI, 398.

(2) *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 1896, 532.

(3) *Bull. Acad. roy. de Belgique*, 1898, 3e s., XXXV, 834.

(4) A l'époque où M. Radenne nous remettait son échantillon de sel congolais, il offrait en même temps au Musée colonial de la Faculté de médecine de Bordeaux une collection importante d'armes et objets divers de la région de l'Ibenga. Il a droit, on le voit, non seulement à nos remerciements personnels, mais aussi à la gratitude de la Faculté de médecine de Bordeaux.

C'est, on le voit, un témoignage de plus qui s'ajoute à d'autres pour établir toutefois non pas peut-être l'inexactitude absolue, mais bien plutôt les limites d'application de la théorie de Bunge sur l'usage du sel.

On sait le mécanisme intime par lequel Bunge lie la coexistence, prouvée par des documents ethnographiques et l'observation des animaux herbivores, de l'alimentation végétale avec le besoin physiologique du sel. L'alimentation végétale, par son apport élevé en sels de potasse, entraîne secondairement une élimination de Na et de Cl, c'est-à-dire un déficit de NaCl : l'apport de *sel marin* répond à ce déficit.

Puisque le chlorure de potassium peut suppléer et supplée, en fait, depuis des siècles, chez des peuplades déterminées, le chlorure de sodium, il se trouve ainsi démontré que la conception de Bunge ne se suffit pas à elle-même dans tous les cas.

Dans la mesure où NaCl peut être suppléé par KCl, le sel serait ce qu'incline à penser Lapicque, ce qu'admet aussi L. Fredericq, c'est-à-dire un excitant sensoriel, un *irritamentum gulæ*, suivant le mot de Salluste, destiné à donner du goût aux aliments. Dans cette même mesure, l'usage du sel serait l'expression de *l'un des mécanismes qui prennent part à la mise en train de la sécrétion gastrique psychique*, c'est-à-dire à la formation du suc d'appétit de Pavloff.

Sur la formation de la graisse dans l'oocyte d'un Saurien, *Tejus monitor*, Merr,

par Mlle Marie Loyez.

Chez les Sauriens les plus connus, Lézard, Orvet, Gecko, la graisse, lorsqu'elle existe dans l'oocyte, se présente sous l'aspect d'une couche assez régulière de globules, située à quelque distance de la périphérie. Or, dans l'ovaire d'un Saurien de l'Amérique du Sud, *Tejus monitor*, — que je dois à la complaisance de M. le Dr A. Mayer, — j'ai pu constater une disposition toute différente, due à ce que, chez cet animal, la formation de la graisse dans l'oocyte paraît liée à la présence de corpuscules chromatiques.

Les oocytes les plus jeunes, ayant jusqu'à 200 μ de diamètre, renferment une masse graisseuse sphérique ayant en son centre un corpuscule basophile. Au début, cette masse est composée d'un petit nombre de globules disposés suivant des lignes rayonnantes. Mais elle s'accroît rapidement, les globules deviennent très nombreux et tellement serrés les uns contre les autres qu'ils forment une masse compacte, entièrement noire par l'acide osmi ue, dont le diamètre est de 50 à 70 μ. Le

corps central se présente alors, au milieu d'un espace vide, sous l'aspect d'une petite sphère granuleuse. En outre, au voisinage de la masse graisseuse, on peut voir dans l'ooplasma quelques petits noyaux, normaux ou en régression, qui proviennent sans doute de l'émigration de petites cellules folliculaires. Ainsi que je l'ai signalé dans un travail antérieur (1), cette émigration est assez fréquente chez les Reptiles à épithélium folliculaire polystratifié. C'est probablement à l'un de ces noyaux que le corps central chromatique dont il vient d'être question doit son origine.

Cette formation semble tout à fait comparable à un *corps vitellin* accompagné d'une *masse vitellogène* graisseuse. Cependant, la suite du développement va nous montrer qu'il ne s'agit pas de formations identiques.

A mesure que l'oocyte s'accroît, de nouveaux *pseudo-corps vitellins* apparaissent, sans doute aussi par transformation de ces petits noyaux émigrés dans l'ooplasma, qui deviennent à leur tour des centres de formation de la graisse.

Puis, ces éléments se déplacent, pour se rapprocher de la surface de l'œuf, dont le diamètre est alors de 400 à 500 μ. Mais, contrairement à ce qui se passe pour les vrais corps vitellins, la masse graisseuse ne se sépare pas du corpuscule chromatique : elle l'entraîne avec elle à la périphérie de l'oocyte, où elle s'aplatit et s'étale de plus en plus.

A partir de ce moment, de nouvelles formations graisseuses se produisent à la périphérie de l'oocyte, autour de particules chromatiques provenant des grandes cellules folliculaires. J'ai montré, en effet, dans le mémoire déjà cité, que ces grandes cellules peuvent envoyer dans l'ooplasma, par leur prolongement canaliculaire, des fragments de leur noyau. Dans le cas présent, ces fragments deviennent un centre de formation de la graisse.

Finalement, dans l'oocyte de 3 millimètres environ, on peut voir, à la périphérie, immédiatement au-dessous de l'épithélium folliculaire, une couche de globules graisseux à peu près continue, mais présentant du côté interne des épaississements, et dans chacun de ces épaississements un petit corps chromatique granuleux.

Si l'on traite par la térébenthine les pièces fixées par les liquides osmiques, la graisse disparaît, et l'on voit autour du corps chromatique de très fines travées protoplasmiques rayonnantes formant des alvéoles lâches ; on peut remarquer encore quelques éléments ayant résisté à la térébenthine, ce sont des sortes de bâtonnets irréguliers ou recourbés, rappelant les pseudo-chromosomes signalés dans la masse vitellogène.

Il eût été intéressant de rechercher s'il existe également des *mito-*

(1) Marie Loyez. Recherches sur le développement ovarien des œufs méroblastiques à vitellus nutritif abondant. *Arch. anat. micr.*, t. VIII.

chondries, comme on en a souvent décrit autour du corps vitellin. Malheureusement je ne puis rien dire à ce sujet, la méthode de Benda, que j'avais employée à cet effet, ne m'ayant donné que des résultats négatifs, résultats que j'attribue à un défaut de fixation.

En ce qui concerne la formation de la graisse, nous voyons que dans l'oocyte de *Tejus monitor*, elle paraît être sous la dépendance de particules chromatiques ayant leur origine dans les noyaux des cellules folliculaires.

(*Travail du Laboratoire d'Embryogénie comparée du Collège de France.*)

La Présure du Papayer.

I. — Son action sur le lait bouilli, aux diverses températures,

par C. Gerber.

1° (tableau I). Le lait bouilli est caséifié à toute température (entre 0° et 100 degrés) par une solution dialysée de papayotine dans l'eau distillée. L'optimum d'action de cette présure est à 80 degrés, température où elle est environ 2.500 fois plus active qu'à 0 degré; néanmoins, à cette dernière température, on obtient une caséification très nette sans qu'il soit besoin d'ajouter un sel de chaux au lait.

2° (tableau I). La dérogation à la loi de proportionnalité inverse est la règle, mais elle est de sens inverse, suivant qu'on opère aux basses températures ou aux températures élevées.

Tableau I. — **Temps nécessaire à la coagulation de 5 cent. cubes de lait bouilli, additionné de doses décroissantes de solution de papayotine, aux températures suivantes :**

Doses de solution de papayotine.	0° $\frac{P}{20}$	5° $\frac{P}{20}$	10° $\frac{P}{60}$	20° $\frac{P}{60}$	30° $\frac{P}{150}$	40° $\frac{P}{300}$	50° $\frac{P}{600}$	60° $\frac{P}{1200}$	70° $\frac{P}{2400}$	80° $\frac{P}{4800}$
c. c.	m. s.	m. s.	m. s.	m. s.	m. s.	m. s.	m. s.	m. s.	m. s.	m. s.
1.28	11.50	3.55	12.55	4.20	3.20	»	»	»	»	»
0.64	26.30	10.10	38 »	7.20	5.25	3.45	3.30	2.55	1.35	1.30
0.32	75.55	31.35	140 »	13.30	9.40	5.55	5.20	5.45	2.55	2.20
0.16	300 »	112.25	530 »	25.20	16 »	9.35	8.40	8.55	4.25	4.30
0.08	(1)	(1)	(1)	44.30	25.30	15.45	14.50	15.10	8.35	9 »
0.04				69.40	44.20	28.40	25.50	26.30	15.30	18.50
0.02				120.30	80 »	51.20	47.10	48.10	53 »	67 »
0.01				210 »	142 »	117 »	102 »	110 »	(2)	(2

(1) Pas de coagulation au bout de 600 min. — (2) Pas de coagulation au bout de 180 min.

Tandis, en effet, que, aux températures inférieures à 20 degrés, les coagulations pour des doses deux, quatre fois plus faibles sont beaucoup plus longues que ne l'exige la loi de Segelcke et Storch, au contraire, aux températures comprises entre 20 et 60 degrés, ces mêmes coagulations sont plus courtes.

La constance du produit du temps de caséification par la masse présurante n'existe guère qu'aux températures très élevées (entre 70 et 100 degrés); elle ne s'observe, d'ailleurs, que pour des coagulations d'autant plus rapides que la température est plus haute et est due à la neutralisation de deux actions contraires : accélération relative des coagulations quand la masse du ferment diminue ; destruction de ce ferment par la chaleur.

3° (tableau II). Les faits précédents font prévoir une résistance considérable de la présure du Papayer à la chaleur.

TABLEAU II. — **Temps nécessaire à la coagulation, à 40 degrés, de 5 cent. cubes de lait bouilli, additionné d'une solution de papayotine au 60e, préalablement porté aux températures suivantes, pendant les temps suivants.**

DOSE de solution de papayotine	15°	60°	70°	80°	85°			90°			100°
	90 m.	90 m.	90 m.	90 m.	15 m.	30 m.	60 m.	15 m.	30 m.	60 m.	10 m.
c. c.	m. s.	m. s.	m. s.	m. s.	m. s.	m. s.	m. s.	m. s.	m. s.	m. s.	m. s.
1 »	»	»	»	»	»	»	»	16.25	53 »	185 »	(2)
0.50	1.05	1.10	1.15	1.35	2.30	3.20	5.40	49.15	220 »	(1)	»
0.10	4.20	4.30	4.55	8 »	12.20	22.15	39 »	240 »	(1)		»
0.02	13.30	14 »	15.20	27 «	47.20	280 »	(1)	(1)			»

(1) Pas de coagulation au bout de 300 minutes. — (2) Pas de coagulation au bout de 600 minutes. Le lait porté à 100 degrés se caséifie.

Une solution au 20e de papayotine dans l'eau distillée peut être chauffée pendant quatre-vingt-dix minutes à 70 degrés, sans que son activité, à 40 degrés, sur le lait bouilli subisse une diminution sensible ; après une chauffe de soixante minutes à 90 degrés, elle détermine encore la prise en masse du lait, mais est néanmoins fortement atténuée ; enfin si, après avoir été maintenue pendant dix minutes à 100 degrés, elle ne détermine pas, à 40 degrés, de coagulation, le lait n'en a pas moins été modifié, puisqu'il se caséifie quand on le place, quelques heures après, au bain-marie d'eau bouillante.

La résistance des solutions de Papayotine aux températures élevées oppose cette présure à celle retirée de la caillette de veau qui est rapidement détruite à 60 degrés.

Les coagulations longues obtenues avec la Papayotine agissant sur le lait bouilli aux températures supérieures à 45 degrés l'opposent à la

parachymosine qui ne donne, dans ces conditions, que des coagulations rapides.

Enfin la caséification du lait non calcifié à 0 degré l'oppose à ces deux présures animales qui n'agissent, au-dessous de 20 *degrés, que si le lait est additionné de* $CaCl^2$. *Par contre, les deux premiers ordres de faits rapprochent singulièrement la présure du Papayer du ferment protéolytique qui l'accompagne.*

On sait, en effet, depuis les belles recherches de MM. Delezenne, Mouton et Pozerski, puis de M. Pozerski seul, que cette dernière diastase a, comme la présure, 80 *degrés pour température optima, et qu'elle n'est pas complètement détruite par un séjour de quelques minutes à la température de l'eau bouillante.*

Sur une curieuse localisation de spirilles parasites dans les canalisations glandulaires de la muqueuse gastrique normale, chez le chien et le chat,

par Cl. Regaud.

Il y a environ un an, en examinant des coupes de muqueuse gastrique de chien et de chat, colorées par l'hématoxyline ferrique, en vue d'études cytologiques, j'ai constaté le fait de parasitisme qui fait l'objet de la présente note.

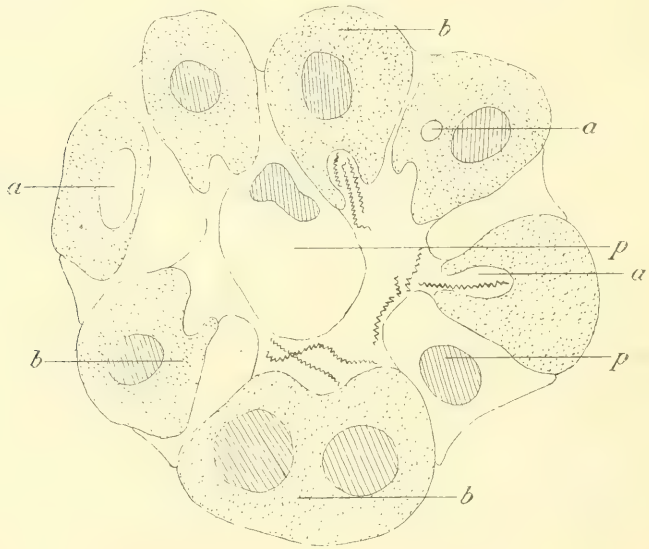
J'attendais, pour le publier, d'avoir pu faire quelques recherches bibliographiques, et surtout d'avoir étendu mes observations à un nombre de sujets et d'espèces plus considérable. Ce sont certains faits rapportés dans une intéressante note de MM. Carnot et Lelièvre (*Soc. de Biol.*, 23 janvier 1909) qui m'engagent à faire connaître mes résultats.

Chez les trois individus (2 chiens, 1 chat) dont j'ai examiné à cette occasion la muqueuse gastrique, d'ailleurs normale, il existait dans les glandes peptiques (glandes du fond) de véritables spirilles assez abondants. Ces microbes rappellent, par leur forme et leurs dimensions, le spirochète de la syphilis. Leurs tours de spire sont ordinairement réguliers et équidistants. L'hématoxyline ferrique les colore en noir intense, en même temps que divers détails de structure des cellules. Je n'ai pas rencontré ces spirilles dans les glandes pyloriques ni à la surface de la muqueuse. Quoique très communs, ils ne se trouvent pas dans toutes les glandes peptiques, et, suivant les régions, ils sont diversement abondants.

Ce qui m'a paru digne d'attention, c'est l'habitat exact de ces microbes : on les rencontre exclusivement dans les lumières ou canalicules des glandes. Rarissimes dans les cryptes muqueuses ou entonnoirs

glandulaires, ils sont assez communs dans le canalicule principal ou axial de la glande; ils sont très communs dans les canalicules latéraux, qui relient le canalicule axial aux cellules bordantes en passant entre les cellules principales; enfin, beaucoup de ces spirilles sont engagés dans les prolongements intracellulaires des cellules bordantes. Je n'en ai pas rencontré dans le protoplasma de ces cellules; je crois que les spirilles intracellulaires, d'ailleurs communs, sont contenus dans les canalicules et non dans le cytoplasme.

Il ne s'agit assurément pas là de produits de sécrétion. Ce sont bien des parasites.



Coupe transversale d'un tube glandulaire de la région peptique de l'estomac d'un chat.

a, Canalicules intracellulaires des cellules bordantes. — *b*, Cellules bordantes. *p*, Cellules principales.

La présence de spirilles dans le suc gastrique de l'homme est un fait bien connu. On a même dit que les spirilles sont particulièrement abondants dans les estomacs cancéreux.

Le fait nouveau — ou du moins sur lequel je ne connais aucune donnée antérieure — est la *localisation singulière de ces microbes dans les canalicules propres des cellules bordantes*, à l'état normal et communément (selon toutes probabilités).

On doit en conclure que ces micro-organismes trouvent un milieu particulièrement favorable dans le produit de sécrétion des cellules bordantes.

Il est possible que ce soit là un cas de véritable symbiose : mais, pour l'affirmer, il faudrait étendre les observations à beaucoup d'individus et à d'autres espèces.

(*Laboratoire d'histologie de la Faculté de médecine de Lyon.*)

RÉUNION BIOLOGIQUE DE BORDEAUX

SÉANCE DU 2 FÉVRIER 1909

SOMMAIRE

Bergonié (J.) et Tribondeau (L.) : Effets de la fulguration, employée à doses croissantes, sur le foie du lapin. 233
Bergonié (J.) et Tribondeau (L.) : Résistance du cerveau, des nerfs et des muscles aux rayons X. 235
Le Dantec (A.) : Procédés pour obtenir des amibes et des anguillules pour les travaux pratiques de parasitologie 237
Sabrazès (J.) : Actinomycose nodulaire de la paume de la main développée autour d'une écharde de bois 238

Présidence de M. Bergonié, secrétaire général.

Effets de la fulguration, employée a doses croissantes, sur le foie du lapin,

par J. Bergonié et L. Tribondeau.

Il est facile, après laparotomie aseptique dans l'angle xiphoïdo-costal droit, d'attirer à travers la plaie trois lobes hépatiques superposés et, en les maintenant successivement au dehors à l'aide d'une pince placée sur leur bord libre, d'expérimenter sur chacun d'eux. Le manche de Keating-Hart est fixé, à l'aide d'un support de Gaiffe, de façon que son extrémité se trouve, dans toutes les expériences, à 1 centimètre de la surface hépatique à fulgurer. A l'aide d'un procédé de mesure que nous décrirons ultérieurement, nous maintenons constante l'intensité de la fulguration (moyennement forte).

Dans ces conditions, nous voyons que les étincelles ne jaillissent pas d'une façon continue perpendiculairement vers le point le plus proche, mais se distribuent à une surface hépatique de 6 à 8 millimètres de diamètre, même si la fulguration est très brève (1 seconde et demie).

Les altérations macroscopiques immédiates varient avec la durée de la fulguration. Au-dessus de cinq secondes environ, la description donnée dans une précédente note leur est applicable : apparition d'un cercle de congestion veineuse, formation en son centre d'une tache gélatiniforme entourée d'un anneau jaune rougeâtre. Au-dessous de cinq secondes, même cercle congestif, sur lequel se dessine plus ou moins rapidement un fin réseau jaune clair.

Les altérations macroscopiques ultérieures consistent en une tache blanchâtre nécrotique, entourée d'un anneau jaunâtre semé d'un pointillé rouge vif, pour les fulgurations de plus de cinq secondes. Au-dessous de cinq secondes, la surface fulgurée tout entière présente l'aspect de l'anneau jaunâtre.

Sur les coupes, on observe, après séance de plus de cinq secondes, une masse blanchâtre, cunéiforme, à base périphérique, entourée d'une bande congestive (déjà décrites) ; au-dessous de cinq secondes, la masse blanchâtre manque.

Le parenchyme hépatique est détruit sur toute la surface circulaire atteinte, bien que les étincelles n'aient pu la frapper directement en tous ses points; chaque étincelle s'irradiant en tous sens, dès qu'elle atteint le tissu, cause en effet une destruction assez étendue.

L'épaisseur du parenchyme détruit est maxima dans la moitié centrale du cercle atteint par les étincelles ; de là elle va en diminuant progressivement vers la périphérie. Cette épaisseur augmente avec le temps de la fulguration, mais non proportionnellement à lui (1 millimètre environ après deux secondes; 1 millim. 5 après dix secondes; près de 4 millimètres après deux minutes).

Au microscope, les fulgurations de plus de cinq secondes sont caractérisées par un noyau nécrotique inaccessible aux leucocytes accumulés à sa périphérie. Dans les fulgurations plus courtes, les globules rouges et blancs pénètrent en files dans tout le tissu altéré.

Le nombre des éléments conjonctifs et endothéliaux conservés à la périphérie des lésions semble le même, que la fulguration soit longue ou brève.

La poussée de réparation conjonctive est aussi rapide dans le cas d'une fulguration courte que d'une longue, mais, bien entendu, la transformation complète des lésions en tissu fibreux met davantage de temps à se produire dans le second cas, vu leur épaisseur.

Dans les fulgurations thérapeutiques, la durée est fort courte relativement à l'étendue des surfaces cruentées soumises à l'étincelage, aussi les tissus ne doivent-ils être détruits que sur une très faible épaisseur et la congestion de la partie altérée doit-elle être intense.

Que cette hyperhémie ait une influence favorable sur la cicatrisation, c'est possible. Ce qui est certain, c'est que la fulguration constitue un moyen précieux de parachever une extirpation chirurgicale en détruisant

tous les éléments cellulaires, sur une grande surface, sans laisser de zones épargnées. C'est, de plus, un agent destructeur très rapide, très maniable, et avec lequel on ne risque pas d'agir trop profondément. Il est vrai que ce dernier avantage pourra parfois devenir un inconvénient.

Résistance du cerveau, des nerfs et des muscles aux rayons X,

par J. Bergonié et L. Tribondeau.

I. *Cerveau.* — Nous avons choisi pour nos expériences deux lapins très jeunes (22 jours), de façon que les os du crâne, encore écartés et très minces opposent le minimum de résistance à la pénétration des rayons, et, pour atteindre plus sûrement le cerveau, nous avons employé des rayons aussi uniformément durs que possible (n°s 7 à 8 Benoist en moyenne). Toute la surface de la voûte cranienne a été irradiée dans les conditions suivantes : distance à l'anticathode, 10 centimètres ; longueur d'étincelle équivalente, 16 centimètres ; intensité OmA.5. La lapine I fut exposée pendant 1 heure en 4 séances, la lapine II pendant 2 heures, en 8 séances, à raison de 3 séances par semaine. Les animaux furent étudiés comparativement avec trois autres lapins de la même portée pendant 8 mois, et tués, en même temps qu'eux, à l'âge de 9 mois.

Les deux sujets présentèrent pour tout symptôme pathologique une radiodermite ulcéreuse grave qui mit longtemps à guérir. Au moment de l'autopsie la restauration était complète, mais les poils de repouse étaient encore blancs. En dehors des lésions de radiodermite, puis de la teinte des poils de repousse, rien ne permettait de distinguer les lapines exposées avec les animaux témoins. La motricité et la sensibilité objective sont restées absolument normales. La manière d'être, le développement (taille et poids), les fonctions diverses, n'ont rien offert de particulier chez I et II.

A l'autopsie, les cerveaux des sujets irradiés ne diffèrent de ceux des 3 autres animaux que par leur volume un peu moindre (infériorité d'environ 1/9 pour I et de 1/7 pour II sur la moyenne de III, IV et V). Tous leurs autres caractères : forme, couleur, circonvolutions, etc..., sont normaux.

L'étude microscopique n'a décelé aucune différence dans l'architecture ou la structure cytologique des cerveaux sains et des cerveaux röntgénisés. Le développement relatif des parties grises et blanches est le même ; pas d'asymétrie des hémisphères ; pas de malformations ; pas de raréfaction ou de manques dans les couches cellulaires ; pas de dif-

férences entre le volume et la structure des éléments dans les parties correspondantes.

Bref, les rayons X n'ont eu aucune action sur les cellules et les fibres des centres nerveux encéphaliques. Ils paraissent avoir seulement influé sur leur volume global, probablement en ralentissant le développement de la charpente névroglique.

II. *Nerfs et muscles.* — Ici encore nous nous sommes adressés de préférence à des animaux jeunes dont nous röntgénisions le membre inférieur à sa base, parce que nous étions plus certains d'agir sur toute l'épaisseur des tissus, et parce que les troubles de la marche sont particulièrement faciles à observer.

Un cobaye âgé de un mois a eu ainsi une cuisse irradiée pendant 80 minutes en 8 séances, à raison de 3 par semaine ; distance à l'anticathode, 15 centimètres ; intensité, 1m.A. ; rayon n° 6 Benoist. Cet animal n'a présenté aucune paralysie motrice, aucune anesthésie. A l'âge de 3 mois, il fut sacrifié ; les muscles et les nerfs du membre exposé avaient le même volume que du côté épargné ; leurs réactions électriques et leur structure histologique étaient normales.

Les mêmes résultats négatifs furent enregistrés au cours des expériences pratiquées par Tribondeau et Récamier sur des pattes de poulets au cours de leurs recherches relatives à l'action des rayons X sur le développement de l'os (*Soc. de Biol.*, 9 décembre 1905). Pourtant le segment de membre exposé était encore plus mince, les troubles paralytiques auraient été encore plus apparents, et l'irradiation fut importante (1 heure et demie, en 18 séances, à raison de 3 par semaine ; distance, 15 centimètres ; intensité, 1 m.A. ; rayon n° 6 ; première exposition à l'âge de une semaine ; sacrifice à l'âge de 3 mois).

Ces expériences sont en parfait accord avec nos constatations chez les malades traités par la radiothérapie.

Nous n'avons jamais vu d'atrophies musculaires imputables aux rayons X, et si l'on a observé des modifications du dynamisme nerveux (apparition ou disparition de douleurs), d'ailleurs difficiles à expliquer, par contre la névrite et la myosite röntgéniennes n'existent pas. Pourtant on soumet couramment muscles et nerfs à des doses parfois énormes de radiations ; tel est le cas de l'une de nos malades, atteinte de néoplasme de la région carotidienne qui a été exposé, pendant 1 mois et demi avec un total de 21 séances de 30 à 40 minutes, chacune d'environ 15 H., soit près de 300 H., rayons n° 6 à 7 ; la tumeur a considérablement rétrocédé, sans que le plexus brachial, le pneumogastrique et les muscles, sûrement intéressés, aient présenté un symptôme d'altération.

Nous concluons : *les cellules nerveuses, les fibres, et les muscles sont réfractaires aux rayons X.* Ce résultat est d'ailleurs conforme à notre *loi*

de corrélation entre la fragilité röntgénienne des cellules et leur activité reproductrice, car les éléments en question ont une activité reproductrice nulle ou presque nulle, et possèdent, en outre, une morphologie et des fonctions définitivement fixées.

Procédés pour obtenir des amibes et des anguillules pour les travaux pratiques de parasitologie,

par A. Le Dantec.

En parasitologie les travaux pratiques sont beaucoup plus démonstratifs lorsque les élèves peuvent manipuler avec des parasites vivants. Dans la pratique courante, il est rare d'avoir des cas cliniques le jour même des manipulations. Aussi est-il utile de connaître des procédés qui permettent d'obtenir, à jour fixe pour ainsi dire, les parasites qui feront l'objet de la leçon. J'emploie depuis plusieurs années les procédés suivants qui permettent d'obtenir des cultures impures d'amibes et d'anguillules pour les travaux pratiques sur la dysentérie amibienne et sur la diarrhée chronique des pays chauds.

1° *Procédé pour obtenir des cultures impures d'amibes.* — On arrache un peu de mousse terrestre avec ses racines, car c'est au niveau des racines que se tiennent les amibes. On fait flotter cette mousse dans un cristallisoir rempli d'eau. Au besoin on la place sur un morceau de bois ou de liège qui lui sert de radeau. Le tout est placé à l'étuve à 35 degrés. Au bout de trois à quatre jours, il s'est fait une culture d'amibes et de bactéries à la surface de l'eau. Cette culture affecte la forme d'un voile, comme celui d'un bouillon gras refroidi. On prélève une parcelle de ce voile et on l'examine au microscope. On voit alors les amibes circuler lentement au milieu des bactéries. Attendons quelques jours encore et examinons de nouveau le voile de culture. Nous n'apercevrons plus d'amibes mobiles mais nous trouverons à leur place des corps sphériques qui ne sont autre chose que les amibes enkystées. Nous aurons ainsi appris à reconnaître les amibes sous leurs deux formes caractéristiques : la forme amibienne proprement dite et la forme enkystée.

2° *Procédé pour obtenir des cultures d'anguillules.* — On remplit aux trois quarts un cristallisoir d'eau et on y projette des crottes de cobaye ou un mélange de crottes de cobayes et de lapin. Ces crottes flottent à la surface de l'eau, elles doivent être en très grande abondance, de manière à former une couche continue. On place le tout à l'étuve à 35 degrés. Au bout de huit à dix jours les crottes se sont soudées entre elles au point de constituer une sorte de croûte. On racle la surface de cette croûte au moyen d'une anse forte de platine et on dissocie le

raclage sur une lame dans un peu d'eau prélevée dans le cristallisoir lui-même. On recouvre d'une lamelle et on examine à un faible grossissement. On aperçoit facilement les anguillules grâce à leurs mouvements énergiques de contorsion et de reptation. Au bout de dix à quinze minutes les mouvements se ralentissent et on peut étudier la structure anatomique des anguillules qui sont à divers stades de développement.

Actinomycose nodulaire de la paume de la main développée autour d'une écharde de bois,

par J. Sabrazès.

Un homme de vingt-sept ans s'enfonce en novembre 1905, tandis qu'il taillait un poirier, une petite écharde de bois dans la paume de la main. Il en résulte un minime pertuis qui reste un peu béant sans suppurer, suintant à peine. L'écharde ne put être retirée ni même distinguée. Au bout d'un mois le pertuis s'était refermé ; il n'y paraissait plus rien ; il n'existait ni sensibilité anormale ni cicatrice apparente à ce niveau. Plusieurs mois après, un petit nodule faisant corps avec les parties profondes du derme, glissant sur les plans profonds, devient perceptible à la palpation *in situ*, c'est-à-dire dans le premier espace interdigital. En décembre 1906, ce nodule, de consistance dure, fibromateuse, avait acquis le volume d'un gros pois et était légèrement douloureux, spontanément et à la pression. Notre distingué confrère et ami, le Dr Ch. Faguet (de Périgueux), en fait l'ablation et nous l'envoie, pensant avoir affaire à un kyste épidermique en voie d'inflammation, à la suite d'un traumatisme. Guérison par première intention.

La pièce, mise immédiatement dans le formol à 10 p. 100, a la forme et le volume d'un haricot. Elle est limitée à la périphérie par une coque fibreuse inégale. L'épiderme et la région papillaire ne sont pas intéressés par la tumeur située au-dessous, jusqu'au pannicule adipeux. Sur la coupe, à l'union du tiers supérieur et du tiers moyen, un corps étranger, ligneux, noirâtre, à pointe acérée, dirigée vers la profondeur, long de 3 millimètres, épais d'un quart à un demi-millimètre, très légèrement incurvé sur son axe, est serti dans une petite logette et tranche sur le fond blanc grisâtre du tissu qui l'entoure. Contrairement aux apparences il ne s'agit pas d'une épine mais bien d'une écharde de bois (segment de région corticale et libérienne peu vascularisée, composé de parenchyme, se colorant par le vert d'iode, et de fibres sans lumen; pas de vaisseaux ligneux). Autour de cette écharde, des leucocytes polynucléés neutrophiles, à noyau pycnotique, sont agglomérés sans former une cavité abcédée.

Cette polynucléose locale était-elle suscitée simplement par le corps étranger ou encore par les microbes de sa surface ? La recherche des pyocoques, agents habituels des inflammations cutanées, resta négative. Par contre la coloration de Gram révéla dans ce nodule, aux confins ou non loin du corps étranger, des colonies actynomicosiques multiples, typiques, les unes

très touffues au centre, hérissées d'expansions périphériques en massue, d'autres plus jeunes, avec leur mycélium grêle irradié.

En outre de la polynucléose centrale, engainant l'écharde de bois et les amas d'actinomyces, nous notons une irritation chronique de la trame connective et cellulo-graisseuse : noyaux bourgeonnants à gros nucléole ; macrophages bourrés de déchets leucocytaires ; fibroblastes en division. Des éléments lymphocytiques, des mastzellen, quelques cellules plasmatiques, de rares éosinophiles uni- et polynucléés parsèment les préparations. L'évolution fibreuse prédomine sur les bords. Au delà de la coque le processus inflammatoire se trahit encore par des manchons lymphocytiques autour des vaisseaux et des glandes sudoripares.

On a rencontré parfois, au sein des foyers actinomycosiques, des corps étrangers d'origine végétale, tels que des débris de graminée. L'observation que nous venons de relater fournit la preuve de la possibilité d'une inoculation de ces germes par une écharde de bois. L'évolution a été lente ; elle ne s'est manifestée que plusieurs mois après la pénétration du corps étranger ; l'adaptation du parasite aux conditions de sa vie nouvelle a demandé un long laps de temps. L'actinomycose de la peau est rare et encore mal connue. A ce degré on la méconnaîtrait, sans le secours du microscope et de colorations électives pour ces champignons, par suite de l'absence de pus et de grains jaunes visibles à l'œil nu. Dans ce cas, on pensa cliniquement à un kyste épidermique ; anatomiquement, à un fibrome ; histologiquement, à une « tumeur par corps étranger » ; l'hypothèse d'un tubercule, d'une sporotrichose se présentait aussi à l'esprit ; les recherches microbiologiques nous permirent de mettre sur cette production l'étiquette qui lui convenait : actinomycose nodulaire. Nous employons intentionnellement le qualificatif *nodulaire*, par analogie avec une modalité de tuberculose cutanée que nous avons fait connaître antérieurement (1). Chez ce malade, la nature a réalisé une véritable expérience de laboratoire ; son histoire nous aide à comprendre la pathogénie du « pied de Madura, ou mycétome des pays chauds » ; de minimes corps étrangers végétaux, faisant effraction à travers les téguments, véhiculent les germes de ces champignons qui pourront ultérieurement, et longtemps après leur pénétration, coloniser dans les tissus et y provoquer de graves lésions.

(1) J. Sabrazès et L. Muratet. Une forme nouvelle de tuberculose de la verge. La tuberculose nodulaire du prépuce. Avec 3 figures. *La Semaine médicale*, 18 septembre 1901.

Le Gérant : Octave Porée.

Paris. — L. Maretheux, imprimeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 13 FÉVRIER 1909

SOMMAIRE

Busquet (H.) et Pachon (V.) : Action empêchante exercée par le citrate neutre de sodium vis-à-vis du chlorure de calcium dans le fonctionnement de l'appareil nerveux cardio-inhibiteur. 247

Carré (H.) : Sur le rôle pathogène des distomes dans la cachexie aqueuse du mouton 262

Conte (A.) : Une variation brusque. — Les poules à cou nu 255

Delanoe (P.) : De quelques particularités de l'anaphylaxie ou hypersensibilité typhique 252

Doyon (M.) : Accidents post-anesthésiques. Incoagulabilité du sang et nécrose du foie consécutives à l'anesthésie chloroformique 264

Doyon (M.) et Policard (A.) : Lésions hépatiques déterminées par le chloroforme 265

Lelièvre (A.) et Retterer (Éd.) : Structure du tissu musculaire lisse. 244

Lussana (Filippo) : Action de l'urée, de l'acide urique, des urates et des aminoacides sur la respiration des tissus 250

Mestrezat (W.) et Gaujoux (E.) : Analyse du liquide céphalo-rachidien dans un cas d'hydrocéphalie consécutive à un gliome du cervelet. Contribution à l'étude de cette sécrétion 259

Mouchet (Aimé) : Vaisseaux lymphatiques du cœur chez l'homme et les mammifères 254

Nubiola (P.) et Alomar (J.) : Sur l'action sécrétoire de la parathyroïdine sur le rein inhibé 266

Pi Suñer (A.) et Turró (R.) : Sur l'inconstance de la glycosurie après l'extirpation totale du pancréas. . . 242

Regaud (Cl.) et Dubreuil (G.) : Sur les relations fonctionnelles des corps jaunes avec l'utérus non gravide. — I. État de la question et méthodes de recherches. 257

Réunion biologique de Nancy.

Etienne (G.), Remy et Boulangier : Action de la tuberculine sur la leucocytose absolue chez les tuberculeux âgés 268

Etienne (G.), Remy et Boulangier : Action de la tuberculine sur les polynucléaires chez les tuberculeux âgés 270

Lasseur (Ph.) : Le Bacillus chlororaphis et la chlororaphine. 272

Jeandelize (P.) et Parisot (J.) : Action sur la pression artérielle du sérum du lapin thyroïdectomisé. . . 273

Guilloz (Th.) : Sur la répartition de l'énergie dans un spectre au point de vue visuel 276

Guilloz (Th.) : Réalisation par la photographie de plaques d'absorption où la transmission se fait suivant une loi déterminée, par exemple de plaques rectangulaires où la transmission, égale suivant l'ordonnée, varie suivant l'abscisse. . . 278

Présidence de M. Widal, vice-président.

Sur l'inconstance de la glycosurie après l'extirpation totale du pancréas,

par A. Pi Suñer et R. Turró.

Au cours d'expériences sur des chiens diabétiques par extirpation totale du pancréas, nous avons observé que les chiens qui vivent plusieurs jours après l'extirpation, sans accidents septiques, ne présentent pas fréquemment (pourvu qu'ils soient soumis à un régime alimentaire sans hydrates de carbone) la glycosurie pancréatique, qu'on considère en général comme constante.

Dans les premiers insuccès, nous avons supposé que l'extirpation n'avait pas été totale; mais l'autopsie la plus rigoureuse des animaux opérés montra qu'elle était complète.

Nous avons opéré jusqu'à présent 63 chiens avec les résultats les plus parfaits; 37 ont présenté de la glycosurie spontanée (étaient de ce nombre les quelques cas d'infections, péritonéales ou de la plaie, post-opératoires); 26 n'en ont pas eu et, chaque fois que nous avons analysé le sang, nous n'avons pu déceler d'hyperglycémie manifeste. On doit observer que quelques animaux, de ceux que nous avons compris parmi les glycosuriques, l'ont été seulement les premiers jours après l'opération. Plus tard, passé quelques jours, la glycosurie a disparu spontanément, et les chiens se sont comportés comme ceux qui ne présentaient pas de diabète après l'extirpation pancréatique.

Nous pouvons donc admettre que l'absence de la glycosurie après l'extirpation du pancréas, chez les chiens qui ne mangent que de la viande et du bouillon, est assez fréquente.

La survie des chiens non glycosuriques est variable. Deux ont vécu 55 et 60 jours après l'opération. La moyenne varie entre le 25e et le 30e jour en été; en hiver, par les températures de 8 à 12° (moyennes de Barcelone), la survie est beaucoup plus courte. Si l'on donne aux chiens dépancréatés une alimentation riche en hydrates de carbone (viande avec du riz bouilli), la glycosurie apparaît avant 24 heures. L'alimentation exclusive avec des hydrates de carbone (riz, pain, bouillie) est cause de vomissements et de diarrhées abondantes, qui tuent les chiens en peu de jours. Malgré la faim, ces animaux répugnent à cette alimentation exclusive. Si, dans ces conditions, on rétablit le régime protéique absolu, la diarrhée se guérit spontanément et la glycosurie disparaît très vite, de même que l'hyperglycémie.

L'analyse des urines des chiens pancréectomisés non spontanément glycosuriques, selon qu'ils sont soumis aux régimes avec ou sans hydrates de carbone, montre un fait qui nous paraît très important pour l'interprétation de l'influence du pancréas sur les échanges nutritifs: il existe une certaine opposition entre les quantités d'urée et la densité urinaire. Faute de place, nous ne pouvons en rapporter ici des exemples, qui seront publiés ailleurs.

On ne peut affirmer pour quelle cause, après l'extirpation totale du pancréas, se présente la glycosurie dans certains cas, tandis que d'autres fois elle ne se présente pas. Nous pouvons cependant constater que le diabète a été beaucoup moins fréquent en été (vraiment exceptionnel) que pendant l'hiver (presque constant); mais nous devons reconnaître aussi que nos efforts, pour avoir des chiens non glycosuriques nombreux en hiver, en les soumettant, après l'opération, à des températures aussi et plus élevées que les moyennes d'été, n'ont pas abouti à des résultats satisfaisants. Pour cette raison, nous ne pouvons nous prononcer encore sur l'influence de la température sur l'élimination de la glycose après l'extirpation du pancréas, problème qui, comme on le sait, préoccupe en ce moment de nombreux savants (Lüthje, Allard, Minkowski, Falta, Mohr, etc.), sans qu'ils soient arrivés à des conclusions concordantes.

Il faut encore signaler un fait remarquable : l'hypertrophie plus ou moins évidente, mais constante, des formations ganglionnaires hémolymphatiques du système périportal.

Nous pouvons ainsi résumer les résultats de nos expériences :

1° Les chiens dépancréatés et soumis à un régime alimentaire protéique ne sont pas toujours glycosuriques ;

2° Nous ne savons pas, à l'heure présente, pour quelle cause, dans les mêmes conditions, il y a des chiens pancréectomisés qui sont glycosuriques, tandis que d'autres ne le sont pas;

3° Les chiens nourris avec des hydrates de carbone, seuls ou avec de la viande, sont constamment glycosuriques;

4° Tous les chiens pancréectomisés, qu'ils soient ou non glycosuriques, sont constamment hyperazoturiques;

5° Il existe comme une sorte d'opposition entre la teneur d'azote urinaire et la quantité de glycose excrétée. Il paraît donc que le pancréas exerce une action retardatrice sur la désintégration de la molécule protéique. Que par la désassimilation exagérée des protéiques apparaissent ou non des fragments moléculaires de la composition et de la structure des molécules d'hydrates de carbone, cela paraît être chose contingente. Mais toujours, en cas d'insuffisance pancréatique, puisque l'intensité du catabolisme est si supérieure à la normale, la glycosurie alimentaire se présente. Il y a donc, chez ces chiens, une difficulté insurmontable pour la fixation des molécules hydrocarbonées apportées par l'alimentation. Ces animaux se trouvent dans le même état que le malade au début du diabète, ce que nous montre l'unité fondamentale des désordres nutritifs dans tous les genres

de diabète. On peut affirmer que tous les chiens pancréectomisés sont *diabétiques*, malgré *qu'ils ne soient pas tous glycosuriques.*

(*Travail du Laboratoire bactériologique de la municipalité de Barcelone.*)

Structure du tissu musculaire lisse,

par A. Lelièvre et Éd. Retterer.

Quoiqu'on réussisse à décomposer le tissu musculaire lisse en cellules fusiformes et nucléées, quoique sur les coupes fines on ait découvert de nombreux détails de structure, bien des points restent encore à élucider. Le corps cellulaire des fibres-cellules est-il homogène, parsemé de granulations ou traversé de filaments indépendants (*myofibrilles*)? Le cytoplasma amorphe qui réunit ces dernières est-il un plasma fluide ou un protoplasma banal (*sarcoplasma* de Rollett)? Quant aux connexions que les fibres-cellules affectent entre elles, elles sont plus discutées encore. Pour les uns, elles seraient réunies par un ciment; d'autres y décrivent des crêtes longitudinales, des dents ou des ponts intercellulaires réunissant les fibres voisines; d'autres encore considèrent la substance intermusculaire comme du tissu conjonctif ordinaire en continuité avec le tissu conjonctif avoisinant, ou bien comme un système de cloisons dépendant de l'évolution ou de la transformation conjonctive de la portion périphérique, ou exoplasma, de la fibre musculaire. La *myoglie* aurait une origine et une nature analogues à la névroglie.

Objet d'étude et technique. — Nous avons fixé dans divers liquides (alcool, liquides de Zenker ou de Bouin, etc.) des segments de l'intestin et de l'estomac de cobaye, de lapin, de chien et de chat. Pour éviter la rétraction, nous avons tendu et épinglé des morceaux sur des plaques de liège; mais, malgré ces précautions, certaines fibres continuent à montrer des renflements ou nodosités (bandes de contraction). Le procédé suivant nous a permis d'étudier comparativement, sur le même animal, des fibres dans leur extension naturelle et dans leur état de demi-contraction : le rectum des lapins ou des cobayes bien nourris est en forme de chapelet, avec des alternatives de renflements, occupés chacun par une crotte fécale, et de segments rétractés. En plongeant le rectum (sans l'ouvrir) dans le liquide fixateur, il est facile d'observer la structure de la fibre musculaire étendue ou rétractée.

Pour cette étude, il faut des coupes de 3 à 4 μ. Nous les avons colorées, soit à l'hématoxyline au fer, soit à la fuschine-résorcine seule ou précédée du carmin aluné. Un autre procédé, que l'un de nous avait déjà employé pour l'os et le cartilage, nous a permis de contrôler les résultats fournis par les autres méthodes : il consiste à soumettre les coupes successivement à la coloration : 1° du carmin aluné; 2° de la fuschine-résorcine; 3° de l'héma-

toxyline à l'alun ordinaire; puis à les décolorer par une solution très diluée d'acide picro-chlorhydrique.

Exposé des faits. — Colorées au carmin aluné et à la fuschine-résorcine, es coupes transversales et longitudinales du tissu musculaire lisse montrent des fibres élastiques qui s'étendent jusque dans l'intérieur des faisceaux musculaires, où elles affectent la forme de filaments bifurqués ou même plus ou moins ramifiés. Les ramuscules se perdent entre les fibres-cellules elles-mêmes, mais ne pénètrent pas dans leur intérieur. En coupe transversale, la fibre musculaire est polyédrique et anguleuse épaisse de 12 μ environ vers le milieu, c'est-à-dire au niveau du noyau. Ce dernier est large de 2 μ à 3 μ. Quant au corps cellulaire, il est entouré par un contour sombre et paraît plus clair, mais finement granuleux, dans sa partie centrale. Aux extrémités, c'est-à-dire dans toute la portion dépourvue de noyau, l'épaisseur de la fibre-cellule varie entre 3 et 7 μ.

Sur les coupes *transversales*, colorées à l'hématoxyline au fer, on voit, autour du noyau, un espace périnucléaire de 1 à 2 μ, qui est clair. Le reste du corps cellulaire montre un pointillé noir très serré dans un cytoplasma ou hyaloplasma rare. Enfin, à la périphérie, c'est-à-dire dans l'intervalle de deux corps cellulaires, s'étendent des stries radiées passant d'un élément à l'autre quand l'intervalle ne dépasse pas 1 ou 2 μ. Entre les stries radiées se trouvent des espaces ou aréoles claires. Mais, en certains points, lorsque cet intervalle atteint 2 ou 3 μ, les stries radiées qui partent de la face correspondante de la fibre-cellule aboutissent à un filament ou trabécule noueux, qui occupe le milieu de l'intervalle. Cette trabécule est de nature élastique, comme le prouve la fuschine-résorcine, tandis que les stries radiées sont chromophiles ou basophiles, de même que le pointillé serré que montre le corps cellulaire en coupe transversale.

Sur les coupes *obliques* (au grand axe des fibres-cellules), le tissu musculaire montre un réticulum dont les filaments et les mailles sont allongés dans le sens du grand axe des fibres-cellules. Ces filaments sont déliés dans le corps des fibres-cellules, plus gros et délimitant des mailles plus larges dans l'intervalle des corps cellulaires.

Sur les coupes *longitudinales*, la direction des longs filaments est surtout parallèle au grand axe des fibres-cellules; cependant, de distance en distance, ils se rapprochent et s'anastomosent; mais les mailles qu'ils délimitent ont leur grand axe dirigé parallèlement à celui des fibres-cellules. Ces longs filaments sont éloignés les uns des autres d'un quart de μ ou d'un demi-μ, et leurs parties intermédiaires représentent des bandelettes ou colonnettes longitudinales, cloisonnées transversalement par des stries ou ramuscules qui se détachent du pourtour des filaments longitudinaux.

Entre les corps des deux fibres-cellules voisines, c'est-à-dire dans les espaces qui les réunissent et les séparent, les filaments longitudinaux s'épaississent et sont reliés au réticulum intracellulaire par des ramuscules chromophiles plus gros et en même temps plus espacés. Un hyaloplasma clair et fluide remplit les espaces que ces ramuscules délimitent.

Si l'on combine le carmin aluné et la fuschine-résorcine à l'hématoxyline, on différencie mieux la trame figurée et l'hyaloplasma. En ce qui concerne ce dernier, en particulier, il présente des réactions colorantes différentes

dans sa partie intra-cellulaire même et dans l'écorce ou espaces inter-cellulaires : sur toute l'étendue du corps cellulaire proprement dit, l'hyaloplasma des bandelettes ou colonnettes claires, réticulées et comprises entre les longs filaments, prend une teinte rouge, tandis que l'hyaloplasma des intervalles cellulaires reste incolore.

Lorsque, de ces espaces intercellulaires qui ne possèdent qu'une trame réticulée, on passe à des espaces plus larges contenant des cellules conjonctives, on peut suivre toutes les transitions de structure entre la cellule musculaire et la cellule conjonctive : à mesure que le protoplasma musculaire se réduit à partir de sa périphérie, la zone à hyaloplasma colorable au carmin diminue, et dans les mailles du réticulum, on n'aperçoit plus qu'un hyaloplasma transparent. Cette observation confirme un fait signalé antérieurement (1) par l'un de nous : le protoplasma contractile des fibres-cellules, fixé par les mêmes réactifs et coloré de la même façon que celui des cellules conjonctives, prend le carmin aluné avec plus d'élection et d'intensité que celui des cellules conjonctives qui reste à peu près incolore.

Résultats. — Le tissu musculaire lisse est formé d'un complexus de cellules anastomotiques. Chaque cellule possède, outre le noyau et la zone périnucléaire claire, la substance musculaire proprement dite et une écorce commune aux cellules voisines. Dans la *substance musculaire*, on distingue un réticulum chromophile ou basophile, dont les gros et longs filaments sont parallèles au grand axe de la fibre-cellule, mais dont les fils déliés et courts cloisonnent les bandelettes d'hyaloplasma intermédiaires aux longs filaments. Cet hyaloplasma ou *sarcoplasma* est faiblement basophile. Le réticulum de la substance musculaire se prolonge dans l'écorce commune formant les cloisons intra-cellulaires. Ces cloisons ou intervalles intra-cellulaires sont inégalement développées : tantôt elles se réduisent à une lame mitoyenne, chromophile ou élastique; tantôt à des stries radiées qui réunissent la substance musculaire de deux fibres-cellules voisines; tantôt elles comprennent, outre les stries radiées chromophiles (ponts intercellulaires des uns, membranules ou fibres conjonctives des autres), une trabécule centrale alternativement renflée et rétrécie et de nature élastique, sur laquelle s'insèrent et se terminent les stries radiées. Enfin, certaines cellules musculaires subissent dans toute leur masse cette dernière transformation et deviennent des cellules conjonctives occupant les intervalles des faisceaux musculaires. L'hyaloplasma contenu dans les mailles du réticulum des intervalles intercellulaires est fluide, acidophile, et ressemble à celui du tissu conjonctif.

En un mot, les myofibrilles anastomotiques de la substance musculaire des fibres-cellules se prolongent dans les intervalles intercellu-

(1) Retterer. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 12 novembre 1887, p. 645.

laires qu'elles cloisonnent et où elles se transforment par endroits en lamelles élastiques. Le sarcoplasma de la substance musculaire est faiblement basophile, tandis que l'hyaloplasma des espaces intercellulaire est acidophile.

Action empêchante exercée par le citrate neutre de sodium vis-a-vis du chlorure de calcium dans le fonctionnement de l'appareil nerveux cardio-inhibiteur,

par H. Busquet et V. Pachon.

Nos précédentes recherches ont démontré que l'addition de *doses infimes* de chlorure de calcium était nécessaire et suffisante pour conférer aux solutions isotoniques de sels de sodium, employées comme liquides de *circulation artificielle* à travers le cœur, le pouvoir de maintenir le fonctionnement de l'appareil nerveux cardio-inhibiteur (1). D'autre part, nous avons démontré que, *en injection intra-vasculaire*, les sels de Na, dont les sels correspondants de Ca sont solubles dans le sang, permettent le maintien de la fonction modératrice cardiaque, tandis que les sels de Na qui sont des précipitants chimiques de Ca, c'est-à-dire fluorure, carbonate, oxalate, font disparaître, et à très faibles doses, l'effet ordinaire cardio-inhibiteur de l'excitation du nerf vague (2). Ces deux ordres de faits aboutissent ainsi à un résultat général commun : *la nécessité du calcium pour le jeu normal de l'appareil nerveux cardio-modérateur.*

Or, dans le groupe des précipitants du calcium se range, au point de vue de ses effets sur le cœur comme sur le vague, le citrate de soude. En injection intra-vasculaire le citrate de soude, aux faibles doses compatibles avec le fonctionnement cardiaque, supprime le fonctionnement de l'appareil nerveux cardio-modérateur, à l'égal des fluorure, carbonate et oxalate de Na. Quoique le citrate de sodium ne soit un décalcifiant chimique que dans des conditions déterminées, quoiqu'il ne précipite pas les sels de chaux du sang, comme l'a démontré A. Schmidt (3), nous voyons là encore, dans un ordre de phénomènes très particulier, son action aboutir à un résultat qui lui est commun avec les oxalates,

(1) H. Busquet et V. Pachon. Inhibition cardiaque et calcium. *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, t. LXV, 1908, p. 599.

(2) H. Busquet et V. Pachon. Inhibition cardiaque et sels de sodium en injection intra-vasculaire. *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, t. LXVI, 1909, p. 127.

(3) A. Schmidt. *Weitere Beiträge zur Blutlehre*. Wiesbaden, 1895.

les fluorures alcalins, tout comme l'action anticoagulante qu'il exerce vis-à-vis du sang, de la lymphe, du lait, lui est aussi commune avec les mêmes oxalates et fluorures.

C'est en raison de cette action anticoagulante, on le sait, comme aussi parce que les plasmas citratés possèdent les propriétés des plasmas oxalatés et, en particulier, coagulent comme ceux-ci par l'addition d'une dose convenable d'un sel de Ca dissous, que le citrate neutre de sodium a été classé parmi les décalcifiants, au point de vue physiologique. Cette assimilation résulte des travaux de Pekelharing (1). Elle a été défendue et l'est encore par Arthus (2). Sabbatani (3) l'a soutenue très fortement et a cru pouvoir donner même la nature du mécanisme intime de la décalcification physiologique, réalisée par le citrate de sodium : ce sel empêche la coagulation en tant qu'il *immobilise* chimiquement le calcium, empêchant ainsi son ionisation et, par conséquent, son activité spécifique.

Quoi qu'il en soit, *et indépendamment de toute théorie*, ce qu'il nous importait de rechercher, dans le cas particulier de nos expériences, c'était de déterminer si le citrate exerçait ou non une action empêchante vis-à-vis du calcium dans le fonctionnement de l'appareil modérateur cardiaque, et de mettre, si possible, objectivement et directement cette action en évidence.

Au cours d'études sur l'autolyse aseptique du foie, Launoy (4) a observé que « l'action inhibitrice du citrate de sodium s'oppose à l'action accélératrice du chlorure de calcium et peut l'abolir complètement ». C'est là un fait qu'il est intéressant de rappeler ici.

Matériel expérimental. — Dans les conditions de technique indiquées par nos notes antérieures, nous avons expérimenté en *circulation artificielle* à travers le cœur *in situ* de la grenouille les liquides suivants :

1° Chlorure de sodium	6 grammes.
Chlorure de calcium.	0 gr. 05 centigrammes.
Eau distillée	Q. s. p. 1000

On sait que cette liqueur est celle dont la concentration en Ca représente l'*optimum de concentration*, déterminé par nos recherches antérieures, qui

(1) Pekelharing. *Ueber die Bedeutung der Kalksalze für die Gerinnung des Blutes*, 1891. — *Untersuchungen über das Fibrinferment*, 1892.

(2) Arthus. La coagulation du sang et les sels de chaux. *Arch. de physiol.*, 1896, p. 47. — *La coagulation du sang*. Carré et Naud, Paris, 1899, p. 14. — *Précis de chimie physiologique*. 5e éd., p. 145. Masson et Cie, Paris, 1908.

(3) L. Sabbatani. Calcium et citrate tri-sodique dans la coagulation du sang, de la lymphe et du lait. *Arch. ital. de Biol.*, t. XXXVI, 1901, p. 397. — Fonction biologique du calcium. Première partie. Action antagoniste entre le citrate tri-sodique et le calcium. *Id.*, p. 416.

(4) L. Launoy. *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, t. LXII, 1907, p. 1175.

convient le mieux pour conférer aux solutions isotoniques de NaCl le pouvoir de maintenir l'action cardio-modératrice du nerf vague que, seules, elles suppriment par circulation artificielle à travers le cœur.

2° Chlorure de sodium.	6 grammes.
Chlorure de calcium	0 gr. 05 centigrammes.
Citrate neutre de sodium.	0 gr. 50 —
Eau distillée	Q. s. p. 1000.

La liqueur est parfaitement limpide, et il n'y a pas trace de précipité.

Résultats. — Pendant la circulation à travers le cœur de la liqueur sodo-calcique, dépourvue de citrate, l'excitation électrique du nerf vague produit très nettement, et, comme nous l'avons dit déjà, souvent même pour un seuil d'excitation légèrement reculé par rapport à l'état normal, l'arrêt des battements cardiaques. Après la constatation de ce résultat, le cœur est irrigué avec la solution sodo-calcique additionnée de citrate de Na. Pendant le passage de ce liquide, les systoles se poursuivent avec régularité et avec une amplitude suffisante pour l'observation du fonctionnement du cœur. Mais, à ce moment, l'excitation du pneumogastrique ne produit plus la suspension des battements cardiaques, quelle que soit l'intensité du courant utilisé. Après cette suppression du fonctionnement de l'appareil cardio-inhibiteur, fait-on circuler de nouveau à travers le cœur le liquide sodo-calcique dépourvu de citrate de Na : dès le passage de 2 ou 3 centimètres cubes de cette solution, l'excitation du pneumogastrique produit de nouveau l'arrêt des battements. L'expérience peut être plusieurs fois inversée : les résultats se reproduisent inversés, et constamment les mêmes pour un même mode d'expérience.

Ces résultats montrent, on le voit, de la façon la plus immédiate, que le calcium, qui permet normalement à la solution isotonique de NaCl de laisser persister le fonctionnement de l'appareil d'arrêt cardiaque, ne joue plus le même rôle, en présence du citrate de soude. La liqueur sodo-calcique citratée se comporte comme une solution sodique simple, privée de Ca. On se trouve ainsi en face de la preuve directe d'une action empêchante, exercée par le citrate de soude sur le chlorure de calcium vis-à-vis du rôle de celui-ci dans le fonctionnement de l'appareil nerveux cardio-inhibiteur.

Que le citrate neutre de sodium se comporte comme un décalcifiant, au point de vue des altérations que son injection intra-vasculaire apporte au jeu normal de l'appareil nerveux modérateur cardiaque, cela s'explique dès lors naturellement. Quel que soit le mécanisme intime dernier du phénomène, le calcium a perdu son activité physiologique, en présence du citrate.

Résumé. — Une solution sodo-calcique qui, employée comme liquide de circulation artificielle à travers le cœur, est capable d'entretenir le

fonctionnement de l'appareil modérateur cardiaque, perd cette propriété par addition d'une faible dose de citrate neutre de soude. Ce sel exerce vis-à-vis du chlorure de calcium une action empêchante, telle que l'activité physiologique du Ca ne peut plus se manifester.

(*Laboratoire de Physiologie de la Faculté de médecine de Paris.*)

Action de l'urée, de l'acide urique, des urates et des aminoacides sur la respiration des tissus.

Note de Filippo Lussana, présentée par H. Kronecker.

Spallanzani a découvert et P. Bert a systématiquement étudié les échanges gazeux qui ont lieu entre les tissus isolés du corps et le milieu ambiant (gaz ou liquide) dans les premières heures après la vivisection. P. Bert donna une échelle de l'intensité respective des échanges dans les différents tissus, échelle qui fut confirmée par Gréhant et Quinquaud. En ce qui concerne l'interprétation de ces phénomènes, il y a eu beaucoup de discussions.

Quelques physiologistes attribuèrent jadis à la putréfaction le rôle principal dans les échanges gazeux des tissus isolés. Plus tard, lorsqu'il fut démontré que les échanges avaient lieu aussi dans un milieu aseptique, on a donné à l'autolyse une grande importance dans la production du CO^2 et l'absorption de O^2. Mais l'autolyse aussi est insuffisante à expliquer ces phénomènes, car l'intensité des échanges gazeux est très grande dans la première heure et décroît rapidement ensuite, tandis que l'autolyse est encore très faible après plusieurs heures, et seulement après vingt-quatre heures peut acquérir son maximum d'intensité. A présent, on ne peut plus douter que les échanges gazeux des tissus isolés soient l'*expression résiduelle* de leur respiration normale. J'ai pu, il y a quelques années, apporter à cette interprétation du phénomène des preuves nouvelles, et j'ai modifié aussi en partie l'échelle établie par P. Bert, en démontrant que le foie a une respiration beaucoup plus active que les muscles (lapins, cobayes) (1). L'année suivante, Battelli et Stern ont commencé la publication d'une série nombreuse de recherches dans lesquelles, en perfectionnant beaucoup la méthode, ils ont étudié la respiration des tissus sous l'influence de plusieurs facteurs, tels que la température, la durée de l'expérience, la réaction du milieu, la tension osmotique, et ils ont établi beaucoup de faits pour lesquels je dois renvoyer aux travaux originaux (2). Dans les expériences dont je vais exposer ici les résultats, j'ai adopté les améliorations introduites dans la méthode par Battelli et Stern.

(1) Lussana. *Archivio di Fisiologia*, vol. II, p. 445 et vol. III, p. 113, 1905.

(2) Battelli et Stern. *Journ. de Physiol. et de Path. gén.*, 1907, p. 1 et 34, *Arch. Intern. de physiologie*, vol. IV, 1907, et autres encore.

Après avoir étudié l'influence des différents cathions métalliques sur la respiration des tissus (1), j'ai eu l'idée de rechercher sur ce phénomène l'action de plusieurs produits finaux et intermédiaires de l'échange azoté de l'organisme, à savoir l'urée, l'acide urique, les urates, les aminoacides. Dans toutes les expériences, on a comparé les échanges gazeux d'un poids donné de muscle ou de foie plongé dans la solution physiologique additionnée des substances dont j'étudiais l'action.

Urée. — *Par doses de* 0,1 *jusqu'à* 0,6 *p.* 100 *n'altère point la respiration des tissus.* Par doses plus fortes (1,6 p. 100), on obtient une diminution considérable des échanges gazeux, due à l'augmentation de la pression osmotique.

Acide urique. — *Par doses de* 0,07 *p.* 100, *il augmente l'émission de* CO^2 (environ 30 cc. pour 100 grammes de tissus) *et il diminue l'absorption de* O^2, *soit dans les muscles, soit dans le foie.* Mais l'augmentation de CO^2 est due à une substitution de l'acide urique au CO^2 des bicarbonates et des carbonates qui sont dissous dans le suc des tissus, car à 40 degrés le déplacement du CO^2, en présence d'acide urique, a lieu même dans les solutions pures de CO^3NaH et CO^3Na^2. *L'acide urique, au point de vue physiologique, déprime donc la respiration des tissus.*

Urates. — *Les urates de* NH^4, *K, Na et Ca par doses de* 0,07 *à* 0,14 *p.* 100 *dépriment tous la respiration du foie*, tant chez les mammifères que chez les oiseaux. *Au contraire, vis-à-vis des muscles, les urates de K et de Na sont inoffensifs et l'urate de* NH^4 *l'est à peu près.* L'urate de Ca conserve l'action déprimante, ce qui est dû à l'ion Ca qui est un dépresseur énergique de la respiration des tissus. *Ainsi, l'acide urique en se combinant dans l'organisme aux bases alcalines devient inoffensif pour les échanges respiratoires du tissu musculaire.*

Amino-acides. — *Le glycocolle* (0,07 p. 100), *la leucine* (0,08 p. 100), *la tyrosine* (0,08 p. 100) *dépriment énergiquement les échanges gazeux. Au contraire, l'alanine* (0,082 p. 100, dose qui équivaut moléculairement à 0,07 p. 100 de glycocolle) *est parfaitement inoffensive à la respiration des tissus.*

Il est à peine nécessaire de faire observer que (sauf le cas de l'urée) les quantités de substance usées ne modifient pas de façon appréciable la pression osmotique de la solution physiologique, et que les échanges gazeux des tissus ne sont pas déprimés par une augmentation de la tension de 0,75 à 1,2 p. 100 de Cl Na (Battelli).

Je travaille encore journellement dans cette direction avec les mêmes substances et d'autres analogues.

(1) Lussana. *Arch. ital. de Biol.*, t. XLVIII, fasc. I, 1908.

De quelques particularités de l'anaphylaxie ou hypersensibilité typhique,

par M. P. Delanoë.

I. *Coexistence de l'hypersensibilité et de l'immunité.* — Les cobayes qui présentent l'état d'hypersensibilité que nous avons précédemment décrit n'en possèdent pas moins *simultanément* un certain état d'immunité. On peut en effet chez des cobayes « traités » de façon absolument identique faire apparaître tantôt la réaction d'hypersensibilité, tantôt la réaction d'immunité, suivant la quantité de bacilles typhiques injectée dans les veines. Un fait est capital et semble ne pas souffrir d'exceptions : l'hypersensibilité générale (nous entendons par là à l'égard de l'injection intra-veineuse) se manifeste avec des doses de bacilles toujours plus fortes que l'immunité.

Après avoir injecté à plusieurs reprises, à doses progressivement croissantes, des bacilles d'Eberth dans le péritoine de tout un lot de cobayes, il nous est arrivé de pouvoir obtenir, plus de quinze jours après la cessation du traitement, la réaction anaphylactique la plus violente par une épreuve intra-veineuse avec une dose égale seulement au *sixième* de la dose mortelle. Mais, en injectant des doses inférieures au sixième de la dose mortelle, ce n'est plus l'hypersensibilité que nous avons manifestée, mais bien l'immunité.

Dans le cas où la sensibilisation résulte d'une seule injection péritonéale, l'hypersensibilité ne peut être mise en évidence qu'à l'aide de doses très fortes de bacilles, souvent supérieures à la dose mortelle. Par contre, en injectant des doses légèrement inférieures ou même égales à la dose mortelle, ce que l'on met en évidence, c'est l'immunité.

En tenant compte de ces résultats, on peut affirmer ce fait un peu paradoxal, que la tolérance de la voie intra-veineuse du cobaye pour les doses fortes est plus accentuée après une seule injection péritonéale de bacilles typhiques qu'après plusieurs injections péritonéales.

L'immunité des cobayes en état d'hypersensibilité ressort de diverses constatations : parfois elle se manifeste par la *survie* des animaux « traités », alors que les « témoins » meurent à échéance plus ou moins longue ; parfois, dans le cas de survie et des animaux traités et des animaux témoins, elle se manifeste par l'amaigrissement moindre des cobayes préparés, par la réaction fébrile qui chez eux se fait plus rapide et plus intense, enfin par la conservation d'un bon état général dans les heures qui suivent immédiatement l'épreuve intra-veineuse.

II. *Défaut de spécificité de la réaction anaphylactique.* — Nous avons observé des phénomènes d'hypersensibilité avec les divers microbes du

« groupe Coli-Eberth ». En injections péritonéales, le *Coli*, le paratyphique A, le paratyphique B hypersensibilisent fortement le cobaye à l'égard de l'injection intra-veineuse. Comme pour l'Eberth, à côté du phénomène de l'hypersensibilité, nous avons pu constater le phénomène de l'immunité, celle-ci se révélant avec des quantités de bacilles moindres que celles qui mettent en évidence l'hypersensibilité.

L'hypersensibilité et l'immunité du cobaye vis-à-vis du bacille d'Eberth ne sont pas rigoureusement spécifiques. Des cobayes préparés par des injections péritonéales de bacilles d'Eberth s'anaphylactisent et s'immunisent tout à la fois vis-à-vis du *para* A, vis-à-vis du *para* B et vis-à-vis du *Coli*; mais l'hypersensibilité vis-à-vis du bacille d'Eberth est beaucoup plus accentuée que vis-à-vis de ces autres microbes. L'hypersensibilité peut même se manifester à l'égard d'une espèce bactérienne beaucoup plus éloignée. Nous avons éprouvé par une culture *très forte* de vibrions cholériques (variété de Schottmuller) des cobayes préparés par des injections répétées de bacilles d'Eberth. En injectant des doses de vibrions, nous avons observé des troubles amphylactiques de la plus grande netteté. D'après cela, l'hypersensibilité serait loin d'être aussi spécifique que l'immunité, ce qui laisserait penser que la phénomène de l'hypersensibilité est d'un autre ordre que le phénomène de l'immunité.

II. *De l'antianaphylaxie typhique chez le cobaye.* — On ne peut guère s'opposer à l'apparition des phénomènes anaphylactiques chez le cobaye. L'injection intra-veineuse soit d'eau distillée, soit d'eau salée, soit de sérum antityphique, *faite à dose immunisante*, précédant le traitement sensibilisateur, n'empêche pas l'apparition de l'hypersensibilité typhique.

La narcose à l'éther ne supprime pas l'hypersensibilité. Le tableau morbide est seulement modifié. La mort rapide survient sans phase convulsive.

L'injection intra-veineuse de bacilles typhiques faite à un cobaye hypersensible à dose suffisamment petite pour ne déterminer qu'un phénomène d'immunité amène à très bref délai (quelques heures seulement après) la « chute » de l'hypersensibilité. Exemple schématique : étant donné un lot de cobayes sensibilisés de façon absolument identique, on obtient la mort suraiguë, caractéristique de l'anaphylaxie, avec une injection intra-veineuse de 1 cc. de bacilles. Mais si cette injection a été précédée (ne serait-ce que de quelques heures) d'une première injection qui n'amène pas la mort immédiate (par exemple 1/8 cc.), on peut constater que la dose de 1 cc. ne tue pas. Bien au contraire, cette injection de 1 cc. ne mettra souvent en évidence qu'un phénomène d'immunité.

Donc, à la suite de la petite injection de 1/8 cc. cube de bacilles

typhiques, il y a eu « passage » du cobaye de l'état d'hypersensibilité à celui d'immunité.

La chute de l'hypersensibilité n'est pas durable et, quinze jours après la désensibilisation, l'hypersensibilité reparaît.

(*Travail du Laboratoire de M. le professeur Rodet.*)

Vaisseaux lymphatiques du cœur chez l'homme et les mammifères,

par Aimé Mouchet.

Nous avons étudié les vaisseaux lymphatiques du cœur chez l'homme et chez quelques mammifères, comme le chien, le chat, le lapin, le cobaye, le bœuf, le veau, le porc et le cheval (1). Nous avons tenté de combler certaines lacunes qui nous ont paru exister dans les descriptions les plus récentes de ces lymphatiques, et principalement au niveau de l'endocarde et des valvules. En employant la méthode de Gerota, nous avons déduit de nos recherches les faits suivants :

1° Le réseau sous-péricardique affecte une disposition différente chez le cheval, le bœuf, le veau d'une part, chez l'homme, le chien, le chat, le lapin, le cobaye, le porc d'autre part.

Dans le premier groupe, les lymphatiques sous-péricardiques affectent la forme d'un réseau plus ou moins rectangulaire et plus exactement scalariforme; les collecteurs assez peu nombreux ont un trajet très irrégulier et ne sont point régulièrement parallèles à la direction des vaisseaux sanguins.

Dans le second groupe, les mêmes lymphatiques forment des réseaux à mailles plus ou moins arrondies et d'autant plus serrées qu'on s'approche de la pointe; ces mailles deviennent plus lâches en remontant vers le sillon auriculo-ventriculaire.

2° Les collecteurs forment les troncs lymphatiques le plus souvent au nombre de deux dans chaque sillon, et sur le trajet de ces derniers se trouvent assez fréquemment des ganglions intercalaires, Schaltdrüsen. Vers leur terminaison, ils se réunissent en un seul tronc qui va se jeter dans les ganglions du groupe intertrachéo-bronchique; le tronc lymphatique droit va se jeter dans le ganglion préaortique, celui du côté gauche dans un ganglion situé sur le flanc gauche de l'artère pulmonaire (ganglion de l'artère pulmonaire).

3° Au niveau des oreillettes, les lymphatiques sont plus rares; sur la

(1) Nos résultats corroborent en certains points ceux déjà publiés par Rainer et relatifs aux lymphatiques superficiels du cœur.

face antérieure, ils forment un réseau à mailles très larges dont les collecteurs vont se jeter dans les troncs lymphatiques du sillon auriculo-ventriculaire correspondant. Les collecteurs des auricules (chez le cheval) se divisent en deux versants, les uns contournant le bord supérieur, les autres se dirigeant directement vers la base. Sur la face postérieure, ils se divisent également en deux versants, l'un supérieur, tributaire des troncs auriculo-ventriculaires, l'autre, inférieur, tributaire direct des ganglions du médiastin.

4° Le réseau endocardique affecte une forme très différente chez les ruminants d'un côté, chez les différents mammifères étudiés d'un autre. Chez les ruminants on trouve des réseaux à mailles polygonales, s'étendant sur toute la surface de l'endocarde ventriculaire. Chez les autres animaux, au contraire, on ne trouve que de petits territoires dont les collecteurs, plongeant immédiatement dans le myocarde, viennent se jeter dans le réseau sous-péricardique. Il existe aussi des lymphatiques, mais plus rares, au niveau de l'endocarde des oreillettes.

5° Sur les tendinets se trouvent des vaisseaux lymphatiques venant s'anastomoser d'un côté avec ceux des piliers, de l'autre avec ceux des valvules. Au niveau de ces dernières se trouve un réseau lymphatique à mailles très serrées surtout facile à mettre en évidence chez le chien. Bien que moins riches, ces réseaux existent aussi chez l'homme.

(*Travail du Laboratoire d'Anatomie de la Faculté de médecine de Toulouse.*)

Une variation brusque. — Les poules a cou nu,

Note de A. Conte, présentée par M. Caullery.

La race des poules dites *à cou nu* est caractérisée par l'absence de plumes sur le cou et sur toute la région médio-ventrale correspondant au jabot. Ces deux espaces, colorés en rouge plus ou moins intense, sont séparés par une double touffe de plumes placée à la base du cou.

La ptérylose type du *Gallus bankiva* montre un cou entièrement emplumé (à l'exception de deux bandes latérales), un jabot aptérylé, prolongé par une étroite bande anguleuse sur le tiers postérieur du cou.

Chez la race à cou nu, tout le cou est dénudé, sauf la touffe postéro-ventrale que divise en deux le prolongement aptérylé du jabot.

Cornevin décrit la race à cou nu comme originaire de Transylvanie. H. Boucher la subdivise en deux : la race à crête dentée et la race à crête fraisée. Ces poules se rencontrent en Asie, Afrique et Amérique. Tous les individus ont la même dénudation sans qu'on constate de

formes intermédiaires aux races à cou emplumé. C'est là un type de variation brusque, apparu en des points divers (Carpathes, Afrique du Nord, Madagascar, etc.), de façons indépendantes et dans des conditions d'ailleurs indéterminées.

Comme toutes les variations brusques connues chez les animaux domestiques, la race des poules à cou nu ne fait que reproduire un caractère que l'on trouve chez d'autres espèces du même ordre (Vautours). C'est là un fait que H. Boucher a très heureusement mis en relief pour les races de poules.

Les vautours ont en commun avec les poules à cou nu le caractère de la dénudation du cou et, à ce point de vue, il m'a paru intéressant d'examiner un certain nombre d'espèces de la famille des Vulturidés. D'une façon générale, j'ai constaté une dénudation très partielle, localisée le plus souvent au tiers supérieur du cou, la portion dénudée ayant d'ailleurs çà et là quelques plumes de duvet. La région du jabot est presque toujours emplumée. Le caractère de dénudation partielle varie non seulement avec les espèces de Vulturidés mais, dans une même espèce, avec la variété et avec l'âge. A ce dernier point de vue, le vautour d'Egypte (*Neophron permopterus*) montre tous les intermédiaires, depuis le cou presque entièrement emplumé jusqu'au cou nu. J'ai même rencontré au Muséum de Lyon un exemplaire âgé, provenant de Damas, qui a tout le cou et la région du jabot dénudés, avec deux touffes médio-latéro-ventrales à la naissance du cou. Cet individu est très exactement, au point de vue dénudation, la reproduction des poules à cou nu.

Il est curieux de constater qu'un caractère aussi instable dans la famille des Vulturidés se reproduit, chez les poules à cou nu, avec une fixité remarquable : l'étendue de la région dénudée est toujours la même. Les jeunes éclosent avec le cou nu comme chez les adultes. J'ai d'ailleurs constaté que cette race de poules, comme toutes les races domestiques d'apparition brusque, est une excellente raceuse : elle imprime fortement son caractère de dénudation à la population galline avec laquelle elle se trouve en contact.

L'étude des téguments dénudés montre de l'extérieur à l'intérieur :

1° Un épiderme mince formé en général de trois assises de cellules ;

2° Un derme divisé en deux régions :

a) une région périphérique, très cellulaire, *hypervascularisée.*

b) une région de fibres conjonctives.

Une telle structure diffère de celle que je constate sur une poule (race Faverolles) prise comme comparaison. Là, les téguments montrent, immédiatement sous l'épiderme, un derme conjonctif sans région intermédiaire hypervascularisée. C'est ce que l'on décrit chez tous les oiseaux dont le derme est caractérisé par sa faible vascularisation.

Chez les poules à cou nu, toute la région périphérique du derme est occupée par d'énormes capillaires qui forment, en dessous de l'épiderme, une véritable nappe vasculaire à laquelle les téguments doivent leur coloration.

Cette hypervascularisation des régions dénudées n'est, pas plus pour les

poules que pour les Oiseaux où on le constate, un caractère nouveau. Les joues, les oreillons, les barbillons, la crête nous montrent ce même caractère. Sur une coupe d'un crétillon, je constate au centre quelques gros vaisseaux et à la périphérie, sous un épiderme relativement épais, un très riche réseau vasculaire.

L'étude du développement des régions emplumées m'a montré en outre que l'hypervascularisation est un caractère du derme au cours de la formation des plumes. Au neuvième jour du développement dans l'œuf, les téguments montrent un derme très cellulaire et très vascularisé dans toutes les régions où la ptérylose se différencie. Cette hypervascularisation disparaît ultérieurement, une fois les plumes formées, le derme devenant entièrement conjonctif.

Dans les régions dénudées des téguments, le derme reste très cellulaire et les vaisseaux sanguins persistent.

La coloration rouge des parties dénudées n'est donc pas une acquisition pour la race des poules à cou nu, ainsi qu'on est tout d'abord porté à l'admettre. Ce caractère ne fait que reproduire, sur une grande étendue, ce que l'on constate dans diverses régions sur les autres races de poules (crêtes, barbillons etc.) ; il résulte de la persistance, chez l'adulte, d'un caractère transitoire, commun à tous les embryons de poule.

Sur les relations fonctionnelles des corps jaunes avec l'utérus non gravide.

I. État de la question et méthodes de recherches,

par Cl. Regaud et G. Dubreuil.

Dans une série de notes nous avons démontré qu'il n'y a aucune relation de cause à effet entre les corps jaunes de l'ovaire et le rut chez la lapine. Nous nous proposons de faire connaître maintenant les observations que nous avons faites, sur la même espèce, à propos des relations des corps jaunes avec l'utérus non gravide (1).

Si l'on s'en rapporte aux conclusions des auteurs qui se sont occupés de la question, celle-ci serait nettement et complètement résolue. D'après Fränkel (2), il y a un parallélisme étroit entre le développement

(1) Dans l'intérêt de la précision, faisons remarquer qu'un utérus n'est gravide que lorsque les œufs s'y sont fixés. La femelle ne peut être exactement dite gravide qu'à partir de ce moment. Nous appellerons période pré-gravidique celle qui s'étend entre l'ovulation et la fixation des œufs; elle est égale, chez la lapine, à environ cent soixante-dix à cent quatre-vingts heures.

(2) Fränkel. *Arch. für Gynäkol.*, vol. LXVIII, voir p. 475 et suiv.

des corps jaunes et celui de l'utérus; quand il n'y a pas de corps jaunes (gravidiques ou non), l'utérus s'atrophie; la fonction primordiale des corps jaunes est de présider à la nutrition de l'utérus, etc. L'auteur déduit ces conclusions d'un nombre imposant d'expériences sur la lapine, le meilleur des animaux d'étude, dit-il avec raison, pour la physiologie expérimentale de l'appareil génital. Les expériences du gynécologue de Breslau se résument ainsi : dans les heures qui suivent l'accouchement (1), on fait accoupler les lapines; dans les deux à cinq jours suivants, on les laparotomise, et à celles qui ont ovulé on fait subir soit la castration bilatérale, soit la cautérisation des corps jaunes. Deux semaines environ après cette opération, on autopsie les animaux : aucune femelle n'est gravide, presque toutes ont l'utérus atrophié (2), double résultat que Fränkel attribue à la suppression des corps jaunes. Malheureusement ces expériences sont, pour la plupart et en ce qui concerne l'atrophie de l'utérus, viciées par une erreur déconcertante, qui leur enlève toute signification. En effet, entre l'utérus d'une lapine, examiné deux à cinq jours après l'accouchement, et le même utérus examiné quinze jours après, il y a la différence d'un utérus puerpéral avec un utérus qui a terminé son involution. Fränkel ne paraît pas s'en être douté ou en avoir tenu compte; aussi qualifie-t-il l'involution physiologique d'atrophie considérable, et attribue-t-il cette prétendue atrophie aux opérations subies par les ovaires!

Ancel, Bouin et Villemin (3) ont adopté la théorie de Fränkel sur les relations physiologiques des corps jaunes avec l'utérus. Ils ont tenté de la démontrer par la röntgénisation des ovaires de la lapine. Cette opération permettrait de dissocier l'action des corps jaunes (qui ne se forment plus à cause de la destruction des follicules) de l'action possible de la glande interstitielle (qui serait, au contraire, intégralement conservée). Après un certain temps de survie, ils ont comparé les utérus de trois lapines irradiées avec celui d'une lapine témoin. Le tractus génital et notamment l'utérus leur ont paru très atrophiés chez les femelles irradiées. — Ancel et Villemin (4) sont arrivés à la même conclusion, en faisant l'ectopie extrapéritonéale (avec conservation des connexions vasculo-nerveuses) des ovaires, dans le but de maintenir la glande

(1) Fränkel ne s'est servi que de lapines venant d'accoucher, pour profiter de la période de rut qui suit habituellement l'accouchement.

(2) Fränkel considère comme « normal » l'utérus de forme cylindroïde, rouge et turgescent, ayant un diamètre de 6 à 9 millimètres. L'utérus atrophié est, pour lui, rubanné, mou et jaunâtre, de 4 à 5 millimètres de largeur sur 2 à 3 millimètres d'épaisseur. Ces deux états existent bien, mais il n'y a aucune raison pour qualifier l'un de normal plutôt que l'autre.

(3) Bouin, Ancel et Villemin. *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 17 novembre 1906.

(4) Ancel et Villemin. *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 27 juillet 1907.

interstitielle tout en empêchant la formation des corps jaunes (1); chez les lapines ainsi traitées, ils virent une réduction très marquée du tractus génital. — Villemin (2) rapporte ces mêmes observations, en ajoutant quelques mensurations; en comparant, notamment, deux lapines, — l'une en rut avec des corps jaunes, l'autre non en rut et sans corps jaunes, — il trouve que l'utérus de la première est plus développé que celui de la seconde.

Tels sont la théorie et les données en présence desquelles nous étions en commençant nos propres recherches.

Il est incontestable que l'utérus de la lapine se présente sous des états très différents — ce qui n'avait pas échappé aux anciens auteurs : tantôt, en effet, il est gros, cylindroïde, congestionné et turgescent (entrant rapidement en contraction au contact de l'air), — tantôt il est petit, rubanné, pâle et flasque. La question à résoudre est exactement celle-ci : les corps jaunes conditionnent-ils ces variations?

Deux méthodes se présentent pour résoudre cette question : l'une consiste à comparer, aux points de vue des utérus et des ovaires, un grand nombre de femelles se trouvant aux diverses phases du cycle génital. L'autre consiste à comparer les variations successives de l'utérus et des ovaires chez la même femelle. Nous exposerons les résultats que ces méthodes nous ont donnés.

(*Laboratoire d'Histologie de la Faculté de médecine de Lyon.*)

Analyse du liquide céphalo-rachidien dans un cas d'hydrocéphalie consécutive a un gliome du cervelet. Contribution a l'étude de cette sécrétion,

par W. Mestrezat et E. Gaujoux.

Nous avons eu l'occasion de suivre une petite malade atteinte de tumeur du cervelet, et de faire de son vivant, à plusieurs reprises, des analyses partielles et, à l'autopsie, une analyse complète du liquide céphalo-rachidien. Bien que prélevé après la mort, le liquide de cette dernière analyse est

(1) Les expériences de röntgénisation et d'ectopie des ovaires d'Ancel, Bouin et Villemin sont très intéressantes par elles-mêmes. Mais pour atteindre le but proposé — c'est-à-dire pour constater l'effet sur l'utérus de l'absence de corps jaunes dans los ovaires, elles comportaient encore des influences complexes et elles étaient parfaitement inutiles. L'ovulation et la formation des corps jaunes n'étant jamais spontanées chez la lapine, il suffisait d'isoler les femelles pendant quelques semaines pour faire disparaître — ainsi que nous l'avons démontré — les dernières traces de corps jaunes.

(2) Villemin. *Thèse* de la Faculté de médecine de Lyon, 1908.

comparable aux premiers, comme l'établissent les résultats analytiques obtenus (tableaux 1 et 2). Seul le glucose a en partie disparu du fait de l'action connue du ferment glycolytique que renferme cette sécrétion. Les albumines sont intactes, nous n'avons retrouvé ni albuminoses ni peptones.

Voici en deux tableaux les analyses se rapportant à notre malade :

Analyse des ponctions (juillet 1908).

Aspect limpide.
Réaction légèrement alcaline au tournesol.

Extrait (à 110 degrés)	10,60 p. 1000
Matières organiques (moins le glucose)	1,92 —
Cendres	8,20 —
Chlorures (en NaCl)	6,95 —
Albumines	0,35 —
Glucose	0,48-0,51 —
Δ	0°55

Analyse du liquide de l'autopsie (novembre 1908).

Aspect limpide.
Réaction légèrement alcaline au tournesol.

Extrait sec (110 degrés)	10,93 p. 1000
Matières organiques	1,93 —
Cendres	9,03 —
Chlorures (en NaCl)	7,66 —
Albumines	0,17 —
Albumoses, peptones	Néant.
Glucose	Traces.
Δ	0°60
CaO	0,087 p. 1000
MgO	Non dosé.
Na^2O	4,13 p. 1000
K^2O	0,87 —
Fer	Traces.
SO^3	0,080 —
P^2O^5	0,012 —
Nitrates	Traces.
Nitrites	Traces.
Acide lactique et acides organiques (en acide lactique)	2,09 —
Urée	Néant.
Pouvoir amylolytique	Néant.

L'examen de ces tableaux suggère les remarques suivantes :

Substances minérales. — A part la chaux et l'acide phosphorique dont les chiffres sont faibles, les autres substances sont en proportions normales. La soude prédomine de beaucoup sur la potasse et le rapport de ces deux bases est différent de celui qu'elles ont dans le sérum.

A signaler la présence de *nitrites* que nous avons pu déceler par le réactif de Griess dans de nombreux liquides céphalo-rachidiens; ils n'y persistent d'ailleurs dans aucun cas, mais proviennent d'une réduction des *nitrates* que renferme en petite quantité cette sécrétion.

Albumines. — Le chiffre des albumines est peu élevé, il n'y a pas en

effet, comme l'ont démontré plusieurs examens cytologiques et comme l'a confirmé l'autopsie, de réaction méningée chez notre malade. La sérine prédomine; pas d'albumoses ni de peptones.

Substances réductrices. — La présence de glucose dans le liquide céphalo-rachidien, établie par les expériences de Grimbert et de Coulaud, Gillard, Bierry et Lalou, Lannois et Boulud, Rossi, etc., a été niée par d'autres auteurs, Halliburton, Hammarsten, Saint-Clair, Thompson, Mathieu, Gorup-Besanez, pour lesquels le principe réducteur serait la pyrocatéchine ou l'alcaptone. L'analyse que nous rapportons ayant été faite 24 heures après la mort, le glucose avait en majeure partie disparu. C'est ainsi *qu'après défécation* au liquide de Patein on ne trouve qu'une réduction insignifiante de la liqueur de Fehling et à peine quelques cristaux de glucosazone par la phénylhydrazine. Cependant, ce même liquide *avant défécation réduisait d'une façon intense la liqueur de Fehling, attestant* par cela *la présence d'un principe réducteur*, que précipitent les sels de mercure, et *qui n'est pas du glucose.*

Ainsi est donc nettement démontrée la présence à côté du glucose d'une autre substance réductrice. Sans vouloir pour l'instant préjuger de la nature ou de l'origine de celle-ci, nous voyons seulement dans ce fait l'explication des divergences d'opinion qui se sont produites au sujet de la nature du principe réducteur du liquide céphalo-rachidien (1).

Les proportions de glucose relevées au cours des diverses ponctions sont normales. Nous n'avons pas retrouvé l'hyperglycosie signalée par Sicard et Rousseau dans un cas de gliome du cervelet.

Conclusions. — L'analyse que nous rapportons est celle d'un liquide de composition normale, et cela se conçoit puisqu'il s'agit d'un cas d'hydrocéphalie pure par tumeur cérébrale sans réaction méningée.

A côté du glucose, nous avons pu mettre en évidence l'existence d'un principe réducteur autre, dont la présence explique les divergences d'opinion qui se sont produites quant à la nature du principe réducteur du liquide céphalo-rachidien.

Enfin, nous avons décelé la présence de nitrates ainsi que des nitrites dans ce liquide et montré que ces derniers n'y préexistent pas en réalité.

(*Travail du Laboratoire de Chimie de la Faculté de médecine de Montpellier et du Laboratoire de la Clinique des maladies des enfants.*)

(1) Le liquide nous a manqué pour établir la nature de cette substance réductrice et savoir si c'est un constituant normal du liquide céphalo-rachidien ou un produit de la glycolyse (acide glycuronique?).

Sur le rôle pathogène des distomes dans la cachexie aqueuse du mouton,

par M. H. Carré.

Plusieurs hypothèses ont été émises pour rattacher à la présence des douves dans le foie l'anémie, la cachexie profonde que l'on constate *parfois* chez le mouton distomateux.

1° Les distomes absorbent le sang directement en blessant les vaisseaux hépatiques.

2° Les distomes sécrètent une toxine capable de léser les globules rouges.

3° La présence d'anticorps dans le sang des moutons distomateux permettrait de croire à l'existence d'une véritable intoxication chronique due aux substances sécrétées par les parasites.

Les expériences que nous allons relater ne sont favorables à aucune de ces hypothèses.

1° Les distomes absorbent-ils le sang en nature?

a) Tout d'abord, en ouvrant un foie à douves, on constate que la très grande majorité des parasites sont contenus dans les canaux biliaires les plus larges : la paroi de ces vaisseaux est toujours fortement sclérosée, et cette sclérose se poursuit très loin dans le tissu hépatique.

Il paraît matériellement impossible à la douve, armée de sa seule ventouse molle, de léser les vaisseaux pour y puiser le sang.

b) 50 douves sont recueillies dans un foie provenant d'un mouton cachectique que l'on vient de sacrifier : elles sont très mobiles. On les lave dans un vif courant d'eau pendant un quart d'heure, puis on les broie à l'aide de sable fin et on ajoute 50 centimètres cubes d'*eau distillée*.

Le produit est filtré sur papier, puis sur Berkefeld V : il a une légère teinte jaune. Examiné au spectroscope, il montre assez nettement la bande comprise entre λ 588 et λ 570, plus difficilement celle comprise entre λ 550 et λ 530. L'expérience comparative faite avec une dilution d'hémoglobine fait voir que la quantité d'hémoglobine contenue dans 50 douves est à peu près équivalente à celle fournie par une goutte de sang.

En admettant le chiffre de 1.000 douves (nombre qui est rarement atteint, la moyenne étant 3 à 400) pour la totalité des parasites d'un foie, la quantité de sang contenue à un moment donné dans leur tube digestif serait de 20 gouttes ou 1 centimètre cube.

Dans ces conditions il semble difficile de donner un rôle bien impor-

tant à l'absorption du sang par les distomes dans la production de l'anémie.

2° Les douves sécrètent-elles une substance toxique pour les globules rouges?

100 douves vivantes sont lavées pendant un quart d'heure dans un vif courant d'eau, puis broyées au broyeur Borrel; la bouillie obtenue est diluée dans 100 centimètres cubes de solution physiologique.

On fait agir sur 10 centimètres cubes d'une émulsion de globules de mouton *sain* 1, 2, 5, 10, 20, 40 gouttes du suc de douves; pas plus ces dilutions que le mélange à parties égales d'émulsion d'hématies et de suc de douves ne montrent la moindre trace d'hémolyse à la température du laboratoire (15-18 degrés) au bout de vingt-quatre heures.

Les douves ne sécrètent pas de substances immédiatement nuisibles pour les hématies.

3° Les douves produisent-elles des substances toxiques pour l'organisme du mouton?

Un bélier dishley-mérinos âgé de huit mois, né au laboratoire, reçoit sous la peau, du 13 novembre 1908 au 2 février 1909, le suc de 1.100 douves en 15 injections.

Les douves lavées pendant un quart d'heure étaient broyées au Borrel; la bouillie était diluée dans la solution physiologique à raison de 200 centimètres cubes de ce liquide pour 100 distomes. Le liquide centrifugé était filtré sur papier Chardin, puis sur bougie Berkefeld V.

L'inoculation sous-cutanée à la dose de 250 centimètres cubes est parfaitement supportée sans accident local et ne donne lieu qu'à une élévation thermique très faible qui disparaît d'ailleurs au cours des injections.

Le poids de l'animal oscille entre 41 kilogrammes et 38 kilogrammes, puis se maintient vers 40 kilogrammes.

Le taux globulaire a présenté cette particularité paradoxale de monter régulièrement, partant de 7.800.000 pour atteindre 13.240.000 au bout de deux mois et après l'injection du suc de 800 douves!

L'état général du sujet est toujours excellent.

Il est difficile d'admettre une sécrétion toxique de la part des distomes.

(*Laboratoire de recherches, à Alfort.*)

Accidents post-anesthésiques. Incoagulabilité du sang et nécrose du foie consécutives a l'anesthésie chloroformique,

par M. Doyon.

I. — J'ai démontré en 1905 les faits suivants :

a) Le chloroforme détermine parallèlement : l'incoagulabilité du sang, la disparition du fibrinogène du plasma, la nécrose du foie.

b) L'incoagulabilité du sang et la disparition du fibrinogène ne se produisent dans l'intoxication chloroformique que si le foie est nécrosé. L'action du chloroforme sur le sang est donc indirecte.

Mes expériences ont été faites sur le chien. Le chloroforme était mêlé à de l'huile, puis introduit, deux ou trois jours de suite, à la dose de un à deux grammes par kilogramme d'animal, dans l'estomac.

II. — J'ai constaté dans un cas, chez le chien, l'incoagulabilité du sang et la nécrose du foie, à la suite de l'administration, pendant trente-cinq minutes, de chloroforme par inhalation.

Expérience. — Chien de taille moyenne, âgé de huit à dix ans, paraissant en très bonne santé et remarquablement turbulent. Anesthésie par inhalation de chloroforme pur pendant trente-cinq minutes. Trois échantillons de sang, de vingt grammes chaque environ, sont prélevés le premier jour : le premier, immédiatement avant l'anesthésie; le second, immédiatement après; le troisième, deux heures après la cessation de l'anesthésie. On prélève de nouveau plusieurs échantillons de sang le lendemain. Le sang recueilli à ce moment n'a jamais coagulé; il ne contenait plus que des traces de fibrine. Le chien est mort vingt-huit heures après l'anesthésie. Le foie était jaune et présentait à l'examen microscopique de la *nécrose de coagulation* très accusée et généralisée. Les reins présentaient de la sclérose corticale et médullaire. Les urines étaient très colorées en jaune-orangé; elles contenaient de l'ulbumine et des quantités considérables d'urobiline; réaction de Gmelin nette, mais peu accusée.

III. — Il est probable que l'existence de lésions rénales anciennes explique la gravité des accidents post-anesthésiques du chloroforme chez le chien dont je publie l'observation. Dans d'autres expériences, consignées sur le tableau annexé à cette note, j'ai constaté, le lendemain de l'anesthésie, une augmentation de la fibrine, augmentation due, comme j'ai pu m'en assurer par des expériences comparatives, aux prises successives de sang. Toutefois, il faut être prévenu qu'une anesthésie relativement courte peut provoquer l'ictère grave chez un sujet en apparence absolument sain. A mon avis bien des accidents observés par les chirurgiens s'expliquent par l'action élective du chloroforme sur le foie et l'action indirecte de ce poison sur le sang.

Chiens en expérience		1	2	3
		—	—	—
Durée de l'anesthésie (minutes)		35	45	45
Fibrine (gr.) pour 1.000 grammes de sang.	Avant l'anesthésie	2,3	2,8	1,3
	Immédiatement après	2,3	2,8	1,3
	Deux heures et demie après.	2,3	2,8	1,3
	Le lendemain soir	0,3	3,5	»
	Le surlendemain matin	»	»	2,1
Temps nécessaire (minutes) à la prise en masse.	Avant l'anesthésie	10 à 15	4	8 à 9
	Immédiatement après	35	»	11
	Deux heures et demie après.	5	15	4 à 5
	Le lendemain soir	Incoagulable.	5	»
	Le surlendemain matin	»	»	13

(*Travail du Laboratoire de Physiologie de la Faculté de médecine de Lyon.*)

Lésions hépatiques déterminées par le chloroforme,

par M. Doyon et A. Policard.

I. — Nous avons démontré avec Cl. Gautier que l'anesthésie chloroformique détermine des lésions hépatiques. Ces lésions sont en général très discrètes, parcellaires, localisées à quelques cellules, qui se nécrosent. Toutefois dans certains cas elles peuvent être très étendues.

II. — L'un de nous a publié l'observation d'un chien mort vingt-huit heures après une anesthésie de trente-cinq minutes. Le chien, un peu âgé, paraissait en excellente santé avant l'anesthésie, mais l'autopsie démontra qu'il était porteur de lésions rénales anciennes (sclérose). Le foie présentait les lésions suivantes : congestion intense des zones sus-hépatiques, dislocation profonde des travées cellulaires, lésions profondes de nécrobiose cellulaire (protoplasme d'aspect homogène, acidophile, avec quelques grains de pigment ocre parfois, noyaux ratatinés, quelquefois fragmentés), apparition de leucocytes. Les cellules des zones porto-biliaires sont peu lésées ; à leur niveau on ne peut mettre en évidence que des modifications nucléaires (apparition de cristalloïdes dans les noyaux). Aucune modification des canaux biliaires.

III. — Les lésions produites par l'inhalation du chloroforme sont absolument superposables à celles que l'on observe à la suite de l'ingestion de ce poison. Leur intensité peut être différente, mais leurs caractéristiques générales sont les mêmes : lésions nécrobiotiques et congestion de la région sus-hépatique du lobule, intégrité relative de la zone porte.

Sur l'action sécrétoire de la parathyroïdine sur le rein inhibé.

par P. Nubiola et J. Alomar.

Nous avons voulu par ces expériences rechercher la nature des faits cliniques que nous avons observés dans des cas d'éclampsie et d'auto-intoxication gravidique avec l'administration du suc parathyroïdien.

Nous avons opéré sur des chiens à reins inhibés par injection de sang urémique. De nos expériences, ainsi que des faits cliniques observés, ressort l'action de la parathyroïdine sur le rein inhibé, soit par maladie, soit expérimentalement. Dans ces cas, nous voyons cesser l'état d'inhibition et augmenter la diurèse.

On peut s'expliquer le mécanisme de cette action par effet direct de la parathyroïdine sur le rein, ou sur le sang en circulation.

Etant prouvé par Pi Suñer (1), que l'antitoxie rénale se produit par la seule activité glandulaire de l'épithélium, il peut se faire que la substance parathyroïdienne agisse sur l'épithélium rénal en le renforçant dans un travail antitoxique ou encore plus probablement en neutralisant les matières toxiques en circulation, et que le rein, en recevant du sang moins toxique, sécrète et élimine en plus grande quantité.

Nous avons injecté dans le péritoine du chien, animal choisi, une quantité de sang urémique obtenue préalablement par double néphrectomie en un temps, à un autre animal de la même espèce, saigné trente, quarante ou cinquante heures après l'avoir néphrectomisé, tout en suivant la technique employée par Pi Suñer, et en faisant en même temps l'injection de sang urémique et l'injection hypodermique de parathyroïdine.

Voici quelques-uns des résultats (la parathyroïdine employée a été celle de l'*Istituto sieroterapico de Milano*) :

I. — Chienne de 12 kilogrammes, pleine.

(1908)	4 févr.	Urine :	Vol.,	350 c.c.	Densité,	1045	Urée,	38,2	Chlorures,	7,2
	5 —	—	—	420 c.c.	—	1030	—	41,2	—	7,2
	6 —	—	—	500 c.c.	—	1020	—	42,0	—	8,0
	7 —	Injection intrapéritonéale de 120 c.c. de sang urémique et injection de 5 c.c. de parathyroïdine.								
	8 —	—	—	580 c.c.	—	1028	—	40,1	—	6,8 *
	9 —	—	—	600 c.c.	—	1027	—	40	—	12,0

* Traces d'albumine.

(1) A. Pi Suñer. *La antitoxia renal.* Barcelona, 1907.

II. — Chien de 8 kilogrammes (Expérience témoin).

Urine moy. : Vol., 305 c.c. Densité, 1.027 Urée, 42 Chlorures, 5,8
(1908) 19 mars. Injection intrapéritonéale de 150 c.c. de sang urémique.
20 — Urines : Vol., 52 c.c. Densité, 1.040 Urée, 84,5 Chlorures, 5,5

IV. — Chienne de 14 kilogrammes.

Urines moyenne : Vol.. 1250 c.c. Densité, 1034 Urée, 35 Chlorures, 11
(1908) 28 mai. Injection intrapéritonéale de 300 c.c. de sang urémique et à la fois injection hypodermique de 5 c.c. de parathyroïdine.
29 — Urines : Vol., 1550 c.c. Densité, 1036 Urée, 40 Chlorures, 12

Observations cliniques.

1. — III pare, trente-cinq ans, 9e mois. Albuminurique.

4 avril.	Urine :	Vol., 1260 c.c.	Albumine,	0 gr. 25	Injection,	10 c.c.	parathyr.
5 —	—	— 1500 c.c.	—	0 gr. 25	»		»
6 —	—	— 1500 c.c.	—	0 gr. 25	Injection,	1 c.c.	parathyr.
7 —	—	— 1950 c.c.	—	0 gr. 25	—	1 c.c.	—
8 —	—	— 1900 c.c.	—	0 gr. 25	—	2 c.c.	—
9 —	—	— 2250 c.c.	—	0 gr. 25	—	1 c.c.	—
10 —	—	— 1200 c.c.	—	0 gr. 25	—	1 c.c.	—
11 —	—	— 1400 c.c.	—	0 gr. 25	—	1 c.c.	—
13 —	Accouchement normal.						

Suites de couches normales. Urine moyenne : Vol. 1500 c.c., traces d'albumine.

2. — I pare, 9e mois. Accès d'éclampsie, le 3 avril.

7 avril.	Urine :	Vol., 700 c.c.	Albumine,	0 gr. 30	Injection.	1 c.c.	parathyr.
8 —	—	— 800 c.c.	—	0 gr. 25	—	2 c.c.	—
9 —	—	— 1200 c.c.	—	0 gr. 25	—	1 c.c.	—
10 —	—	— 1000 c.c.	—	0 gr. 25	—	1 c.c.	—
11 —	—	— 1200 c.c.	—	0 gr. 25	»		»
12 —	Accouchement normal.						
24 —	Urine : Vol., 1500 c.c, Traces d'albumine.						

L'administration de la parathyroïdine chez les chiens sains et chez les femmes enceintes normales ne détermine pas d'augmentation du volume de l'urine.

Conclusions. — Dans les reins inhibés on obtient, avec la parathyroïdine, une abondante sécrétion qui se manifeste douze, vingt-quatre heures après avoir injecté ladite substance, et parfois plus tard.

Son action paraît être semblable à celle des extraits antitoxiques de rein.

(*Travail du Laboratoire bactériologique de la municipalité de Barcelone et de la clinique d'accouchements de la Faculté de médecine.*)

RÉUNION BIOLOGIQUE DE NANCY

SÉANCE DU 18 JANVIER 1909

SOMMAIRE

Etienne (G.), Remy et Boulangier : Action de la tuberculine sur la leucocytose absolue chez les tuberculeux âgés 1
Etienne (G.), Remy et Boulangier : Action de la tuberculine sur les polynucléaires chez les tuberculeux âgés 3
Lasseur (Ph.) : Le Bacillus chlororaphis et la chlororaphina 5
Jeandelize (P.) et Parisot (J.) : Action sur la pression artérielle du sérum du lapin thyroïdectomisé. .
Guilloz (Th.) : Sur la répartition de l'énergie dans un spectre au point de vue visuel 9
Guilloz (Th.) : Réalisation par la photographie de plaques d'absorption où la transmission se fait suivant une loi déterminée, par exemple de plaques rectangulaires où la transmission, égale suivant l'ordonnée, varie suivant l'abscisse . . 11

Présidence de M. Cuénot.

Action de la tuberculine sur la leucocytose absolue chez les tuberculeux agés,

par G. Etienne, Remy et Boulangier.

Nos recherches portent sur un groupe de cinq sujets de l'hospice Saint-Julien de Nancy, âgés respectivement de soixante-dix, soixante et onze, soixante-seize, soixante-deux, soixante ans, atteints, les quatre premiers, d'une tuberculose *refermée*, ayant passé par la phase de ramollissement, compliquée de pleurésie chez l'un d'eux, ayant tendu spontanément (traitement hygiénique général) vers la sclérose, mais cependant présentant une déchéance progressive de l'état général. Il y a donc là une série de malades bien comparables. Le cinquième malade avait une tuberculose en pleine phase de ramollissement. Et comme terme de comparaison, nous avons appliqué le même traitement à une femme adulte âgée de cinquante-deux ans.

Nous nous sommes servis de la tuberculine du professeur Beraneck, de Neufchâtel, dont la série de dilutions se prête avec une grande souplesse à l'observation.

Pour cette étude, de même que pour les suivantes de la même série, nous avons administré la tuberculine progressivement, suivant la méthode du professeur Sahli, depuis le 1er juillet 1908. Et, à moins d'un but spécial, toutes les numérations ont été pratiquées à la même heure, 10 heures du matin, avant le repas, longtemps après le premier déjeuner et en nous plaçant dans des conditions expérimentales aussi comparables que possible.

Nous nous bornons ici à l'étude de la leucocytose absolue, l'étude des polynucléaires, des mononucléaires, les rapports de l'équilibre leucocytaire avec les réactions de l'état général des malades devant faire l'objet d'études ultérieures.

Dans un précédent travail (1), il a été établi ici même que le nombre des leucocytes du vieillard bien portant ne s'écarte pas sensiblement de celui de l'adulte.

Chez nos tuberculeux, le nombre initialement observé a donc été souvent au-dessus de la normale, étant respectivement de 14.800, 11.600, 7.600, 9.600, dans les cas de tuberculose refermée; de 18.800, 18.000, dans les tuberculoses ouvertes; de 22.400 chez une tuberculeuse âgée de quatre-vingt-deux ans, ayant des cavernes, observée sur quelques points seulement, pendant les six semaines qui ont précédé sa mort.

I. — La *réaction immédiate* (vingt-quatre heures après l'injection) se traduit par une diminution du nombre total des leucocytes, chez trois malades sur quatre, auxquels trois il faut joindre le témoin adulte.

Cette variation a fait respectivement passer le nombre des globules blancs de 13.600 avant l'injection à 11.800; de 10.400 à 10.000; de 13.200 à 12.000; chez un seul malade, de 11.200 à 13.200 (en état de grippe); et chez l'adulte, de 11.200 à 10.800.

II. — La *réaction éloignée* nous montre, après six mois de traitement, une *diminution générale* du nombre des leucocytes, passant de 14.800 à 13.600; de 11.600 à 10.400; de 18.800 à 13.200; de 18.000 à 11.200 chez notre témoin adulte.

Il est intéressant de remarquer que chez deux malades seulement, nous avons trouvé un nombre de globules blancs actuellement supérieur à celui du point de départ, l'un en état de grippe (2), passant de 9.600 à 11.200; l'autre, tuberculeux actuellement en état pyrétique, ayant eu de 7.600 à 10.000.

(1) G. Etienne et M. Perrin. Les leucocytes chez le vieillard bien portant. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 10 juillet 1908.

(2) Grippe compliquée de broncho-pneumonie.

En même temps, le taux de l'hémoglobine (1) passait respectivement de 70 à 85; de 80 à 75; de 60 à 60; de 80 à 80 chez le témoin; de 95 à 55 chez notre grippé; de 70 à 80, chez le tuberculeux actuellement pyrétique.

Action de la tuberculine sur les polynucléaires chez les tuberculeux agés,

par G. Etienne, Remy et Boulangier.

La présente étude concerne les mêmes malades que la précédente; pour chacun d'eux, le nombre des numérations a été compris entre 14 et 18, réparties de fin juin 1908 au 15 janvier 1909. Et il a été procédé suivant les mêmes méthodes d'observation.

I. *Réaction immédiate.* — Nous avons vu souvent le nombre des polynucléaires neutrophiles diminuer pendant un court laps de temps, après les injections de tuberculine. En prenant la moyenne du nombre des polynucléaires comptés le lendemain du jour des injections de tuberculine, nous la trouvons inférieure à leur moyenne des numérations pratiquées avant les injections, 3 fois (plus le témoin) sur 5 sujets âgés. Quand nous avons pu pratiquer une numération vingt-quatre heures avant et après une injection, nous trouvons le nombre des polynucléaires diminué le lendemain 6 fois; invarié une fois sur 13 recherches.

Fréquemment donc, il y a diminution du nombre des polynucléaires, immédiatement après l'injection. Même n'étant constaté que dans la moitié des cas après vingt-quatre heures, ce fait est intéressant à rapprocher des chiffres qui vont suivre.

II. *Réaction éloignée.* — Dans *toutes* nos observations, le nombre des polynucléaires a été plus élevé au bout de six mois de traitement par la tuberculine qu'au début du traitement, passant respectivement de de 63,5 à 73, de 75 à 76,5, de 73 à 74, de 73 à 81,3, de 68 à 72,5, de 64 à 70; — de 72, six semaines avant la mort, à 76,5, quelques jours avant la mort, chez une malade atteinte de cavernes, âgée de 82 ans.

Mais le point intéressant est que la polynucléose ne se maintient pas au même niveau pendant toute l'intervention de la tuberculine; du point initial, elle s'élève plus ou moins rapidement à un maximum, d'où elle descend ensuite pour rester cependant, au bout de six mois, à un taux supérieur au nombre primitif. Nous avons observé ce fait 4 fois sur 6 cas.

Ces deux exceptions ne contredisent pas le fait montré par les

(1) Echelle de T.-W. Tallqvist.

4 premiers cas; on peut admettre que ces deux malades n'ont pas encore dépassé la période de maximum, et cette hypothèse est corroborée par la concordance de leur état général.

Dans toutes nos numérations, nous nous sommes appliqués à étudier l'action de la tuberculine sur la formule des « images sanguines » d'Arneth, reprises par Arnold Klebs et Henri Klebs. D'après ces auteurs, le type de l'image se modifie dans la tuberculose par une concentration du nombre des polynucléaires vers les premières catégories, à 2 et 3 divisions nucléaires, aux dépens des types 4 et 5. D'après nos recherches, nous trouvons au contraire, comme réaction éloignée, à la phase de polynucléose maxima notamment, et surtout comme réaction immédiate, une concentration vers les types plus polynucléés.

L'éosinophilie ne nous a pas paru influencée d'une façon définissable par l'action de la tuberculine.

Par contre, les basophiles ont augmenté d'une façon générale après la tuberculine, mais surtout le lendemain des jours d'injection.

Dans un cas nous avons compté trois myélocytes une demi-heure après l'injection.

En résumé, la *polynucléose constante* observée à longue échéance est intéressante à rapprocher de la diminution des polynucléaires signalée plus haut comme réaction immédiate à la tuberculine, lorsqu'on fait la numération vingt-quatre heures après l'injection.

Elle paraît contredire, en outre, l'hypothèse attribuant aux infections secondaires la polynucléose des tuberculoses graves ouvertes, puisque nous voyons la tuberculinisation prolongée la déterminer dans des tuberculoses fermées ou se refermant sous son action.

L'évolution de la polynucléose, passant par un maximum, est remarquable. Si, en nous reportant aux recherches antérieures de l'un de nous, nous trouvons un chiffre moyen physiologique de 67 polynucléaires neutrophiles chez le vieillard de quatre-vingts ans et au-dessus, nous pouvons admettre chez nos tuberculeux âgés un certain degré de polynucléose initiale, mais modéré. L'intervention de la tuberculine paraît donc faire passer la réaction leucocytaire du *type de résistance* de M. Richard, spontanée, mais insuffisante notoirement chez eux, à la réaction leucocytaire plus intense du *type de défense*; ce 2e type s'établit progressivement (1re phase, croissante); puis la réaction polynucléaire persiste pendant un certain temps à ce niveau (2e phase, de maximum); et lorsque la défense organique a pris le dessus, la polynucléose diminue, revient progressivement à un type de *résistance* (3e phase, décroissante), alors suffisante, s'équilibrant à un taux cependant supérieur au degré initial. Et cette décroissance de la polynucléose s'accompagne de la diminution de l'hyperleucocytose totale.

Si, au milieu des opinions divergentes au sujet de la formule leucocytaire de la tuberculose, nous en croyons les recherches de MM. Claude

et Zachy sur la tuberculose expérimentale du cobaye, montrant une leucocytose avec augmentation des polynucléaires, il semblerait que la tuberculine interviendrait notamment en augmentant la tendance de l'organisme à réagir à la tuberculose par une polynucléose.

Si, enfin, nous comparons les réactions leucocytaires à la tuberculine chez nos sujets âgés et chez notre témoin adulte, nous constatons que tous réagissent de la même façon, selon le même processus unique ; chez les uns comme chez les autres, nous trouvons la même polynucléose, non pas identique, mais parallèle, en tenant compte du point de départ initialement différent, puisque nous avons vu le nombre physiologique des polynucléaires de 71 chez le vieillard, de 63 seulement chez l'adulte.

Le Bacillus chlororaphis et la chlororaphine,

par Ph. Lasseur.

Guignard et Sauvageau ont isolé des cadavres des Vers blancs un microorganisme qu'ils ont appelé *Bacillus chlororaphis*. Ce bacille a été retrouvé depuis par divers auteurs dans les eaux de pluie ou de rivière. A mon tour, j'ai isolé cette bactérie d'une eau de source. C'est un bacille mesurant environ 1,5 μ de longueur et 0,5 μ de largeur ; les extrémités sont arrondies ; les éléments isolés ou réunis en diplobacilles sont rarement en chaînettes. Les vieilles cultures montrent des spores ovales ; la coloration par le Gram est inconstante. Les caractères des cultures sur bouillon, gélatine, lait, pomme de terre, carotte ont été décrits d'une façon suffisamment complète par Guignard et Sauvageau. Ce bacille dans les milieux solides ou liquides appropriés donne des cristaux verts ; c'est l'intérêt particulier de cette forme. Les causes qui influent sur la production sont nombreuses ; en premier lieu signalons la composition du milieu nutritif : la dominante est l'aliment azoté et, parmi les sources d'azote utilisées, seules les peptones ont permis l'obtention des cristaux. La température la plus favorable est voisine de 25 degrés. J'ai pu en obtenir une quantité suffisante pour en étudier les propriétés.

I. — Les cristaux ont la forme de longues aiguilles flexueuses qui peuvent dans certains cas atteindre plusieurs millimètres ; elles sont souvent réunies en faisceaux ou disposées en rosaces. Les cristaux ont la particularité d'être jaunes en milieu oxydant, verts en milieu réducteur. La substance verte est insoluble dans l'eau, l'éther et la benzine, faiblement soluble dans les alcools méthylique, éthylique et amylique ; elle trouve dans l'acétone un solvant de premier ordre. La solution acétonique, au début jaune verdâtre, devient rapidement jaune pâle et

laisse déposer par cristallisation de longues aiguilles jaunes. Cette action semble due à l'oxydation ; on revient, en effet, à la teinte verte primitive par l'action d'un réducteur. Du reste, on peut obtenir les cristaux verts en faisant la solution en l'absence complète d'oxygène et laissant cristalliser dans le vide. Les cristaux jaunes fondent à 236 degrés et se subliment très facilement.

II. — Dans l'acide sulfurique concentré, les cristaux donnent une solution jaune brunâtre. Si l'on traite cette dissolution par l'eau, on revient au vert jaunâtre. Avec l'acide chlorhydrique concentré, on obtient une solution jaune vert. L'action de ces deux acides ne détruit pas la matière colorante. Dans l'acide azotique, les cristaux donnent une solution jaune. Mais la substance est détruite. Les alcalis n'ont aucune action sur la substance en question. Avec les cristaux verts, on a les mêmes réactions. Les teintes jaunes sont remplacées par des colorations vertes. Les cristaux verts sont donc relativement instables, et leur oxydation est rapide. Les cristaux jaunes, au contraire, sont stables ; et les analyses faites à huit et dix mois d'intervalle n'y accusent pas de modifications sensibles. L'analyse chimique a démontré la présence des constituants : carbone, hydrogène, oxygène et azote. Le virage, qui est la propriété la plus intéressante de la chlororaphine, présente encore une particularité que je ne ferai que signaler actuellement : lorsqu'on réduit en milieu acide, la chlororaphine devenue verte ne peut passer immédiatement au jaune que par un oxydant assez énergique ; tandis que lorsqu'on a réduit en milieu alcalin, la chlororaphine verte jaunit simplement au contact de l'air. Des recherches en cours nous permettront d'établir la composition centésimale et le poids moléculaire. Nous continuons l'étude physiologique du pigment qui semble rappeler par son instabilité et son virage les albuminoïdes respiratoires et les quinones.

Action sur la pression artérielle du sérum du lapin thyroïdectomisé,

par P. Jeandelize et J. Parisot.

Des recherches antérieures (1) nous ont permis de constater l'existence d'hypotension artérielle dans l'insuffisance thyroïdienne, et cela chez l'homme, ou expérimentalement chez le lapin. Poursuivant notre investigation plus loin, nous nous sommes demandés quelle était l'action sur la pression artérielle du sérum d'animaux thyroïdectomisés.

(1) P. Jeandelize et J. Parisot. *Réunion biologique de Nancy*, séances du 22 avril 1907 et du 8 décembre 1908, et *Congrès français de médecine*, Paris, 1907.

Nos expériences ont porté sur le sérum de lapins thyroïdectomisés (conservation des parathyroïdes externes) dans le jeune âge, figurant sous les numéros I, III, V, IX, XIII dans notre précédente communication (séance du 8 décembre 1908). Ces animaux étaient en état très net d'athyroïdie, ainsi que le prouve en particulier la diminution de leur poids par rapport à celle de leurs témoins respectifs de même portée (II, IV, VI, X, XIV).

Nous avons recueilli aseptiquement le sérum des thyroïdectomisés et celui de leurs témoins, par une saignée à la carotide : nous laissions le caillot se former et vingt-quatre heures après environ nous décantions le sérum et le centrifugions; l'exsudation du sérum se faisait à l'abri de la chaleur.

Ce sérum, légèrement réchauffé, était ensuite injecté lentement dans la jugulaire externe d'un lapin adulte, pendant que la pression artérielle était prise à la carotide soit généralement au moyen d'un manomètre à mercure (I, III, V, IX), soit dans un cas avec un sphygmoscope (XIII). Toujours, nous avons fait l'expérience comparative chez l'animal thyroïdectomisé et chez son témoin de même portée.

D'une façon constante, le sérum des animaux témoins n'a produit dans les mêmes conditions aucune modification de la tension artérielle du lapin injecté; il n'en fut pas de même pour le sérum des thyroïdectomisés, ainsi que le montre le tableau ci-joint.

De l'examen de ce tableau découlent les faits suivants ;

1° Pour une quantité de sérum variable (de 8 à 34 cent. cubes), pour une durée de l'injection variable aussi (de 1 min. 50 secondes à 7 min. 36 secondes), le sérum des lapins thyroïdectomisés s'est montré toujours hypotenseur et particulièrement le sérum des lapins I et V;

2° Le début de l'abaissement de pression peut se manifester assez longtemps après le début de l'injection (Exemple : lapin I);

3° La chute de pression est brusque;

4° Fait que nous n'avons pas signalé dans le tableau, la durée de l'abaissement de pression a toujours été très longue. Lentement la courbe tend à redevenir normale et pour y arriver il a fallu les temps considérables de 7 min. 36 (IX), 8 min. 12 secondes (III), 16 min. 41 secondes (I), 28 min. 30 secondes (V);

5° Il n'y a pas de proportionnalité entre la valeur de la chute de pression artérielle due au sérum d'animaux thyroïdectomisés et celle de la pression même de ces animaux. Ainsi le lapin III, qui présentait une forte hypotension, avait un sérum moins hypotenseur que celui des lapins I et V dont l'hypotension était moindre;

6° A partir d'un certain degré d'athyroïdie, il ne semble pas que la valeur de l'hypotension soit subordonnée à l'intensité de l'insuffisance thyroïdienne. En effet, le sérum du lapin I, qui présentait par rapport à son témoin une différence de poids de 280 grammes, donnait un abaissement de pression de 7 centimètres, tandis que celui du lapin V, dont la différence de poids, par rapport à son témoin, était de

RÉSUMÉ DES EXPÉRIENCES

LAPINS THYROIDECTOMISÉS	I	III	V	IX	XIII
État d'athyroïdie : différence de poids par rapport aux témoins.	280 gr.	170 gr.	520 gr.	170 gr.	560 gr.
Différence entre la pression artérielle de l'animal thyroïdectomisé et celle de son témoin (1).	1c9	4c5	2 cent.	3 cent.	2c25
Poids de l'animal injecté	3.150 gr.	3.650 gr.	2.620 gr.	3.650 gr.	3.730 gr.
Quantité de sérum injecté.	10 cent. cubes.	31 cent. cubes.	8 cent. cubes.	16 cent. cubes.	34 cent. cubes.
Durée de l'injection.	2 min. 8 sec.	7 min. 36 sec.	1 min. 50 sec,	4 min. 12 sec.	1 min. 10 sec.
Pression avant l'injection.	11 cent.	11c5	10c5	11c5	Baisse manifeste apprécée au sphygmoscope.
Pression minima	4 cent.	9c75	4c5	9c75	
Valeur de la baisse de pression.	7 cent.	1c75	6 cent.	1c75	
Début de l'abaissement de pression après le début de l'injection	64 secondes.	14 secondes.	4 à 5 secondes.	14 secondes.	9 secondes.
Forme de la courbe de chute de pression.	Brusque.	Brusque.	Brusque.	Brusque.	Brusque.

(1) Chiffres établis dans notre communication du 8 décembre 1903.

520 grammes, produisait une diminution de tension artérielle de 6 centimètres.

Par contre, un lapin, partiellement thyroïdectomisé, qui ne manifestait aucun signe apparent d'insuffisance thyroïdienne et avait une pression artérielle normale (ainsi que nous le disions dans notre précédente communication), possédait un sérum à peine hypotenseur (abaissement de 1 centimètre au plus) et le graphique, au lieu de s'inscrire sous forme d'une chute brusque, se traduisit par une ligne très lentement oblique.

De ces faits ressort l'idée générale suivante, que des lapins thyroïdectomisés, présentant les caractères de l'insuffisance thyroïdienne et se trouvant en état d'hypotension artérielle, fournissent un sérum qui, injecté à des lapins normaux, amène un abaissement de la pression artérielle.

(*Laboratoire de Physiologie de la Fac. de méd. de Nancy.*)

Sur la répartition de l'énergie dans un spectre au point de vue visuel,

par Th. Guilloz.

J'ai dans une note précédente indiqué un procédé pour répartir un spectre sur une surface rectangulaire de telle sorte que les couleurs s'étalent suivant une coordonnée d'après leur dispersion et y soient disposées chacune suivant l'autre système de coordonnées, en variant d'intensité d'après une loi déterminée, la même pour toutes les couleurs.

En examinant le spectre on peut, autant qu'il est possible de comparer des choses hétéroclites, apprécier l'équivalence des sensations données par les diverses couleurs en marquant sur la surface spectrale les points qui présentent *la même valeur*. Il convient, pour cette expérience, de faire varier l'intensité dans chaque couleur suivant une loi proportionnelle en remplaçant la fente du spectroscope par une ligne lumineuse dans laquelle l'intensité varie d'une extrémité à l'autre proportionnellement à la distance du point considéré à une extrémité de cette ligne. On emploiera donc une lentille cylindrique munie d'un diaphragme triangulaire pour que l'image rectiligne qu'elle donne d'un point lumineux remplisse cette condition.

L'intensité de la radiation colorée en un point de la surface spectrale dépend de la situation de ce point sur l'ordonnée et son intensité est proportionnelle à la valeur de cette ordonnée. L'intensité dépend aussi de la luminosité de la source, de sa composition et aussi de la manière dont le spectre est étalé. Enfin, pour certaines expériences et certaines conclusions, il faudra s'inquiéter de l'absorption par la substance du prisme et de l'éclairement de la surface spectrale par la lumière réfléchie par les faces du prisme ou diffusée par lui.

Dans le spectre produit par un prisme, l'étalement des couleurs est plus grand dans les régions plus réfrangibles que du côté du rouge. La longueur relative des différentes parties du spectre varie avec la matière dont est composé le prisme et cette longueur relative est toute différente de celle des spectres produits par diffraction, où la distribution des couleurs ne dépend plus que de leur longueur d'onde.

Connaissant la courbe reliant l'étalement du spectre produit à la longueur d'onde, il est possible de rectifier la courbe d'équivalence de sensation obtenue avec un système prismatique (où la distribution des couleurs peut donc jusqu'à un certain point être considérée comme arbitraire), de façon à la rendre semblable à celle qui serait donnée dans un spectre obtenu avec la même source, mais par un autre appareil de dispersion ou par un réseau. L'intensité lumineuse dans une région considérée diminue, en effet, proportionnellement à l'étalement de la

radiation. Les valeurs respectives des ordonnées correspondant à des points de ces deux surfaces, ayant la même couleur et la même intensité, seront donc dans le rapport inverse de ces étalements et la connaissance de la courbe du spectroscope reliant la déviation à la longueur d'onde permettra pour chaque couleur la détermination de ce coefficient numérique nécessaire à la comparaison des expériences effectuées avec des systèmes dispersifs différents. Il était indispensable de préciser ces données qui sont nécessaires pour rendre les expériences comparatives et contrôlables.

On peut rechercher dans un spectre étalé par le procédé indiqué comment varie l'énergie qui y est utilisée au point de vue visuel. En regardant le spectre on relie par une ligne les portions différemment colorées qui semblent *de même valeur*, mais, à vrai dire, il convient seulement de faire cette détermination pour les intensités correspondant au seuil de l'excitation. En observant le spectre donné par la lumière de la lampe à arc et un spectroscope ordinaire à prisme, on le perçoit dans une parallèle à l'abscisse comme ayant plus d'intensité dans la région rouge que dans celles plus réfrangibles. Mais où ces différences apparaissent, c'est quand on trace une ligne délimitant les points des ordonnées où les différentes couleurs commencent par se distinguer. L'expérience doit être assez rapidement faite pour que les conditions d'adaptation de l'œil ne varient pas. On trace ainsi sur la surface du spectre une ligne qui part de la région non lumineuse vers l'infra-rouge, s'élève rapidement pour atteindre son maximum, avec un plateau dans le rouge-orangé, le jaune et le commencement du vert, puis descend rapidement d'abord, lentement ensuite, pour rejoindre la base du spectre dans la région la plus réfrangible. L'intensité de la radiation colorée donnant le seuil de l'excitation est mesurée par la longueur de l'ordonnée correspondante. L'axe de coordonnée qui leur sert d'origine est tracé expérimentalement sur la surface projetée sous forme d'un petit spectre linéaire brillant si on a eu soin d'ouvrir dans le diaphragme une fente linéaire passant par le sommet de l'ouverture triangulaire du diaphragme et disposée suivant un plan de section droite de la lentille cylindriqne.

Soit Or, Oj, Ob, etc., les coordonnées donnant le seuil de l'excitation relatif aux diverses lumières rouge, jaune, bleu, etc. En représentant par R, J, B, etc., les intensités respectives de ces couleurs dans le spectre projeté uniformément comme il le serait à l'ordinaire, on aura :

$$Or \times R = Oj \times J = Ob \times B = \ldots\ldots = Kte$$

Ce qui donnera les valeurs R, J, B, etc., permettant de construire la courbe représentative de l'intensité respective des couleurs dans le spectre produit comme à l'ordinaire par l'appareil dispersif ou le réseau ayant servi à l'expérience.

Réalisation par la photographie de plaques d'absorption ou la transmission se fait suivant une loi déterminée,

par Th. Guilloz.

Il suffit d'employer le procédé que j'ai indiqué dans une note précédente pour produire la répartition systématique de la lumière sur une surface.

Vous voyez ici, dans cet appareil photographique, l'objectif remplacé par une lentille cylindrique, munie de son diaphragme et d'un obturateur photographique; la plaque est déplaçable dans le châssis, pour multiplier les épreuves sur la même plaque, et immédiatement au devant d'elle se trouve une plaque obturatrice percée d'une large fente et protégeant les portions de la plaque sensible tant soit peu éloignées de la région où la lumière est envoyée. Enfin, la mise au point se fait sur le verre dépoli remplaçant la plaque. Sans insister sur les dispositions qui m'ont semblé les meilleures, il faut évidemment que l'impression soit régulière et l'expérience montre qu'il faut éviter l'apparition de deux systèmes d'irrégularités ou de raies dans les plaques photographiques. Les unes dessinent des raies parallèles à l'axe de la lentille cylindrique, les autres leur sont perpendiculaires. Les premières sont dues à des irrégularités de clarté dans la source rectiligne de lumière. Elles sont causées (comme dans le spectroscope) par les irrégularités dans la fente, si on se sert d'un diaphragme; par le défaut d'homogénéité du filament, si on emploie la lampe Nernst. L'autre système d'irrégularités se dessine perpendiculairement au premier, suivant par conséquent les ordonnées, dont il occupe toute la longueur; il est dû aux irrégularités des bords du diaphragme; il pourrait être occasionné par les irrégularités optiques ou de transparence de la lentille, si ces irrégularités étaient surtout réparties dans des sections droites de la lentille.

Comme la longueur du temps de pose n'est pas ici un désavantage, puisqu'elle permet, au contraire, la diminution des erreurs en faisant porter les appréciations sur un temps plus long, la fente n'a pas besoin d'être très lumineuse. Son éclairement peut être obtenu très uniforme en plaçant en arrière d'elle un écran diffusif très homogène (papier blanc mat) éclairé par une source quelconque (lampe électrique, bec Auer), placé assez loin.

Si le diaphragme a une ouverture $y = f(x)$, et si l'action photographique (définie par la quantité de substance absorbante déposée dans la plaque après les opérations photographiques) est proportionnelle à la quantité de lumière qui agit, la répartition de l'absorption dans la plaque photographique sera régie suivant l'abscisse, comme la lumière, par la formule $A = f(x)$. Un diaphragme triangulaire, à bord rectiligne, donnera donc une plaque d'absorption proportionnelle.

Cette proportionnalité de l'action photographique à la lumière est un postulatum qui, pour le cas particulier des applications de ces écran aux

recherches biologiques, peut être considéré comme suffisamment exact. Il suffit d'opérer dans des limites à peu près correctes au point de vue de la pose et des manipulations photographiques.

Mais, à vrai dire, la fonction photographique est une fonction hypoproportionnelle, c'est-à-dire qu'à partir d'une certaine quantité de lumière, à un même accroissement de cette quantité de lumière correspond dans la plaque une surproduction de substance absorbante de plus en plus faible. Pour combattre cette action, il suffit de donner une répartition de lumière hyperproportionnelle suivant l'abscisse, en donnant à l'un des bords du diaphragme une courbure tournant sa convexité du côté de l'axe des abscisses. Cette correction est *très faible*, mais permet par la photographie la réalisation de plaques dans lesquelles la transmission est *rigoureusement proportionnelle*.

Voici, du reste, un moyen très simple de vérifier si une plaque de transmission est proportionnelle. On coupe la plaque en deux suivant une parallèle à l'axe des abscisses et on superpose les deux portions après en avoir retourné l'une par rapport à l'autre.

Trois cas peuvent se présenter quand on examine ainsi par transparence une plage uniformément éclairée : 1° l'opacité est la même dans toute la région des plaques superposées; la plaque d'absorption est proportionnelle : $A = ax$; 2° l'opacité est plus grande au centre qu'à la périphérie, l'absorption est hypoproportionnelle, c'est-à-dire représentée par une courbe $A = f(x)$, tournant sa concavité vers l'axe des abscisses; 3° l'opacité est plus faible au centre qu'à la périphérie, l'absorption est hyperproportionnelle, c'est-à-dire représentée par une courbe $A = f(x)$, tournant sa convexité vers l'axe des abscisses.

Il est facile d'établir la proposition concernant l'uniformité de l'absorption dans toutes les régions superposées d'une plaque d'absorption proportionnelle, sectionnée suivant l'abscisse, et dont les deux portions ont été superposées après retournement. Soit l la longueur des plaques superposées, x l'abscisse d'un point de l'une des plaques correspondant à la région examinée; l'absorption donnée en ce point par le système des plaques superposées sera donnée par la quantité de substance absorbante : $f(x) + f(l - x)$. Pour que l'absorption soit constante, il faut que la dérivée de cette fonction soit toujours nulle, quel que soit x, c'est-à-dire que cette dérivée ne contienne plus x, ce qui indique que la fonction primitive est du 1er degré en x, c'est-à-dire de la forme $A = ax$.

L'absorption est proportionnelle à l'avancée des plaques l'une sur l'autre si la substance absorbante est répartie uniformément dans toute l'épaisseur de la plaque et l'on a ainsi un moyen de faire varier systématiquement l'éclairage d'une plage. Lorsque, dans la plaque d'absorption proportionnelle, la substance absorbante n'est par uniformément répartie dans l'épaisseur de la gélatine, la transmission uniforme dans la région superposée varie suivant une fonction exponentielle de cette avancée.

En résumé, j'indique dans cette note comment on obtient, par

la photographie, une plaque de transmission étalant de la lumière proportionnellement à l'abscisse et comment on peut faire la vérification rigoureuse de cette propriété. On place derrière la plaque un écran diffuseur et c'est dans son image réelle projetée que l'on étudiera les effets de la lumière. Cet étalement systématique de lumière peut prendre place sous le champ du microscope, ou couvrir des surfaces de vaste étendue. Je préciserai les détails expérimentaux quand je donnerai les résultats des applications biologiques que j'ai tentées.

Le Gérant : Octave Porée.

Paris. — L. Maretheux, imprimeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 20 FÉVRIER 1909

SOMMAIRE

Achard (Ch.) et Aynaud (M.) : Action du bleu de Prusse sur la coagulation du sang 288
Brissaud (Ét.) Joltrain (E.) et Weill (A.) : Éosinophilie sanguine et locale dans les sporotrichoses humaines et expérimentales 305
Busquet (H.) et Pachon (V.) : Sur le rôle décalcifiant des citrates. Non identité d'action du citrate et des ferro- et ferri-cyanures de sodium sur le cœur et le nerf vague 285
Carnot (P.) et Lelièvre (A.) : Morphologie du produit d'excrétion des cellules bordantes 311
Champy (Christian) : La réduction chromatique chez les batraciens anoures (Note préliminaire). 303
Doyon (M.) et Policard (A.) : Intoxication suraiguë par l'acide arsénieux. Rapport entre les lésions hépatiques et la teneur en fibrine du sang 307
Dubreuil (G.) et Regaud (Cl.) : Sur les relations fonctionnelles des corps jaunes avec l'utérus non gravide. — II. Statistique des variations de volume de l'utérus par rapport à l'état des ovaires (présence et absence de corps jaunes). 299
Josué (O.) et Paillard (H.) : Contribution à l'étude des réactions vasculaires. L'épreuve de la glace. 313
Lapicque (L. et M.) : Consommations alimentaires d'oiseaux de grandeurs diverses en fonction de la température extérieure 289
Lutz (L.) et Oudin (G.) : Études physiologiques des principes constituants des produits de distillation des semences de persil 315
Maurel : Influence des vents ou des déplacements rapides sur les dépenses de l'organisme (Troisième note) 317
Remlinger (P.) : La substance nerveuse normale peut-elle immuniser contre la rage ?. 294
Retterer (Éd.) et Lelièvre (A.) : Structure du muscle utérin du cobaye à quelques stades fonctionnels. 282
Roger (H.), Bory (L.) et Sartory (A.) : Oospora buccalis 301
Roussy (Gustave) : Conservation de pièces macroscopiques dans la gélatine glycérinée en boîtes de Petri (Présentation de pièces) 308
Sartory (A.) : La stérilisation électrique de l'air 298
Seillière (Gaston) : Sur une cause fréquente d'erreur dans le dosage des pentosanes 310
Stépanoff (M.) : Le corps thyroïde et les défenses naturelles de l'organisme 296
Weber (A.) : Réaction nucléaire de la cellule hépatique sous l'influence du pneumocoque 292

Réunion biologique de Bucarest.

Babes (V.) : Les substances colorables par le Gram-Weigert dans le rein malade 321
Babes (V.) et Babes (Al.) : Note sur un cas de phlegmon emphysémateux et sur son microbe 324
Ciuca (M.) : Sur la présence de fixateurs spécifiques dans le sérum antistreptococcique 326
Mezincescu (D.) : *Leucocytozoon Ziemmanni* et trypanosomes chez l'épervier (*Falco nisus*) 328
Mezincescu (D.) : Evolution des Ookynètes d'*Hæmoproteus* dans l'intestin des moustiques 329
Parhon (C.) et Goldstein (M.) : Influence de l'allaitement maternel

sur la survie des petits animaux thyroparathyroïdectomisés 330
Slatinéanu (A.) et Daniélopolu (D.) : Fixation de l'alexine essayée avec le sérum et le liquide céphalo-rachidien des lépreux, en présence de la lécithine comme antigène 332
Daniélopolu (D.) : Passage de la tuberculine à travers la membrane du sac de collodion. 334

Présidence de M. Widal, vice-président.

Structure du muscle utérin du cobaye a quelques stades fonctionnels,

par Éd. Retterer et A. Lelièvre.

Après avoir étudié la structure du tissu musculaire du tube digestif (*Société de Biologie*, 13 février 1909, p. 244), nous avons cherché à connaître les modifications que subit ce tissu pendant les divers états fonctionnels de l'utérus. Nous avons pris pour type l'utérus de cobaye que nous avons examiné à l'état de repos génital et à diverses périodes de la gestation. La technique que nous avons employée est celle qui est indiquée dans la note citée. Pour fixer le tissu musculaire et le maintenir en extension naturelle, nous avons introduit, dans les renflements utérins, des plaques de liège de mêmes dimensions que les embryons et les fœtus.

Nous nous bornons, dans cette communication, à décrire trois stades essentiels : 1° *Utérus non gravide*; 2° *utérus au milieu de la gestation* (embryons longs de 2 cent. 5) et 3° *utérus au terme de la gestation* (fœtus longs de 9 cent. 5).

I. — *Utérus non gravide.* — La musculature de la moitié supérieure de l'utérus et celle des cornes utérines est un peu moins épaisse sur le cobaye nullipare, âgé de six mois, que sur le cobaye multipare. Mais les couches musculaires ont même disposition et la structure du tissu musculaire lisse est identique. La tunique musculaire comprend trois couches : 1° une externe à faisceaux musculaires serrés et à direction longitudinale; 2° une moyenne, à faisceaux musculaires séparés par de gros vaisseaux et des tractus conjonctifs ; les faisceaux musculaires y affectent une disposition plexiforme; 3° une interne, à fibres circulaires et également très serrées.

La tunique musculeuse est épaisse de $0^{mm}3$ à $0^{mm}4$ dont $0^{mm}07$ à $0^{mm}1$ pour la couche externe; $0^{mm}1$ pour la moyenne et $0^{mm}15$ à $0^{mm}20$ pour l'interne. De cette dernière couche émanent une série de faisceaux musculaires qui se prolongent dans le chorion de la muqueuse en suivant les intervalles des glandes utérines.

Sur les coupes minces (3 à 4 μ), le tissu musculaire montre des noyaux

ovalaires ou en bâtonnets, longs de 15 μ environ, épais de 4 μ, et, distants latéralement de 1, 2 ou 3μ. Colorées au carmin aluné et à la fuchsine-résorcine, le cytoplasma *internucléaire* qui n'atteint, nous le répétons, qu'une épaisseur de 1 à 3 μ, montre un réticulum élastique dont les filaments anastomotiques sont très fins et délimitent des mailles de 2 à 3 μ, c'est à dire que chaque maille correspond à la section d'une fibre-cellule. Entre le réticulum élastique et le noyau se trouve la substance musculaire même, teinte en rouge. Si l'on examine d'autres coupes, traitées successivement par le carmin aluné, la fuchsine-résorcine et l'hématoxyline, on voit que le réticulum élastique correspond au centre de longs filaments chromophiles ou basophiles situés au milieu du cytoplasma internucléaire. Ces longs filaments émettent sur leur trajet des ramuscules chromophiles qui cloisonnent le sarcoplasma des fibres-cellules.

La couche *moyenne* ou *plexiforme* mérite une mention spéciale à cause des gros troncs vasculaires et du tissu conjonctif : les artérioles larges de $0^{mm}09$ par exemple, possèdent une paroi musculaire de 18 μ et une adventice de 7 μ; le réticulum élastique qui, dans la portion musculeuse de l'artériole est fort délié quoique très serré, devient d'une richesse extrême dans l'adventice avec des fibres élastiques larges et à mailles étroites. Le réseau élastique prend également un grand développement dans les traînées conjonctives qui séparent les uns des autres les faisceaux plexiformes de la couche moyenne.

II. — *Renflements des cornes utérines d'un cobaye vers le milieu de la gestation* (embryons longs de 2 cent. 5). — La tunique musculeuse est du double environ plus épaisse que sur les cornes utérines hors l'état de gestation ; elle atteint $0^{mm}55$ à $0^{mm}60$, dont $0^{mm}18$ pour la couche externe, $0^{mm}18$ pour la moyenne et $0^{mm}30$ pour l'interne. Les faisceaux musculaires ont déjà pris une disposition lamelleuse. Dans la couche externe et moyenne, la plupart des noyaux sont encore longs de 12 à 15 μ ; mais on observe, surtout dans la couche interne, des séries longitudinales de 3 à 5 noyaux, moitié moins longs. Le cytoplasma internucléaire n'a qu'une étendue latérale de 3 à 4 μ. Coloré au carmin-aluné et à la fuchsine-résorcine, ce cytoplasma montre des filaments ou lamelles parallèles au grand axe des fibres cellules : ces lamelles sont à contours irréguliers, épaisses d'un demi μ à 1 μ et, dans leur intervalle, se trouvent des bandelettes ou colonnettes plus claires de 2 μ à 2μ 5. La fuchsine-résorcine ne communique aux filaments ou lamelles qu'une teinte sombre violacée; même après un séjour de vingt-quatre heures, le réticulum n'offre plus de réaction franchement élastique. Les colonnettes de sarcoplasma présentent, quand on surcolore au carmin aluné, un fond rouge et granuleux.

Traité par le carmin aluné, puis par la fuchsine-résorcine et ensuite par l'hématoxyline, le tissu musculaire montre, entre les noyaux, des cordons ou rubans granuleux et chromophiles, épais de 2 μ 5 à 3 μ. Ces rubans émettent sur toute leur longueur des rameaux qui s'abouchent avec leurs homologues des rubans voisins et déterminent la formation d'un réseau serré dont la plupart des mailles sont très étroites (un quart de μ ou un demi μ) et contiennent un hyaloplasma rare. Quand la maille atteint une certaine étendue, l'hyaloplasma en est cloisonné par des ramuscules chromophiles très déliés provenant du réseau chromophile.

III. — *Cornes utérines au terme de la gestation.* — Au terme de la gestation, la tunique musculeuse est épaisse de $0^{mm}40$ en moyenne, dont $0^{mm}15$ pour la couche externe, $0^{mm}10$ pour la moyenne et $0^{mm}15$ pour l'interne. Tous les faisceaux musculaires sont lamelleux, la plupart ont une direction parallèle au grand axe du renflement utérin, mais entre eux se trouvent des faisceaux à direction transversale.

Les noyaux du tissu musculaire sont longs de 28 à 30 μ et larges de 5 μ en moyenne. Ils sont distants latéralement les uns des autres de 12 à 14 μ. Le cytoplasma qui occupe ces intervalles internucléaires montre sur les coupes longitudinales des faisceaux musculaires, des lamelles ou filaments parallèles qui, par la fuchsine-résorcine, ne prennent qu'une teinte sombre, et ne présentent, en aucun point, des filaments ou granulations noires comme on en voit dans la paroi vasculaire. La réaction élastique du réticulum fait donc défaut sur le tissu musculaire de l'utérus arrivé au terme de la gestation. Cependant le réseau chromophile ou basophile existe ; il a même pris un développement considérable. Si l'on colore les coupes par le carmin aluné, la fuchsine-résorcine, puis l'hématoxyline, on observe dans le cytoplasma internucléaire une alternance des lamelles ou filaments longitudinaux et de bandelettes ou colonnes intermédiaires. Les lamelles ou filaments sont épais de 1 à 2 μ et alternativement renflés et rétrécis ; sur tout leur parcours, ils émettent latéralement des ramuscules transversaux qui se divisent dans les colonnettes épaisses de 2 μ 5 à 3 μ. Tandis que le réticulum ainsi formé se teint en violet ou en noir, le sarcoplasma compris dans les mailles du réticulum se colore en rose. A un examen superficiel, les gros et longs filaments de la trame, hérissés de ramuscules latéraux, offrent l'apparence d'une fibre musculaire striée. Cependant le réticulum qui cloisonne les colonnettes intermépiaires aux longs filaments est bien différent des disques sombres qui alternent, dans le muscle strié, régulièrement avec les disques clairs.

Résultats. — *Hors l'état de gestation*, le muscle de l'utérus ou des cornes utérines est dense et dur, parce qu'il est formé surtout de protoplasma granuleux et chromophile et que le sarcoplasma y est très rare. Les gros filaments intercellulaires sont élastiques. Outre ce réticulum élastique *intra*-fasciculaire, il existe un riche réseau élastique dans le tissu conjonctif *inter*-fasciculaire et les parois vasculaires.

Vers le milieu de la gestation, le muscle utérin offre, outre l'augmentation volumétrique, un épaississement du tiers ou de moitié supérieur à celui du muscle à l'état de repos. Cet épaississement est dû à l'hyperplasie des éléments musculaires (noyaux et corps cellulaires) dont les dimensions sont plus réduites que dans l'utérus non gravide. Leur nombre, au contraire, a augmenté. Le cytoplasma est surtout formé par des travées granuleuses et chromophiles constituant un réseau à filaments larges et serrés. Le sarcoplasma est encore plus abondant et il n'y a pas, dans l'intérieur du faisceau, de fibres franchement élastiques.

Vers la fin de la gestation, le muscle utérin, malgré son extension considérable, est aussi épais que dans un utérus non gravide. Tous les éléments néoformés des fibres-cellules (noyaux, trame cytoplasmique et

sarcoplasma) sont hypertrophiés avec absence de fibres élastiques intra-fasciculaires. Les noyaux ont acquis une longueur double ; le cytoplasma qui a pris un développement quatre à cinq fois plus grand, s'est différencié en une trame chromophile dont les gros et longs filaments sont parallèles aux faisceaux musculaires et dont les ramuscules latéraux cloisonnent, sous la forme d'un fin réticulum, les colonnettes épaisses de sarcoplasma.

Cette structure, variable aux divers stades fonctionnels, concorde, en l'expliquant d'ailleurs, avec la façon différente dont se comporte le muscle utérin : *dans la première période de la gestation*, les parois utérines ne sont, à la suite de l'expulsion de l'œuf, capables que de se contracter tardivement et lentement; d'où les hémorragies consécutives à l'avortement. *Au terme de la gestation*, les contractions utérines sont rapides et brusques comme celles des muscles du squelette dont les fibres utérines se rapprochent alors par leur structure.

Sur le rôle décalcifiant des citrates. Non identité d'action du citrate et des ferro- et ferri-cyanures de sodium sur le cœur et le nerf vague,

par H. Busquet et V. Pachon.

Comme l'ont démontré nos recherches (1), l'injection intra-vasculaire de citrate neutre de Na chez la grenouille produit déjà à très faibles doses, à l'instar des carbonate, fluorure et oxalate de Na, une action dépressive sur le cœur en même temps que la suppression de l'effet cardio-inhibiteur de l'excitation du nerf vague. Nous avons fait, d'autre part, la démonstration directe que le citrate sodique agissait, dans la circonstance, comme un véritable décalcifiant : l'addition d'une dose convenable de citrate de soude fait perdre à une liqueur sodo-calcique déterminée son pouvoir d'entretenir le fonctionnement de l'appareil modérateur cardiaque (2). C'est dire que, en proportions définies dans une liqueur calcique, le citrate de Na empêche l'ion calcium de manifester sa spécificité d'action physiologique.

(1) H. Busquet et V. Pachon. Inhibition cardiaque et sels de sodium en injection intra-vasculaire. *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, t. LXVI, 1909, p. 127.

(2) H. Busquet et V. Pachon. Action empêchante exercée par le citrate neutre de sodium vis-à-vis du chlorure de calcium dans le fonctionnement de l'appareil nerveux cardio-inhibiteur. *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, t. LXVI, 1909, p. 247.

Cependant, Larguier des Bancels (1) a émis l'hypothèse que l'on pouvait comprendre l'action anticoagulante des citrates en dehors d'un mécanisme proprement dit chimique de décalcification. Ce physiologiste fait remarquer que « les citrates, sels d'un radical acide plurivalent, sont en état, comme tels, de faire obstacle à la précipitation des colloïdes négatifs et l'on peut supposer qu'ils déterminent l'incoagulabilité du sang en stabilisant tel ou tel des constituants de ce liquide ». Poursuivies de ce point de vue, des recherches ont démontré à M. Larguier des Bancels que les ferro- et ferri-cyanures de K, « introduits *in vitro* dans le sang, en petite quantité, retardent la coagulation naturelle de celui-ci dans une mesure considérable ». Étant donnée une solution de fibrinogène qui coagule par l'addition d'une petite quantité de sérum, la coagulation peut également être très retardée par la présence dans la liqueur du ferro- ou ferri-cyanures de K, tout comme par celle du citrate de K; les ferro- et ferri-cyanure de K exercent même, en général, une action plus puissante que le citrate de K. De ces faits l'auteur conclut à la légitimité de son hypothèse, à savoir que l'action anticoagulante des électrolytes qui, comme les citrates et les ferro- et ferri-cyanures, comportent un ion négatif plurivalent, peut être rapportée aux propriétés stabilisatrices de cet ion.

En présence des résultats expérimentaux qui rapprochaient les citrates et les ferro- et ferri-cyanures alcalins dans une action commune exercée par les uns et les autres vis-à-vis des phénomènes de la coagulation du sang, il était intéressant de rechercher si, dans le cas particulier de nos expériences, c'est-à-dire en tant qu'agents d'influence sur le cœur et sur le fonctionnement de l'appareil modérateur cardiaque, les ferro- et ferri-cyanures alcalins se rapprochaient également des citrates dans une action commune.

Matériel expérimental. — Dans les conditions de technique dont nous avons déjà donné le détail (2), et dans un premier ordre d'expériences, nous avons d'abord interrogé le nerf vague pendant la *circulation artificielle* à travers le cœur de la grenouille des liquides suivants :

1°	Chlorure de sodium	6 grammes.
	Chlorure de calcium	0 gr. 05 centigrammes.
	Ferro-cyanure de sodium	0 gr. 50 —
	Eau distillée	Q. s. p. 1000.
2°	Chlorure de sodium	6 grammes.
	Chlorure de calcium	0 gr. 05 centigrammes,
	Ferri-cyanure de sodium	0 gr. 50 —
	Eau distillée	Q. s. p. 1000

(1) J. Larguier des Bancels. De l'influence des ferro-cyanures et ferri-cyanures alcalins sur la coagulation du sang. *Comptes rendus de l'Acad. des Sc.*, t. CXLVII, 1908, p. 266.

(2) H. Busquet et V. Pachon. *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, t. LXV, 1908, p. 572 et 599.

Il est clair que nous avons dû expérimenter avec les ferro- et ferri-cyanures de Na, les sels correspondants de K ne pouvant être utilisés, dans notre cas particulier, en raison de l'action dépressive propre qu'exerce sur le cœur le cathion K. Aussi bien s'agissait-il de juger l'action des anions $FeCy^6$ et Fe^2Cy^{12}.

Dans un deuxième ordre d'expériences, nous avons étudié les effets de l'*injection intra-vasculaire* des ferro- et ferri-cyanures de Na (en solution à 30 p. 1000) sur le fonctionnement *in vivo* du cœur et du nerf vague.

Résultats. — *Pendant le lavage* du cœur avec l'une ou l'autre des deux solutions ferro-cyanurées, l'excitation faradique du pneumogastrique produit son effet normal d'arrêt des battements du ventricule comme des oreillettes. Les solutions sodo-calciques ferro- et ferri-cyanurées ne se comportent donc pas comme la solution sodo-calcique citratée, dont notre note dernière a montré les effets suspensifs exercés vis-à-vis de l'action cardio-inhibitrice du vague.

On remarquera que, en raison du poids plus élevé de la molécule du citrate neutre de sodium, l'addition, dans nos diverses expériences, d'un même poids de sel (50 centigrammes) ajouté à notre liqueur fondamentale sodo-calcique, représente, dans le cas des ferro- et ferri-cyanures de Na, une plus grande concentration moléculaire en faveur de ces sels.

D'autre part, *en injection intra-vasculaire*, les solutions de ferro- et ferri-cyanure de sodium à 30 p. 1000, introduites aux doses de 1 et 2 centimètres cubes dans le système circulatoire de la grenouille, n'exercent pas sur le cœur l'action toxique violente que produit, à ces doses, le citrate neutre de Na; le fonctionnement du cœur se poursuit régulier, après l'injection ferro- ou ferri-cyanurée. L'injection intra-vasculaire de ferro- ou ferri-cyanure de sodium ne produit pas davantage, même à ces fortes doses, la suspension de l'effet ordinaire cardio-inhibiteur de l'excitation électrique du nerf vague.

Dans le cas particulier de nos expériences, c'est-à-dire en tant qu'agents d'influence sur le fonctionnement du cœur ou sur celui de l'appareil nerveux modérateur cardiaque, les ferro- et ferri-cyanures de Na ne se comportent, on le voit, en aucune façon, comme le citrate neutre de sodium.

Si les ferro- et ferri-cyanures alcalins ont, en apparence, vis-à-vis des phénomènes de la coagulation du sang la même action que les citrates, il se peut donc que ce ne soit là qu'une simple coïncidence.

Du moins, on ne saurait rapporter aux qualités physiques propres dont jouit le radical acide citrique, à titre d'ion négatif plurivalent, l'action particulière du citrate de soude sur le cœur et sur le nerf vague. Le parallélisme complet d'action, qui se poursuit dans des ordres très différents de phénomènes physiologiques entre le citrate neutre de sodium et les décalcifiants chimiques proprement dits, légitime, au contraire, la conception du citrate de soude, décalcifiant physiologique

par immobilisation de l'ion calcium, comme l'entend Sabbatani. A l'appui de cette conception notre dernière communication a apporté une preuve objective directe.

Conclusion. — L'action nocive qu'exerce le citrate de soude sur le cœur et sur le nerf vague n'est pas la conséquence des qualités physiques propres dont jouit le radical acide citrique, à titre d'ion négatif plurivalent. Cette action relève d'un mécanisme proprement chimique d'immobilisation du calcium, réalisé par le citrate de soude quand ce sel se trouve en proportions déterminées avec un sel soluble de Ca.

(*Laboratoire de physiologie de la Faculté de Médecine de Paris.*)

Action du bleu de Prusse sur la coagulation du sang,

par Ch. Achard et M. Aynaud.

Des expériences faites sur le chien, au nombre d'une vingtaine, nous ont permis de constater que le bleu de Prusse injecté dans le sang possède des propriétés anticoagulantes.

Nous avons employé plusieurs sortes de bleus du commerce : bleu de Prusse soluble pour l'histologie, bleu de Berlin, Leichtlos Berliner Blau 1 ãã, ainsi qu'une solution de bleu de Prusse colloïdal qui nous a été obligeamment remise par M. André Mayer, longuement dialysée.

La dose qu'il convient d'injecter est variable. Avec le bleu de Berlin, nous préparons une solution saturée dans l'eau salée physiologique tiédie et nous la filtrons sur papier ; la quantité de bleu émulsionnée est minime, inférieure à 0 gr. 01 par centimètre cube. Il suffit d'en injecter dans les veines 1 centimètre cube par kilogramme pour produire un retard de coagulation de plusieurs heures. Une dose de 25 à 30 centimètres cubes, pour un chien de 15 à 20 kilogrammes, donne un retard de plusieurs jours et même plusieurs semaines.

L'incoagulabilité n'apparaît pas immédiatement après l'injection de bleu dans les veines. Elle est au contraire précédée d'une phase de coagulabilité extrême. Le sang puisé dans une artère aussitôt après l'injection coagule en moins d'une minute. Au début de nos recherches, en injectant des doses trop fortes, nous avons perdu plusieurs animaux de thrombose veineuse.

L'incoagulabilité se manifeste au bout de quinze à vingt minutes ; elle se développe graduellement et persiste jusqu'à cinq et six heures. A la fin de cette période, comme il arrive avec les autres anticoagulants, on peut observer une coagulation incomplète, des caillots mous, l'irré-

tractilité et la redissolution du caillot. Cette dernière phase peut être seule observée lorsqu'on emploie des doses trop faibles,

Nous avons toujours opéré chez des chiens en digestion et recueilli le sang dans une grosse artère. Chez le lapin, le bleu de Prusse est inefficace.

Lorsque l'incoagulabilité est très prononcée et dure plusieurs jours, on ne parvient à faire coaguler le sang ni en le diluant avec l'eau distillée, ni en l'acidifiant, ni en le faisant traverser par un courant d'acide carbonique, ni même en y ajoutant des sels de calcium, du sérum frais, des extraits de tissus.

Le sang au bleu de Prusse ne paraît pas doué de propriétés anticoagulantes, car il n'empêche pas, et même il accélère la coagulation du sang neuf auquel on le mélange. Il coagule à la température de 56 à 58 degrés, et contient, par suite, du fibrinogène.

L'injection de bleu de Prusse dans les veines ne paraît pas inoffensive. La plupart de nos animaux (qui, à vrai dire, avaient, en outre, subi de grosses pertes de sang) sont morts dans les vingt-quatre heures. Chez deux chiens qui avaient survécu nous avons pu constater, après vingt-quatre et trente heures, l'immunité contre une dose égale ou supérieure.

L'injection dans le péritoine, qui ne produit pas l'incoagulabilité, n'immunise pas l'animal contre l'effet d'une injection intra-veineuse.

En somme, l'action anticoagulante du bleu de Prusse diffère sur bien des points de celle de la peptone et de l'extrait de sangsues.

Consommations alimentaires d'oiseaux de grandeurs diverses en fonction de la température extérieure,

par L. et M. Lapicque.

La dépense d'énergie nécessaire à l'entretien de la vie chez un homéotherme est conditionnée, d'une façon prépondérante, par la perte de chaleur ; celle-ci est évidemment fonction : 1° de la surface de l'animal ; 2° de l'écart de température entre l'animal et le milieu.

Le nombre des travaux accumulés sur la question est énorme. Mais on a étudié séparément chacun des facteurs, surface et différence thermique, sans tenir compte des réactions de l'un sur l'autre. C'est à cause de cela, pensons-nous, que les constatations sont en apparence contradictoires.

Pour la surface, on admet généralement que les échanges sont proportionnels à son étendue ; on a même dit *exactement proportionnels* chez tous les homéothermes, et on a fixé à 1.000 calories (en chiffres

ronds), le débit (en vingt-quatre heures) de chaleur par mètre carré (E. Voit) (1). Pourtant, Ch. Richet faisant un relevé des expériences diverses pour démontrer la *loi des surfaces*, reconnaît incidemment que le CO^2 produit par unité de surface « est en général plus fort pour les gros animaux que pour les petits » (2), variant de 3,7 pour le bœuf (500 kilogr.) à 1 pour les pigeons et tourterelles (300 gr.). De même, Laulanié (3) trouve que le lapin produit 850 calories par mètre carré et par jour, et le cheval 1.800, l'homme se trouvant entre les deux, avec 1.400. D'autre part, Ch. Richet, poursuivant ses investigations jusqu'aux petits oiseaux pesant une vingtaine de grammes, observe pour ceux-ci une production de CO^2 par unité de surface, nettement plus grande que chez les animaux de poids médiocre, et sensiblement égale à celle du bœuf.

Dans toutes ces observations, la température extérieure n'est, le plus souvent, ni prise en considération, ni même notée.

Pour la température, on trouve dans la science une incertitude bien plus grande encore. On admet bien à peu près universellement que les combustions augmentent quand la température descend au-dessous de la température *ordinaire*, ou moyenne pour nos climats. Mais pour les températures au-dessus de ce niveau assez vaguement déterminé, on est loin d'être accord.

Si nous laissons de côté, pour le moment, les auteurs qui ont observé ou cru observer une *augmentation* des échanges (il faudrait une discussion détaillée de ces recherches), nous pouvons pourtant reconnaître une certaine gradation objective dans les opinions. Ainsi, les vétérinaires, comme Chauveau et Laulanié, habitués à considérer de grands animaux, tendent à penser qu'il y a peu ou point de diminution des échanges; les hygiénistes, qui s'occupent de l'homme, ont négligé longtemps la diminution de la ration d'entretien dans les régions tropicales, par rapport aux régions tempérées; les physiologistes qui ont étudié de petits animaux, comme le cobaye (Maurel) (4), ou le pigeon (Larguier des Bancels) (5), trouvent une variation tout à fait frappante de cette ration d'entretien suivant la température.

Nous avons pensé qu'il pouvait être utile de reprendre des recherches par le procédé assez sommaire, mais bien global, de l'observation des rations d'entretien, en examinant à la fois l'influence de la grandeur de l'animal et celle de la température extérieure.

Nous nous sommes adressés aux oiseaux, qui présentent l'avantage,

(1) *Zeitschr f. Biologie*, XLI, 1901, p. 113.
(2) Ch. Richet. *Travaux du Laboratoire*, t. I, Paris, 1893, p. 573.
(3) *Éléments de Physiologie*, 2e édition, Paris, 1905, p. 570.
(4) *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 1899.
(5) *Thèse de la Faculté des Sciences de Paris*, 1903.

comme l'a noté Larguier des Bancels, de régler eux-mêmes leur consommation, de façon à conserver un poids constant. On n'a donc qu'à peser chaque jour, par différence, la quantité de graines consommée, et à vérifier de temps en temps si le poids du sujet n'a pas changé. Nous avons pris : 1° un pigeon domestique, 450 grammes ; 2° une tourterelle à collier, 142 grammes; 3° deux petites colombes exotiques, une *Geopelia striata* (L), de Malaisie, 51 grammes, et une *Chamœpelia passerina* (L) (?) de l'Amérique centrale, 41 grammes; 4° deux serins des Canaries, 16 et 17 grammes; 5° deux *capucins*, pesant ensemble 27 gr. 4; 6° deux bengalis, pesant ensemble 15 gr. 5. Les six cages étaient placées côte à côte dans une chambre-étuve où la température était maintenue constante par un régulateur et contrôlée par un thermomètre enregistreur.

L'expérience a duré du 20 octobre au 25 janvier. Les températures ont varié de 11 à 31 degrés, en dix paliers de sept à douze jours chacun, la variation étant tantôt ascendante et tantôt descendante.

Nous ne pouvons donner ici le détail de cette expérience. Voici seulement l'énoncé de quelques faits intéressants qu'elle nous a fournis.

Pour tous les sujets, la consommation alimentaire a monté quand la température extérieure descendait, et descendu quand la température extérieure montait. La variation est d'autant plus intense que l'animal est plus petit. De 13 à 28 degrés, la consommation en grammes par vingt-quatre heures, passe de 24 à 16 pour le pigeon, de 11,7 à 6,8 pour la tourterelle à collier, de 13,8 à 6,7 pour les petites colombes; pour les bengalis, de 16 à 31 degrés, elle passe de 6,10 à 2,98.

On n'obtient pas le même chiffre à la même température, suivant qu'on vient d'une température plus élevée ou d'une température plus basse ; les pigeons ou les tourterelles mangent un peu plus s'ils ont été précédemment au froid que s'ils ont été précédemment au chaud; cette *hysteresis* ne porte que sur l'appétit, car le poids du corps augmente ou diminue corrélativement jusqu'à ce que le réglage soit effectué. Chez les petits oiseaux, avec des déterminations faites de vingt-quatre en vingt-quatre heures, le retard du réglage est inappréciable.

Chez le bengali, petit oiseau tropical à plumage léger, la consommation alimentaire en vingt-quatre heures est, à la température de 23 degrés, du même ordre que le poids total de la chair du sujet (les calculs étant faits en substance sèche).

Cette consommation effroyable augmente beaucoup avec l'abaissement de la température du milieu ambiant, de sorte qu'à 16 degrés, au moins par les journées courtes de l'hiver, les fonctions de nutrition, si prodigieuse que soit leur activité, sont à la limite de leur puissance; pour une température plus basse, l'animal mourrait d'inanition en mangeant toute la journée.

Voici, maintenant, brièvement, les indications que nous fournit cette expérience pour la question générale que nous nous sommes posée. Afin de faciliter la comparaison avec les chiffres des auteurs, nous avons calculé la surface (en la faisant égale à 10 fois la puissance deux-tiers du poids); et la

valeur thermique de la ration nette (en admettant, chez l'oiseau, 2 cal. 6 pour 1 gramme de millet. L'approximation de ces valeurs, comme on va le voir, est bien suffisante par rapport aux variations observées).

A 19-20 degrés, le pigeon et la tourterelle à collier consomment par mètre carré de surface la même quantité d'énergie, soit 930 calories; au-dessous de 20 degrés, la consommation de la tourterelle est supérieure à celle du pigeon; à 23-24 degrés, elle lui est inférieure (tourterelle, 783 calories; pigeon, 880 calories). La consommation des petites colombes, qui est à 13 degrés de 1.410 calories par mètre carré, se rapproche des consommations du pigeon et de la tourterelle à mesure que la température monte; à 23 degrés, elle est de 842 calories, c'est-à-dire égale ou même inférieure à celle du pigeon; à 28 degrés, elle est sensiblement égale (761 calories) à celle de la tourterelle (732 calories). Les bengalis, dont la dépense énergétique est de 1.990 calories par mètre carré à 16 degrés et de 950 à 31 degrés restent partout dans les limites de l'expérience au-dessus des consommations précédentes; mais en traçant les courbes des unes et des autres en fonction de la température, on voit que la courbe des bengalis couperait successivement à des températures de plus en plus élevées les courbes du pigeon, de la tourterelle et des petites colombes. (Les chiffres des serins et des capucins, avec des irrégularités qui les rendent moins significatifs, prendraient leur place dans l'ensemble de l'expérience.)

Nous nous proposons de reprendre, en été, des déterminations nouvelles à des températures plus élevées. En attendant, les courbes indiquées par nos expériences actuelles, permettent de résoudre les paradoxes que nous avons indiqués plus haut; elles sont susceptibles d'une interprétation rationnelle, que nous essayerons d'exposer dans une prochaine communication.

Réaction nucléaire de la cellule hépatique sous l'influence du pneumocoque,

par A. Weber.

Le foie dans lequel j'ai fait les constatations que je vais résumer, provenait d'un individu mort de pneumonie avec phénomènes d'ictère très accentué. A première vue, la glande hépatique n'apparaissait pas très gravement lésée. A part une légère congestion au centre du lobule, phénomène vraisemblablement d'ordre mécanique, de rares dégénérescences cellulaires, une hyperactivité de la fonction sécrétoire biliaire, il n'y avait de remarquable dans l'ensemble de ce foie que l'hypertrophie nucléaire et cytoplasmique de quelques éléments irrégulièrement dis-

posés dans les travées des lobules. Ce sont les différents stades de l'accroissement pathologique du noyau de ces cellules hépatiques que je voudrais exposer ici.

Dans les cellules hépatiques restées normales, où l'on ne constate pas d'inclusion d'amas de produits biliaires ou de bactéries, le noyau est petit, régulièrement sphérique ; sur le réseau de linine sont fixés dix à douze petits grains de chromatine irréguliers ou fortement colorés. Le nucléole nucléinien est assez volumineux et de forme sphérique.

Dans certains cas l'hypertrophie du noyau se ramène à des phénomènes très simples. Son volume devient considérable, le diamètre doublant ou triplant. Les granulations de chromatine augmentent de nombre, dépassent une trentaine. Le nucléole s'accroît proportionnellement, mais reste sphérique. Cette hypertrophie simple n'est pas très fréquente et l'augmentation de volume du noyau s'accompagne presque toujours de phénomènes de division du nucléole.

Avant de se diviser, le nucléole s'accroît et s'allonge, présentant une forme irrégulière, ovalaire dans l'ensemble. A sa périphérie irradient les filaments de linine, supports des grains de chromatine. Le nucléole présente ensuite une forme régulièrement ovalaire ; on y distingue des détails de structure ; il semble formé de deux sphères relativement peu colorables, réunies par une portion moyenne en forme de ménisque qui prend assez fortement l'hématoxyline. Au stade suivant le nucléole s'est allongé en forme d'haltère. Les sphères terminales sont fortement colorées, tandis que la partie moyenne, plus faiblement teintée, est traversée par une mince ligne courbe, analogue à la plaque intra-nucléaire décrite par P. Aimé dans l'organe de Bidder de *Bufo calamita*.

Les nucléoles se détachent alors l'un de l'autre et, s'éloignant, vont occuper le plus généralement deux extrémités opposées du noyau. Ce déplacement des sphères nucléiniennes réagit sur la disposition de la charpente de linine en donnant à ses filaments certains aspects qui rappellent la disposition du fuseau des divisions mitosiques. Les grains de chromatine sont groupés sur ces fuseaux intra-nucléaires et figurent quelquefois une plaque équatoriale. Une fois les nucléoles arrivés à leur disposition d'équilibre, la charpente de linine perd son articulation spéciale par rapport aux sphères nucléolaires et la disposition des grains de chromatine devient apparemment irrégulière.

La division du nucléole nucléinien est un phénomène assez fréquent dans le foie normal ; elle semble précéder immédiatement la division directe du noyau. Les cellules hépatiques multinucléées sont en effet assez abondantes en dehors de toute cause pathologique. Dans ce foie frappé par la toxine pneumococcique, les éléments à plusieurs noyaux sont très rares. Malgré l'augmentation notable de sa quantité de chromatine, le noyau a été arrêté dans sa tentative de division par les sécrétions microbiennes auxquelles il est soumis.

J'ai trouvé ainsi quelques noyaux en forme de 8 dans lesquels la division directe ébauchée avait été arrêtée avant d'être complète.

Malgré l'hypertrophie du noyau et du cytoplasme, malgré l'hypersécution biliaire, l'activité nucléaire de ce foie est donc dans une certaine mesure paralysée.

Ce phénomène est très problablement sous l'influence directe de la toxine pneumococcique ; dans tous les éléments hépatiques possédant un noyau hypertrophié, j'ai pu déceler non seulement dans le corps cellulaire, mais à l'intérieur même du noyau, le diplocoque de Talamon-Fraenkel. L'infection du noyau de la cellule hépatique par le pneumocoque se traduit donc par une augmentation de la chromatine sous forme de nucléoles ou de grains et par une paralysie de l'activité mitosique ou amitosique du noyau.

(*Laboratoire d'histologie et d'anatomie pathologique de l'Ecole de médecine d'Alger.*)

La substance nerveuse normale peut-elle immuniser contre la rage?

par P. Remlinger.

Cette question paraissait, jusqu'à ces derniers temps, devoir être résolue par la négative, les quelques résultats positifs obtenus par Babès ayant été infirmés par les expériences de Calabrese et d'Anjesky. Les recherches récentes de Cl. Fermi (1) sont en désaccord avec celles des deux auteurs précédents. Pour lui, le pouvoir immunisant des substances nerveuses normale et rabique est absolument identique. En injectant de la substance nerveuse normale sous la peau du chien, on obtient un sérum doué *in vitro* et *in vivo* de propriétés antirabiques. La seule différence entre les deux substances serait que, par la dessiccation, la substance normale perd plus rapidement que la substance rabique son pouvoir immunisant. Si ces faits étaient confirmés, on conçoit quelle importance ils auraient pour la pratique des inoculations pasteuriennes et quelles transformations radicales ils seraient de nature à apporter au fonctionnement des Instituts antirabiques... dont l'existence même pourrait être mise en cause. Il nous a donc paru intéressant de chercher à les vérifier.

Les expériences de Fermi avaient porté sur des muridés éprouvés par inoculation sous-cutanée. Il nous a paru préférable de nous adresser

(1) Claudio Fermi. *Centralblatt für Bakteriologie*, I Abt. Originale. 20 août, 8 octobre 1907 ; 19 novembre 1908.

aux animaux classiques en matière de rage : le lapin et le chien, et de recourir à une épreuve moins aléatoire que l'injection sous la peau : l'inoculation dans la chambre antérieure.

Les lapins ont été inoculés sous la peau avec de la substance cérébrale d'autres lapins. Sur 12 animaux traités, 4 ont succombé au cours des injections, les inoculations sous-cutanées de substance nerveuse normale étant, comme on sait, loin d'être inoffensives. Huit lapins ayant reçu sous la peau chacun huit cerveaux, ont été inoculés dans la chambre antérieure, quatre avec du virus fixe, quatre avec du virus de rue de force moyenne, tuant le lapin en dix-huit jours. Tous les animaux ont succombé à la rage dans les délais classiques. Il n'a été observé aucun retard dans la période d'incubation. Dans plusieurs observations, celle-ci s'est même trouvée diminuée. Pareil fait avait déjà été noté par Calabrese qui l'expliquait par un affaiblissement de l'organisme sous l'influence des injections.

Afin d'éviter cet affaiblissement, nous avons eu recours pour les tentatives d'immunisation du chien à la voie digestive, considérée par Cl. Fermi comme très efficace, tout au moins chez les muridés (1). Les animaux étaient nourris avec des cerveaux de bœuf (poids moyen des cerveaux : 350 grammes), puis inoculés dans la chambre antérieure, soit avec du virus fixe, soit avec le virus de rue précédent. Le tableau suivant montre les résultats obtenus :

CHIEN	NOMBRE de cerveaux ingérés.	NATURE de virus inoculé dans l'œil.	RÉSULTATS
—	—	—	—
N° 1.	68	Virus de rue.	A survécu.
N° 2.	89	Virus de rue.	+ Rage 21e jour.
N° 3.	62	Virus fixe.	A survécu.
N° 4.	62	Virus de rue.	+ Rage 19e jour.
N° 5.	50	Virus fixe.	+ Rage 17e jour.
N° 6.	30	Virus fixe.	+ Rage 13e jour.
N° 7.	114	Virus de rue.	+ Rage 18e jour.
N° 8.	80	Virus de rue.	+ Rage 21e jour.
N° 9.	80	Virus fixe.	+ Rage 15e jour.
N° 10	100 (bouilli)	Virus fixe.	+ Rage 15e jour.

Sur 10 chiens ayant consommé de 30 à 114 cerveaux de bœuf (10 à 40 kilogrammes de substance nerveuse normale), 8 ont donc succombé dans les délais classiques. Deux animaux seulement éprouvés, l'un avec du virus de rue, l'autre avec du virus fixe, ont survécu. Quatre chiens inoculés comme témoins ont donné trois morts et une survie

(1) Dans une note précédente, nous avons fait des réserves sur la légitimité de l'extension aux autres espèces animales des résultats obtenus dans l'infection et l'immunisation des muridés par voie digestive.

(virus fixe). Les résultats sont, on le voit, sensiblement identiques. Nous croyons donc pouvoir conclure que l'inoculation sous-cutanée de substance nerveuse de lapin n'immunise pas le lapin, et que le chien qui ingère des cerveaux de bœuf n'est pas vacciné davantage. La valeur de cette dernière affirmation, au point de vue du pouvoir immunisant de la substance nerveuse normale, est toutefois susceptible d'être diminuée par ce fait que sur la foi de Cl. Fermi, pour qui l'ingestion constitue, chez les muridés, un excellent mode d'immunisation contre la rage, nous avons fait ingérer respectivement à trois chiens 104, 175, 250 cerveaux de lapins ayant succombé au virus fixe (poids moyen des cerveaux : 9 grammes). Inoculés dans la chambre antérieure, ils ont contracté la rage avec des incubations de trente-six jours (virus de rue), de quinze jours (virus fixe) et de vingt jours (virus de rue).

(*Institut impérial de bactériologie à Constantinople.*)

Le corps thyroïde et les défenses naturelles de l'organisme,

par M. Stépanoff.

Le rôle joué par le corps thyroïde dans la constitution de l'immunité est une question à l'ordre du jour.

MM. Roger et Garnier ont montré l'importance des lésions de cette glande endocrine dans les infections graves à issue mortelle.

Mlle Fassin a établi expérimentalement que le sérum des animaux présente une richesse plus grande en alexine à la suite de l'introduction de préparations thyroïdiennes dans leur organisme.

M. Marbé (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, séance du 13 juin 1908), en étudiant la teneur en opsonines du sérum des lapins soumis à une opothérapie thyroïdienne expérimentale, est arrivé à des conclusions comparables à celles de Mlle Fassin.

Et M. Malvoz constate que « les travaux de M. Marbé et de Mlle Fassin se superposent en quelque sorte : ils ouvrent une voie nouvelle, qui ne peut manquer de devenir féconde, à l'étude de l'influence du corps thyroïde dans la défense générale de l'organisme ».

Nous croyons devoir apporter une légère rectification aux conclusions de M. Malvoz. M. Marbé, dans son intéressant travail, est arrivé aux résultats que notre thèse, soutenue le 25 mars 1908 devant la Faculté de médecine de Paris, a déjà, en grande partie, mis en évidence.

Notre travail « sur les rapports des auto-infections avec l'hypothyroïdie », qui fit le sujet de cette thèse, envisage les arguments cliniques, physiologiques, anatomiques et expérimentaux qui plaident en faveur

de l'idée de l'intervention de la glande thyroïde dans les défenses de l'organisme contre l'infection. Et parmi les arguments d'ordre expérimental, nous avons surtout invoqué l'élévation de l'indice opsonique du sérum à la suite des injections d'extrait thyroïdien à des lapins.

C'est ainsi, par exemple, qu'un lapin pesant 1.720 grammes reçoit 1 c.c. 5 d'extrait à deux jours d'intervalle. Trois jours après la dernière injection, il pèse 1.480 grammes et son indice opsonique est alors = 2,4. (C'est le témoin qui fournit les leucocytes pour la détermination de l'indice, vis-à-vis du staphylocoque.)

Un autre lapin, de 1.930 grammes, après avoir reçu la veille un centimètre cube d'extrait, pèse le lendemain 1.980 grammes. Son indice opsonique = 3,0. Par contre, l'iodothyrine a exercé une influence plutôt négative sur la valeur de l'indice. En effet, l'indice opsonique s'abaisse à 0,88, à la suite d'une injection de 4 centigrammes d'iodothyrine.

De même, dans les sérums ayant séjourné vingt-quatre heures à la glacière avant la détermination de l'indice, nous avons trouvé 1,55 (lapins traités par l'extrait thyroïdien) et 0,74 (lapins traités par l'iodothyrine) comme chiffres caractérisant la teneur de ces sérums en opsonines par rapport au sérum normal.

La résistance des animaux à l'infection expérimentale semble se modifier parallèlement aux changements de l'indice opsonique. Un lapin, préparé la veille par une injection de 2 c.c. 5 d'extrait thyroïdien, reçoit II gouttes de culture streptococcique sous la peau de l'oreille, en même temps que 2 centimètres cubes d'extrait thyroïdien (sous la peau de la paroi abdominale). Il survit quatre jours avec les symptômes de l'érysipèle (en recevant tous les jours de l'extrait thyroïdien), tandis que le témoin meurt au bout de vingt-quatre heures, sans réaction locale, d'une streptococcie généralisée.

L'iodothyrine, au contraire, non seulement n'a pas retardé la mort des animaux, mais elle l'a accélérée.

Nous avons été amené ainsi à attribuer l'action opsonisante de l'extrait thyroïdien à la thyréo-globuline de Oswald normalement présente dans le corps thyroïde.

Nous nous proposons maintenant d'étudier, au point de vue qui nous intéresse, les lipoïdes thyroïdiens; on sait que Landsteiner et Ehrlich rattachent l'action bactéricide des extraits d'organes à la présence des lipoïdes qu'ils renferment.

Nous pensons donc avoir contribué par notre travail, qui a été fait, grâce à l'amabilité de M. professeur Roger, dans son laboratoire, à l'établissement d'un rapport entre le fonctionnement de la glande thyroïde et la richesse du sérum sanguin en corps utiles à la défense de l'organisme.

La stérilisation électrique de l'air,

par A. Sartory.

Dans mes dernières expériences traitant de la stérilisation électrique de l'air (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 24 octobre et 7 novembre 1908), je disais que mon stérilisateur électrique d'air placé dans une chambre de 100 mètres cubes dont l'atmosphère contenait 40 à 50.000 bactéries par mètre cube possédait un pouvoir bactéricide tel qu'au bout d'*une heure* le nombre des bactéries tombait à 10.000 et au bout de deux heures à 2.500. La température moyenne de l'air à la sortie de l'appareil était de + 177°6.

Depuis, j'ai cherché à obtenir un résultat meilleur en modifiant mes résistances électriques, obligeant l'air qui s'échappe du stérilisateur à sortir à une température de + 220 + 230 degrés.

J'ai pu obtenir successivement les températures suivantes :

+ 189, + 200, + 210, + 220, + 225, + 230 degrés.

Voici le résultat de quelques expériences faites au Dispensaire antituberculeux Emile-Loubet (1).

	Témoin	Après 1 h. de marche du stérilisateur	Après 2 h.
	—	—	—
Exp. 1. Température : + 220°.	60.000 par mc³	15.000	2.500
— 2. Température : + 225°.	30.000 —	2.500	0
— 3. Température : + 210°.	40.000 —	15.000	5.000
— 4. Température : + 222°.	40.000 —	15.000	2.500
— 5. Température : + 220°.	60.000 —	5.000	0
— 6. Température : + 218°.	25.000 —	10.000	0
— 7. Température : + 195°.	15.000 —	0	0
— 8. Température : + 220°.	30.000 —	5.000	0
— 9. Température : + 220°.	20.000 —	5.000	1.250
— 10. Température : + 215°.	10.000 —	0	0

Toutes ces expériences ont été effectuées dans une salle de 120 *mètres cubes*.

Les expériences qui suivent ont été faites dans la même salle du Dispensaire Emile-Loubet, constamment occupée par l'expérimentateur.

	Témoin	Après 1 h. de marche	Après 2 h.
	—	—	—
Exp. 1. Température : + 175°.	20.000 par mc³	5.000	2.500
— 2. Température : + 178°.	30.000 —	2.500	0
— 3. Température : + 210°.	32.000 —	4.500	0
— 4. Température : + 195°.	40.000 —	15.000	5.000
— 5. Température : + 215°.	20.000 —	1.200	0

(1) L'électricité était fournie par un groupe électrogène de Dion.

Une troisième expérience a été effectuée pour nous assurer que l'air qui sort du stérilisateur est dépourvu de bactéries. A cet effet, une culture de *B. subtilis* est desséchée et mélangée à de la poussière d'appartement tamisée. Le tout est lancé par petites portions dans la chambre inférieure de l'appareil au moyen d'un insufflateur. L'air stérilisé est aspiré à la partie supérieure et barbotte dans un ballon de bouillon. Lorsque l'aspiration est terminée, le bouillon quelque peu troublé par les poussières qui y ont été entraînées est mis à cultiver à l'étuve à + 37 degrés. *Le bouillon ne cultive pas même après un mois.*

Un mémoire en ce moment à l'impression fera connaître les résultats de toutes nos expériences relatives à la stérilisation électrique de l'air.

(*Travail du Laboratoire de la Fondation Emile-Loubet.*)

Sur les relations fonctionnelles des corps jaunes avec l'utérus non gravide.

II. — Statistique des variations de volume de l'utérus par rapport a l'état des ovaires (présence et absence de corps jaunes),

par G. Dubreuil et Cl. Regaud.

En dépouillant nos observations relatives à l'appareil génital de la lapine, nous avons trouvé 104 lapines adultes et normales, non gravides (c'est-à-dire à œufs non fixés), dont les ovaires et les utérus ont été soigneusement examinés (à l'œil nu). La seule donnée numérique relative à l'utérus qui nous ait paru pouvoir être adoptée sans cause d'erreur comme terme de comparaison est la largeur moyenne mesurée du bord mésométrial au bord opposé (1).

Ne pouvant donner ici le détail de nos observations, nous les résumons dans le tableau suivant.

(1) La longueur des tubes utérins est variable, même d'un côté à l'autre. La largeur (du bord mésométrial au bord opposé) et l'épaisseur (d'une face à l'autre, c'est-à-dire perpendiculairement au plan de la largeur) sont au contraire sensiblement uniformes des deux côtés, à l'état normal, en dehors de la gravidité, et lorsque l'involution utérine est très avancée ou terminée. L'utérus de la lapine étant très fréquemment aplati, il eût été mieux d'avoir simultanément la largeur et l'épaisseur. Mais, ayant pensé à cela trop tard, nous n'avons recueilli cette double mesure que dans un nombre de cas restreint. Nous ne tenons donc compte ici que de la largeur. L'épaisseur étant encore plus variable que la largeur, les conclusions de la présente note (particulièrement la première) seraient *a fortiori* valables, si nous avions recueilli les deux dimensions.

	NOMBRE des cas.	LARGEUR MOYENNE des tubes utérins.	LARGEUR MOYENNE dans les cas extrêmes.
1. Ovaires sans corps jaunes, ni follicules rompus	16	6,8	5 à 11
2. Ovaires avec corps jaunes anciens seuls	12	8,1	5,2 à 13
3. Ovaires avec follicules rompus et corps jaunes en formation avant le 4e jour. Pas de corps jaunes anciens. Œufs dans l'oviducte.	31	7,6	5 à 12
4. Ovaires avec corps jaunes formés, du 4e au 8e jour inclus. Pas de corps jaunes anciens. Œufs utérins non fixés . . .	16	8,9	6,5 à 12,5
5. Ovaires avec corps jaunes formés sans corps jaunes anciens. Œufs non trouvés ou trouvés dégénérés non fixés (ovulation sans fécondation, ou avec fécondation et avortement des œufs avant fixation)	14	7,2	5,5 à 12
6. Mêmes circonstances que dans les cas précédents [5] mais corps jaunes anciens	3	7,8	5 à 11,5
7. Ovaires avec corps jaunes formés récents et corps jaunes anciens. Œufs normaux non fixés	11	9,6	8,5 à 12

La comparaison des dimensions trouvées pour l'utérus amène les conclusions suivantes :

1° Pour un même état des ovaires (et des œufs), il y a dans la largeur moyenne du tube utérin des *variations individuelles* dont l'amplitude peut dépasser la proportion du simple au double.

Les causes de ces variations individuelles sont multiples. La largeur moyenne du tube utérin augmente avec le poids et l'âge (1). Pour des animaux de même poids et de même âge, la grossesse récente et la multiplicité des portées antérieures nous ont paru être des causes importantes de variations.

La complexité de tout cela paraît avoir complètement échappé aux auteurs que nous avons cités et constitue une cause certaine d'erreurs. Les observations comparatives de quelques animaux seulement sont insuffisantes; la comparaison (Villemin) d'*une* femelle en rut qui avait des corps jaunes avec *une* femelle non en rut et qui n'en avait pas (la coïncidence contraire se rencontre plus communément) est illusoire.

(1) Le dépouillement de 67 observations où le poids des lapines est noté donne les résultats suivants :

De 2 kil. » à 2 kil. 500	21 cas.	Largeur moyenne de l'utérus :	6,26
De 2 kil. 500 à 3 kil. »	21 cas.	— —	7,46
De 3 kil. » à 3 kil. 500	12 cas.	— —	9,45
De 3 kil. 500 à 4 kil. »	13 cas.	— —	9,22

2° Quand — toutes autres conditions restant d'ailleurs égales — il y a dans les ovaires des corps jaunes anciens (restes de corps jaunes, ou corps jaunes en régression), l'utérus est généralement plus gros (comparer 1 à 2, 3 et 4 à 7, 5 à 6). Cela n'est pas imputable aux corps jaunes anciens, mais à l'involution utérine non encore terminée, elle-même consécutive à la gestation dont ces vieux corps jaunes étaient les témoins.

3° D'une manière générale, l'utérus est plus gros quand il y a dans les ovaires des corps jaunes en formation que quand il n'y a aucun corps jaune (comparer 1 à 3); il est encore plus gros, après le quatrième jour, quand les corps jaunes sont formés et que les œufs ont passé de l'oviducte dans l'utérus (comparer 3 à 4). Doit-on attribuer cette augmentation à la présence des corps jaunes? Une prochaine communication répondra à cette question; mais, en réfléchissant à la complexité des phénomènes qui se passent dans l'appareil génital, on pensera qu'il serait téméraire d'escompter cette réponse sur le vu des faits pourtant nombreux que nous venons de rapporter.

(*Laboratoire d'Histologie de la Faculté de médecine de Lyon.*)

Oospora buccalis,

par H. Roger, L. Bory et A. Sartory.

Les champignons appartenant au genre Oospora semblent jouer en pathologie un rôle considérable. Dans une note antérieure (1), nous avons rapporté l'observation d'un malade atteint d'une affection pulmonaire qui était sous la dependance d'une Oospora nouvelle que nous avons proposé de désigner sous le nom de *Oospora pulmonalis*.

Nous avons fréquemment trouvé des végétaux analogues dans les expectorations des bronchitiques et des tuberculeux. Nous en avons rencontré chez trois malades atteints d'affections buccales (2). Deux fois le parasite était associé à des éléments, d'ailleurs peu nombreux, d'*Endomyces albicans*; aussi pourrait-on émettre quelques doutes sur son rôle pathogène. Mais dans un troisième cas les lésions de la bouche, dont l'évolution fut assez spéciale, étaient sous la dépendance d'une Oospora nouvelle qui s'y trouvait à l'état de pureté et mérite le nom d'*Oospora buccalis*.

(1) Roger, Bory et Sartory. Note sur une nouvelle Oospora pathogène. Oospora pulmonalis. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 23 janvier 1909.

(2) Roger et Bory. Oosporose buccale. *Soc. méd. des hôpitaux*, 19 février 1909.

L'affection évolua comme un phlegmon subaigu de l'amygdale. Avant l'ouverture de l'abcès, on avait remarqué sur la muqueuse buccale la présence de petits points blanchâtres, analogues à des plaques de muguet, mais moins crémeuses, moins saillantes, plus fortement adhérentes et entremêlées de grains blancs identiques à ceux que nous avions trouvés dans les lésions pulmonaires de notre premier malade.

L'examen microscopique des grains blancs et des plaques blanches permit de reconnaître la présence, à l'état de pureté, d'une Oospora; il il n'y avait pas un seul élément ressemblant à de l'*Endomyces albicans*. Quand plus tard l'abcès amygdalien fut ouvert, on constata que le pus ne renfermait que des filaments d'Oospora, à l'exclusion de toute bactérie pyogène.

Les ensemencements pratiqués en bouillon maltosé donnèrent d'emblée des cultures pures.

Dans les cultures en goutte pendante, on constate que le développement se fait par des filaments de longueur variable et dont la largeur atteint souvent 0,7 et 0 μ. 8. Ces filaments sont généralement droits, ils sont immobiles et ne s'enchevêtrent pas. En vieillissant, ils deviennent sinueux et, dans une partie de leur étendue, affectent un aspect onduleux. Les ramifications latérales sont irrégulièrement distribuées. Elles naissent, comme d'habitude, sous forme d'une petite hernie qui grandit peu à peu et donne un filament analogue au filament primitif.

Vers le quatrième ou le cinquième jour apparaissent les organes reproducteurs qui prennent naissance suivant la disposition habituelle aux Oospora. Les conidies premièrement formées ont l'apparence de tonnelets et, peu à peu, deviennent ovales et parfois sphériques. Ce qui est remarquable, c'est la longueur des chaînettes que forment ces conidies. Au premier abord, dans les préparations directes comme dans les cultures, en voyant cette série de grains accolés réunis en chapelets rectilignes ou onduleux, on pourrait croire à une souillure par un streptocoque accidentel.

Dans les tubes de bouillon maltosé, les cultures sont, dès le deuxième jour, fort luxuriantes. On voit des filaments, sur le parcours desquels on observe parfois des renflements sphériques. Ces filaments sont assez fragiles; ils se brisent facilement de façon à former des bâtonnets qu'on pourrait confondre avec des bacilles.

Les filaments se segmentent en de longues séries d'articles légèrement ovoïdes que l'on peut considérer comme des arthrospores. Contrairement à beaucoup de ces microorganismes qui ne donnent ces arthrospores que sur des milieux solides et en présence de l'air, nous avons obtenu ces formes dans le bouillon maltosé et dans des bouillons peptonés additionnés de glycérine et de glycose. En nous conformant à la technique indiquée par Sauvageau et Radais, nous avons pu suivre la germination de ces arthrospores. Entre 32 et 35 degrés, elles donnent

au bout de trente-six heures de petits filaments qui prennent bientôt l'aspect habituel.

Dans les cultures vieilles, les filaments dont le contenu était primitivement hyalin et homogène deviennent granuleux. Les ramifications disparaissent, il ne reste plus que des filaments solitaires à contenu granuleux et des débris d'appareils reproducteurs.

Tels sont, brièvement résumés, les caractères biologiques de cette Oospora nouvelle qui avait provoqué chez l'homme une affection assez particulière pour mériter une place dans le cadre nosographique.

La réduction chromatique chez les batraciens anoures (1),

par Christian Champy.

(Note préliminaire.)

Chez les Anoures, la réduction chromatique a été récemment étudiée par King (*Bufo lentiginosus*).

D'après cet auteur il y aurait au stade synesezis (synapsis des auteurs) une conjugaison longitudinale des anses du spirème fin. Les chromosomes conjugés se sépareraient ensuite, puis la 1re division les séparerait l'un de l'autre.

A l'anaphase I, il y a une division longitudinale des chromosomes et la deuxième division séparerait les deux moitiés de ces chromosomes sans repos intermédiaire. En somme, c'est le schéma hétérohomœotypique de Grégoire, établi par Winivarter et soutenu récemment par Jannsens A. et K. Schreiner.

La conjugaison des chromosomes à la prophase I aurait pour rôle de permettre l'échange de particules héréditaires entre les chromosomes qui vont se séparer et par là de limiter les tendances à la variation.

Je ne suis pas du tout arrivé aux mêmes résultats que King.

D'abord, comme l'ont montré Jannsens, Meves, etc., le stade de synezesis ou synapsis est un artéfact aussi bien pour les anoures que pour les uroodèles. Seulement il se produit plus facilement avec les éléments délicats des anoures qu'avec ceux des uroodèles. On ne le voit à frais (Miss Sargant) que lorsqu'on a laissé aux éléments le temps de mourir.

Dans les préparations bien fixées on ne trouve pas de synapsis, au moins sur les bords. On peut y voir deux séries de chromioles former le filament pendant le stade synaptisable, mais je pense avec Meves que ce fait n'a rien de particulier; on le retrouve d'ailleurs dans les sperma-

(1) *Rana Esculenta* et *temporaria*; *Bufo vulgaris* et *B. calamita*; *Hyla arborea*, *Bombinator fachypus*.

togonies. Le filament se raccourcit ensuite un peu, puis subit une division longitudinale plus ou moins nette suivant les espèces. Puis les chromosomes se raccourcissent encore et se réunissent deux à deux en des pseudo-tétrades (formés de deux chromosomes renflés à leurs extrémités) ou en anneaux (les deux chromosomes étant soudés). En réalité ce sont des dyades; les deux chromosomes de chaque dyade se raccourcissent encore jusqu'à n'être plus que deux grains réunis par un pont de linine. C'est sous cette forme qu'ils se mettent au fuseau, et la première division sépare les deux grains de chaque dyade. Le nombre normal des chromosomes étant n, il y a $\frac{n}{2}$ dyades; sont-elles formées de deux chromosomes différents ou des deux moitiés longitudinales d'un même chromosome? Je résoudrai ailleurs cette question, qui n'a d'ailleurs pas sans doute l'importance qu'on lui a prêtée.

A l'anaphase les chromosomes subissent une division longitudinale. Il y a ensuite un repos intercinétique très court suivi d'une prophase très rapide pendant laquelle on voit se reproduire les mêmes phénomènes qu'à la prophase I, mais bien plus rapides et seulement esquissés; il y a des pseudo-tétrades (que les auteurs ont considérés comme les moitiés longitudinales anaphasiques I) qui forment une dyade. A la deuxième division il y a une division anaphasique comme à la première.

Chez le *Bombinator* les chromosomes des mitoses de maturation se mettent au fuseau sans s'être autant raccourcis (à peu près comme chez la salamandre). Pendant la prophase II on constate des phénomènes d'orientation du spirème, de fissuration précoce comme à la prophase I.

On constate aussi la formation d'un bouquet chromatique (Jannsens) dans les spermatides.

En résumé, la première mitose réduit le nombre des chromosomes à $\frac{n}{2}$, mais aussitôt une division anaphasique rétablit le nombre n; il en est de même à la deuxième mitose. Il n'y aurait pas ainsi réduction numérique malgré les apparences. D'ailleurs, cette réduction n'est pas du tout utile. Le nombre de chromosomes en lequel se fragmente le spirème dépend, comme par exemple la forme du fuseau, des réactions physico-chimiques de la cellule. Comme ces réactions sont spécifiques, le nombre des chromosomes est spécifique. Deux cellules à n chromosomes ne donneront pas par leur conjugaison une cellule à $2\ n$ chromosomes, mais une cellule qui aura encore n chromosomes parce que les réactions spécifiques de la cellule totale seront les mêmes que celles des composants (1). D'ailleurs l'ensemble de mes recherches sur la spermatoge-

(1) Cf. les expériences de Delage, qui, faisant féconder des fragments anucléés d'œufs d'oursin, a obtenu des cellules ayant le nombre normal de chromosomes.

nèse m'a montré nettement qu'on ne peut pas considérer les chromosomes comme des individualités autonomes.

Il y a nettement réduction quantitative.

(*Travail du Laboratoire d'Histologie de la Faculté de Médecine de Paris*).

ÉOSINOPHILIE SANGUINE ET LOCALE DANS LES SPOROTRICHOSES HUMAINES ET EXPÉRIMENTALES,

par ÉT. BRISSAUD, E. JOLTRAIN et A. WEILL.

I. — On sait la fréquence de l'éosinophilie au cours d'un grand nombre d'affections cutanées ou parasitaires. Il était intéressant de rechercher si cette réaction sanguine se retrouverait au cours de certaines mycoses et en particulier de la sporotrichose.

Une éosinophilie sanguine légère de 2 p. 100 avait été notée par MM. Hudelo et Monier-Vinard (1) dans un cas de sporotrichose à localisation hypodermique, intramusculaire et synoviale.

M. Widal a signalé dans un cas de sporotrichose gommeuse disséminée à noyaux confluents présenté avec l'un de nous (2) une éosinophilie sanguine de 6,5 p. 100 et dans deux autres cas (3) de sporotrichose familiale 3 et 4 p. 100, et chez deux malades que nous avons pu examiner grâce à l'obligeance de M. Morax, ayant une sporotrichose palpébrale avec adénopathie, nous avons trouvé 3 et 4,5 p. 100 d'éosinophiles. MM. Gaucher, Louste, Abrami et Giroux (4) ont, dans un cas de sporotrichose, noté une éosinophilie de 4,5 p. 100 et à ce propos ils ont rapporté la présence d'une réaction identique dans deux autres cas.

Enfin, M. Monier-Vinard a bien voulu nous communiquer les examens de sang d'un cas encore inédit, dans lequel il a relevé 4,5 p. 100 de polynucléaires éosinophiles dans le sang.

Ainsi, sur dix cas de sporotrichose en activité, nous avons toujours trouvé une proportion d'éosinophiles variant entre 2 et 6,5 p. 100. Malgré cette fréquence, il ne s'agit pas d'une réaction absolument constante, puisque, chez une sporotrichosique de MM. Gaucher et Giroux, l'éosinophilie sanguine faisait entièrement défaut.

Il pourra être intéressant de rechercher cette réaction sanguine chez

(1) Hudelo et Monier-Vinard. *Société médicale des hôpitaux*, 12 juin 1908.

(2) Widal et A. Weill. Sporotrichose gommeuse à noyaux confluents. *Société médicale des hôpitaux*, 19 juin 1908.

(3) Widal et Joltrain. *Société médicale des hôpitaux*, octobre 1908.

(4) Gaucher, Louste, Abrami et Giroux. *Société de dermatologie française*, octobre 1908.

les sporotrichosiques guéris, car chez un malade atteint de sporotrichose osseuse déjà guéri depuis un mois par le traitement ioduré, et chez lequel l'agglutination et la réaction de fixation se montraient encore positives, l'éosinophilie faisait défaut.

II. — Nous avons recherché si l'éosinophilie sanguine ainsi constatée chez les malades atteints de sporotrichose se retrouverait également chez les animaux expérimentalement infectés par le sporotrichum Beurmanni.

Trois chiens adultes ont été inoculés dans le péritoine avec une émulsion de ce parasite. L'injection, effectuée à la dose de 10 centimètres cubes, était répétée tous les cinq jours. Au bout de trois semaines, les trois animaux présentaient une éruption gommeuse confluente dermique et hypodermique. Le sang examiné chez ceux-ci se montra très riche en éosinophiles; il existait, dans deux cas évoluant depuis un mois, 16,5 et 18,5 p. 100 de ces éléments; dans un autre, au début, 4 p. 100.

Chez un chat atteint de kératite sporotrichosique à la suite de l'inoculation du parasite dans la chambre antérieure de l'œil, il existait 5 p. 100 d'éosinophiles.

M. Monier Vinard (1) a, de son côté, fait semblable constatation chez tous les chats en expérimentation qu'il a examinés. L'éosinophilie variait entre 8 et 13 p. 100. Chez un seul chien cette réaction s'est montrée négative. Il avait eu des gommes sporotrichosiques, auxquelles avaient fait place des cicatrices croûteuses, de telle sorte que la maladie ne semblait plus en activité.

III. — Nous avons recherché d'autre part si à cette éosinophilie sanguine ne s'ajoutait pas dans certains cas une éosinophilie locale, constatable directement à l'examen du pus des gommes ulcérées.

Déjà, chez un de leurs malades, MM. de Massary, Doury et Monier-Vinard (2) avaient signalé dans les coupes des nodules sporotrichosiques une infiltration de polynucléaires éosinophiles à la périphérie des lésions. MM. de Beurmann, Gougerot et Vaucher (3) dans le chancre d'inoculation sporotrichosique du rat, ont trouvé, au milieu d'une infiltration conjonctive, de rares polynucléaires neutrophiles éosinophiles. Enfin, MM. Hudelo et Monier-Vinard ont dans leur cas retrouvé dans le pus d'une gomme des polynucléaires éosinophiles.

En examinant directement le frottis du pus provenant d'une gomme sporotrichosique chez un de nos malades, nous avons pu, après coloration à l'hématéine-éosine, constater la présence de 7 p. 100 d'éosinophiles. La plupart de ces éléments appartenaient au type des éosinophiles

(1) Communication orale.

(2) De Massary, Doury et Monier-Vinard. *Société médicale des hôpitaux*, 20 décembre 1909.

(3) De Beurmann, Gougerot et Vaucher. *Société médicale des hôpitaux*, 28 mai 1908.

du sang et se caractérisaient par leur noyau pâle, bi ou trilobé, et la présence de grosses granulations acidophiles typiques. Un petit nombre au contraire étaient des mononucléaires éosinophiles analogues à ceux que l'on a constatés déjà plusieurs fois au cours de ces éosinophilies locales et qui, pour Dominici, dériveraient directement des lymphocytes.

Nous avons retrouvé cette éosinophilie locale chez deux chiens expérimentalement infectés et elle a manqué chez un autre.

Eosinophilie sanguine et éosinophilie locale sont donc deux faits sinon constants, au moins fréquents dans la sporotrichose humaine et expérimentale. Il s'agit là d'un nouveau caractère biologique qui peut rendre service en clinique. Il vient s'ajouter à la sporo-agglutination et à la réaction de fixation pour différencier la sporotrichose de la tuberculose et de la syphilis quand les caractères cliniques y sont insuffisants.

(*Travail du Laboratoire de M. Widal.*)

Intoxication suraigue par l'acide arsénieux. Rapport entre les lésions hépatiques et la teneur en fibrine du sang,

par M. Doyon et A. Policard.

I. — Il paraît exister un rapport très étroit entre l'état de la cellule hépatique et la teneur du sang en fibrine. Lorsque la fibrine diminue ou disparaît dans le sang, on constate toujours des lésions de la cellule hépatique.

II. — Nous apportons de nouveaux faits à l'appui de cette affirmation. Nous avons constaté que l'injection intraveineuse d'une solution d'acide arsénieux détermine chez le chien, en un temps très court, parallèlement, des lésions hépatiques et une baisse de la teneur en fibrine du sang.

III. — Exemple : on prélève à un chien de 21 kilogrammes un petit fragment de foie en vue d'un examen histologique, et 20 grammes de sang carotidien environ. Immédiatement après ces interventions, on injecte dans la saphène 35 centimètres cubes d'une solution saturée (à la température du laboratoire) d'acide arsénieux cristallisé. Un second échantillon de sang est prélevé quinze minutes après l'injection. Pendant l'agonie même, une heure vingt minutes après l'injection, on prélève un troisième échantillon de sang carotidien et un second échantillon de foie.

Le sang contenait 3 gr. 5 de fibrine avant l'injection, 3 gr. 5 quinze minutes après l'injection, 2 gr. 4 au moment de la mort.

Le foie, au moment de la mort, était très altéré. Les lésions prédominent au centre du lobule. Le protoplasme a un aspect vitreux, brillant. Les limites cellulaires ne sont pas nettes ; beaucoup de cellules semblent fusionnées. Certaines cellules ont de petites vacuoles, mais ce qui frappe surtout, c'est l'aspect vitreux, porcelainé, condensé du protoplasma. Les noyaux ne semblent pas modifiés. Au niveau des bandes porto-biliaires, le protoplasme est fortement acidophile, d'aspect vitreux, et présente des vacuoles ; les noyaux sont ratatinés, incisés. Rien aux canaux biliaires. D'une manière générale, il existe de la congestion, mais les travées ne sont pas disloquées. (Fixation au bichromate acétique ; coloration à l'hématéine-éosine.)

(*Travail du Laboratoire de Physiologie de la Faculté de médecine de Lyon.*)

Conservation de pièces macroscopiques dans la gélatine glycérinée en boites de Pétri

(Présentation de pièces),

par Gustave Roussy.

Nous utilisons depuis quelque temps un procédé de conservation des pièces macroscopiques qui peut remplacer avantageusement, dans nombre de cas, ceux employés couramment dans les laboratoires.

Ce procédé, en usage en Allemagne, est peu connu en France; aussi, avons-nous jugé intéressant de présenter à la Société de Biologie quelques échantillons de la collection que nous sommes en train de constituer au Laboratoire d'Anatomie pathologique de la Faculté. Il consiste à employer comme conservateur un mélange de gélatine-glycérine, qui forme un milieu solide et transparent et permet de conserver dans des boîtes de Pétri des fragments d'organes, de tumeurs, ou même de petits organes entiers, préalablement fixés dans le liquide de Kaiserling. On obtient ainsi de jolies préparations, faciles à manier, peu encombrantes et très démonstratives, telles que, par exemple : coupe d'adénome de la capsule surrénale, fragment de poumon tuberculeux, d'hépatisation grise, fragment de foie cardiaque, de rate avec infarctus, de pédoncule cérébral avec foyer d'hémorragie, etc., etc....

Pour la préparation de nos boîtes de Pétri, nous avons apporté de légères modifications à la formule qui nous avait été très obligeamment donnée par le professeur Thorel (de Nüremberg) (1), et ceci dans le but

(1) G. Roussy. Visite à quelques Instituts anatomo-pathologiques en Allemagne, *Presse médicale*, n° 5, 1909.

de clarifier le plus possible la gélatine. Avec les échantillons de gélatine dite extra-blanche, provenant des différentes maisons de Paris, nous n'obtenons qu'un milieu teinté en jaune, et insuffisamment transparent; nous arrivons actuellement à purifier et à éclaircir la gélatine en la faisant passer, après mélange avec le blanc d'œuf battu, dans l'autoclave pendant dix à quinze minutes (ce qui donne une dissolution parfaite et facilite la filtration) et en y ajoutant ensuite une ou deux gouttes d'une solution de cristal violet.

Voici, du reste, le détail des manipulations :

1° On dissout à chaud, dans une grande capsule émaillée, 100 grammes de gélatine extra-blanche dans 1.000 centimètres cubes d'eau jusqu'à dissolution complète.

2° On ajoute au mélange précédent 1.000 centimètres cubes de glycérine pure.

3° Ajouter au liquide maintenu sur le feu deux blancs d'œuf battus en neige et agiter vivement pendant quelques minutes.

4° Verser le tout dans un ballon que l'on place pendant dix à quinze minutes dans l'autoclave, à 105 ou 110 degrés; puis filtrer sur papier Chardin, dans l'autoclave ouvert et maintenu à 80 degrés environ.

5° Ajouter une ou deux gouttes d'une solution de cristal violet à 1 p. 100 et 20 gouttes d'acide phénique à 2 p. 100.

Le milieu conservateur ainsi préparé se solidifie rapidement; il suffit, avant de s'en servir, de le chauffer au bain-marie.

Dans le montage des pièces en boîtes de Petri, il faut prendre quelques précautions pour éviter les bulles d'air. Pour cela, on verse la gélatine glycérinée bien liquide dans le fond de la boîte contenant le fragment à conserver, dont la partie la plus intéressante est tournée en bas, et on a soin de remplir la boîte jusqu'à ras des bords.

On maintient alors avec une spatule légèrement chauffée le fragment appliqué sur le fond, pendant qu'on enlève soigneusement, avec un fil de platine chauffé, toutes les bulles d'air. En cinq à dix minutes, le mélange est assez solidifié pour que l'on puisse abandonner la pièce. On laisse le tout refroidir sans y toucher, pendant douze heures environ. Il ne reste plus ensuite qu'à appliquer le couvercle sur la boîte, à couler dans l'interstice qui se trouve entre le couvercle et la boîte du plâtre à modeler demi-liquide et à passer le tour de la boîte au vernis japonais.

Ce procédé de conservation, fort simple à réaliser et peu coûteux, peut remplacer, dans tous les cas où on ne désire pas monter des pièces entières ou volumineuses, le montage des préparations en bocaux; il est en particulier très utile pour l'instruction des élèves dans les cours et les démonstrations pratiques.

(*Laboratoire des Travaux pratiques d'Anatomie pathologique de la Faculté de Médecine.*)

Sur une cause fréquente d'erreur dans le dosage des pentosanes,

par Gaston Seillière.

Beaucoup de tissus végétaux lorsqu'on les chauffe avec de l'acide chlorhydrique un peu concentré (densité 1090 par exemple) se colorent fortement, surtout dans les points riches en composés phénoliques tels que les tanins.

Dans la plupart des cas ces colorations paraissent dues aux produits de condensation de corps phénoliques avec des aldéhydes, en particulier avec le furfurol issu de l'action de l'acide sur les pentosanes (1).

On sait en effet que le furfurol donne en présence de HCl des combinaisons de couleur sombre avec la plupart des polyphénols comme la résorcine, le pyrogallol, la phloroglucine et certains tanins.

Entre autres matières végétales se prêtant bien à la mise en évidence des produits de condensation du furfurol avec les tanins on peut prendre comme exemple les coques d'amandes sèches.

Lorsqu'on immerge des coques d'amande concassées dans de l'acide chlorhydrique de densité 1080 renfermant 1 p. 100 de furfurol, on voit les fragments végétaux, surtout en certaines zones, prendre une coloration dont la teinte se fonce jusqu'à devenir tout à fait noire.

Cette réaction se produit déjà à froid, mais plus vite vers 35 à 40 degrés ; à cette température, dans un témoin à l'acide chlorhydrique sans furfurol, les débris de coques d'amande ne prennent qu'une teinte rougeâtre, ne devenant noire que si on chauffe à l'ébullition, ce qui provoque la formation de furfurol aux dépens des pentosanes.

L'observation précédente nous a conduit à soupçonner dans la présence des corps phénoliques des végétaux une fréquente cause d'erreur dans le dosage des pentosanes, lequel est basé sur leur transformation en furfurol par distillation avec HCl.

Dans beaucoup de matières végétales riches en tanins, une partie du furfurol produit devait en effet être immobilisée sous forme de produits de condensation fixes, et ne plus figurer dans le distillat.

Cette hypothèse a été pleinement vérifiée en ajoutant 4 grammes de poudre de coques d'amande à 30 centimètres cubes de HCl (d = 1080) contenant 40 milligrammes de furfurol et maintenant le mélange à la température de 35 degrés ; au bout de quelque temps, *toute trace de furfurol avait disparu du liquide.*

(1) Il est bien entendu que nous ne voulons pas voir dans le furfurol la cause unique de ces colorations ; d'autres aldéhydes peuvent contribuer à les produire, notamment les dérivés aldéhydiques oxhydrilés du furfurane auxquels on attribue certaines réactions colorées des pentoses et des hexoses, la vanilline, etc.

Ce résultat décèle une cause d'erreur, qui, vu la fréquence des tanins dans les végétaux, doit peser sur beaucoup de dosages de pentosanes ; peut-être pourra-t-on l'éviter jusqu'à un certain point en déterminant, — concurremment au dosage de pentosanes fait suivant les règles habituelles, — combien un poids donné de la matière végétale en expérience peut fixer de furfurol.

Il ne faut d'ailleurs espérer obtenir par ce procédé qu'une correction approximative, le furfurol n'étant pas la seule aldéhyde en présence. Quoi qu'il en soit, des essais dans ce sens sont actuellement en cours.

Morphologie du produit d'excrétion des cellules bordantes,

par P. Carnot et A. Lelièvre.

Dans une note antérieure (1) nous avons accessoirement signalé, chez le chien, l'évolution de filaments spiralés que l'on trouve dans les cellules bordantes de l'estomac et qui s'éliminent dans la cavité gastrique (2). La présente note est relative à l'étude plus détaillée de ces corps et à la morphologie générale des produits d'excrétion des cellules bordantes.

1° Nous prendrons comme type initial de description l'estomac du chien, une demi-heure après ingestion de lait. Les pièces sont fixées par le Bouin ou par le Zenker et colorées par l'hématoxyline au fer.

Dans ces conditions, les cellules bordantes apparaissent un peu différentes, suivant leur localisation dans le tube fundique.

A l'extrémité du tube, les cellules bordantes sont peu abondantes; elles prennent vivement la couleur et sont chargées de granulations; elles ne paraissent pas, à ce temps de la digestion, émettre encore de produits d'excrétion.

(1) Carnot et Lelièvre. Sur la double ordination des cellules bordantes de l'estomac. *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 23 janvier 1909.

(2) La ressemblance des filaments spiralés avec des spirilles parasitaires ressemblance que nous indiquions dans cette note et qui nous avait fait beaucoup hésiter, au début, sur leur signification) paraît avoir beaucoup impressionné M. Regaud, qui, dans une note faisant suite à la nôtre, décrit ces corps comme des parasites. M. Regaud a, cependant, lui-même décrit récemment des filaments mitochondriaux qui se rapprochent, par plus d'un point, de ceux que nous avons vus. Nous discuterons plus tard les rapports des filaments spiralés d'excrétion avec les mitochondries et le rôle du noyau dans la sécrétion. Le fait principal que nous désirons mettre en lumière dans la présente note est l'excrétion exo-cellulaire de filaments cytoplasmiques et leur rôle sécrétoire vraisemblable (d'où le nom de *crinosomes* que nous proposons pour ces formations).

Au niveau du col, les cellules bordantes sont beaucoup plus nombreuses; elles apparaissent encore gonflées de granulations ; mais certaines de ces cellules commencent à expulser leurs produits : on y constate alors des espaces clairs, d'aspect vacuolaire; le nombre des granulations diminue par places, et celles-ci offrent parfois une ordination rectiligne leur donnant l'apparence de petites chaînettes; on peut même les voir suspendues en chapelets le long de filaments protoplasmiques entrecroisés qui restent tendus d'un bord à l'autre de la vacuole. A l'intérieur de certaines cellules apparaissent des corps spiralés plus ou moins étirés, ayant en moyenne 5 tours de spire, colorés très vivement par l'hématoxyline au fer et résistant bien à la décoloration ; ces éléments sont souvent entourés d'une zone claire ; on les voit fréquemment groupés en faisceau, s'évacuant à travers le canalicule de Golgi dans la lumière glandulaire.

A l'intérieur du canal fundique, on retrouve en abondance ces corps spiralés, qui sont très souvent accolés et qui sont dirigés dans l'axe du canal; ces corps ont les mêmes caractères morphologiques que dans la cellule mère; mais tandis que les uns sont repliés sur eux-mêmes, en tours de spire assez serrés, les autres se sont détendus et sont sinusoïdaux ou même rectilignes. Lorsque la décoloration par l'alun de fer a été poussée assez loin, ces corpuscules apparaissent moniliformes, constitués par un filament presque incolore, qui relie des granulations très chromophiles.

Dans les cryptes glandulaires, les cellules bordantes sont rares et isolées au milieu des cellules prismatiques muqueuses, tandis qu'il n'y a pas de cellules principales. Le travail d'excrétion y est très avancé; la lumière intracellulaire y est très large, souvent obstruée par des corps spiralés abondants qui se déversent dans les cryptes, et, de là, dans la grande cavité gastrique.

A la surface de la muqueuse, on trouve d'assez nombreux corps spiralés qui proviennent vraisemblablement des tubes fundiques, qui adhèrent aux cellules superficielles et qui sont souvent englués par du mucus.

Il apparaît donc qu'après une demi-heure de travail digestif, les corps spiralés excrétés par les cellules bordantes sont abondants au niveau des cryptes, nombreux aussi au niveau du col, exceptionnels au niveau du corps de la glande.

2° Après une heure et demie de travail digestif (ingestion de lait), la sécrétion des cellules bordantes, chez le chien, s'est notablement modifiée :

Les cellules bordantes des cryptes se sont presque entièrement vidées de leur contenu et ne présentent plus guère de corps spiralés.

Les cellules bordantes du col sont, partiellement, en pleine activité. Tandis que les unes apparaissent encore foncées, pleines de granulations

et, par conséquent, en pleine charge, d'autres tendent à devenir claires et vacuolaires : le nombre de leurs granulations diminue et l'on trouve, à leur intérieur, dans le canal collecteur et dans la lumière centrale, un grand nombre de corps spiralés. Le caractère segmentaire de l'activité sécrétoire est, ici, particulièrement manifeste.

Les cellules bordantes de l'extrémité tubulaire sont, ici encore, en retard sur celles du col : à ce stade commencent seulement à s'amorcer les phénomènes d'excrétion, déjà si développés dans les parties superficielles : on n'y constate encore qu'un début de vacuolisation, et les corps spiralés y sont encore relativement rares; mais ils commencent cependant à être excrétés.

Il semble donc que le travail des cellules bordantes se déclanche successivement de l'orifice du tube vers son extrémité.

3° Des phénomènes analogues s'observent également avec quelques variations chez d'autres animaux :

Chez le chat les cellules bordantes, en pleine charge présentent des granulations très tassées et sans ordination apparente : puis ces granulations se raréfient et s'ordonnent en file, sur un filament protoplasmique. Enfin apparaît le produit définitif d'excrétion qui revêt, suivant son type d'enroulement, l'aspect d'un filament granuleux, spiralé, sigmoïde ou en boucle.

Chez la souris blanche on trouve également des filaments semblables d'abondance croissante, suivant l'intensité du travail glandulaire.

La constance de ces corps chez des animaux d'espèces différentes, leur variété morphologique, leur localisation intra puis extra-cellulaire, leur évolution connexe du travail digestif, enfin leurs affinités tinctoriales permettent de les définir comme un produit de sécrétion, très particulier, qui ne semble pas avoir été décrit jusqu'ici et que l'on peut, nous a-t-il semblé, retrouver aussi dans d'autres glandes (glandes pyloriques, etc.).

Nous reviendrons prochainement sur la genèse de ces corps et sur leur rôle physiologique.

Contribution a l'étude des réactions vasculaires. L'épreuve de la glace,

par O. Josué et H. Paillard.

Il est intéressant de se rendre compte comment réagissent le cœur et les artères sous l'influence de causes extérieures, et comment se fait l'accommodation fonctionnelle entre les différentes parties du système vasculaire à l'état normal et dans divers états pathologiques. Nous

avons institué, pour obtenir ces renseignements, l'épreuve de la glace.

Voici comment on procède : on prend, toutes les deux minutes, la fréquence du pouls et la tension artérielle au sphygmomanomètre de Potain. Au moment de faire la quatrième mesure, on pose un morceau de glace au pli du coude du même côté. On fait trois déterminations, la glace étant appliquée. Deux minutes après, on enlève la glace, puis on mesure immédiatement la fréquence du pouls et la tension ; on recommence ensuite encore trois fois de deux minutes en deux minutes. On construit une courbe avec les chiffres obtenus sur une feuille de température en inscrivant une pression de 2 centimètres de mercure dans l'espace d'un degré de température, et deux pulsations du pouls par ligne de deux dixièmes de degré. Il faut avoir soin d'inscrire en sens inverse le pouls et la pression, la tension la plus faible se trouvant au bas de la courbe des pressions, tandis que le plus petit nombre de pulsations est, au contraire, à la partie supérieure de la courbe du pouls. De cette façon, les deux courbes se trouvent parallèles quand la pression et le nombre des pulsations varient en sens inverse, c'est-à-dire conformément à la loi de Marey (1).

Les sujets dont le système vasculaire est normal, peuvent réagir de plusieurs manières à la glace. Une première réaction ne s'observe que chez les individus en bonne santé : la pression reste fixe en même temps que la fréquence du pouls varie. Une deuxième réaction se produit aussi chez des malades dont le système vasculaire est indemne : la pression et le pouls varient à peu près conformément à la loi de Marey. La troisième réaction indique une intégrité fonctionnelle moins parfaite de l'appareil circulatoire ; les oscillations de la pression et de la fréquence du pouls sont petites, mais s'écartent plus ou moins de la loi de Marey.

Chez les artério-scléreux, il n'est pas rare que la fréquence du pouls varie relativement peu sous l'influence de la glace, tandis que la pression subit des oscillations considérables. Souvent la pression s'abaisse au moment où l'on applique la glace pour se relever ensuite quand on l'enlève. Parfois la pression et la fréquence du pouls varient simultanément, mais en sens inverse de la loi de Marey. Les oscillations de la pression sont particulièrement marquées chez les artério-scléreux porteurs de lésions de l'orifice aortique. Il arrive, enfin, que quelques artério-scléreux réagissent d'une façon relativement normale, conformément à la loi de Marey.

Les cardiaques jeunes, atteints d'insuffisance aortique ou de rétrécissement mitral bien compensé, réagissent par de grandes variations de la pression et de la fréquence du pouls conformes à la loi de Marey.

(1) Nos recherches paraîtront *in extenso* avec les courbes dans le numéro d'avril des *Archives des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang.*

Chez les asystoliques, la réaction tend à reprendre ce type sous l'influence de la digitale.

Chez les tuberculeux, on constate souvent une réaction analogue à celle des artério-scléreux. Parfois, la pression s'abaisse progressivement sous l'influence de la glace. On observe aussi dans quelques cas des réactions à peu près conformes à la loi de Marey.

Nous avons, enfin, examiné des malades atteints d'affections diverses qui ont réagi plus ou moins dans le sens de la loi de Marey suivant l'état d'intégrité plus ou moins parfaite de leur appareil circulatoire.

Nous ferons remarquer en terminant que la pression artérielle des artério-scléreux est loin d'être fixe. Elle s'abaisse parfois de plusieurs centimètres de mercure d'une minute à l'autre, spontanément, ou sous l'influence de l'émotion ou d'une cause minime comme l'application d'un morceau de glace au pli du coude. Il convient donc d'être prudent dans l'appréciation de l'action hypotensive spécifique de divers traitements.

Etudes physiologiques des principes constituants des produits de distillation des semences de persil,

par L. Lutz et G. Oudin.

Le Codex de 1908, entre autres produits, a donné droit de cité à l'un des composants du Persil, l'apiol cristallisé. Or, il résulte de divers travaux, notamment de ceux de Thoms (1), que ce corps n'existe que dans les semences d'origine allemande, tandis que les semences françaises en sont à peu près dépourvues, tout en possédant néanmoins des propriétés thérapeutiques réelles.

Nous nous étions proposé l'étude physiologique comparée de toutes les substances, définies ou non, extraites des semences de Persil et notre travail était à peu près terminé, quand Thoms (2) annonça la découverte, dans les essences françaises, d'un nouveau corps cristallisable, le 1.allyl—2.3.4.5.tétraméthoxybenzène $C^6H(OCH^3)^4(C^3H^5)$, différant de l'apiol cristallisé par deux métoxyles en plus. Les essences françaises contiennent par suite : de la myristicine, une faible quantité d'apiol cristallisé et le nouvel éther étudié par Thoms, associés à des terpènes. Dans les apiols verts commerciaux, on trouve en outre des matières grasses concrètes (beurre de Persil) ou liquides, et de la chlorophylle. Par élimination de cette dernière, on obtient l'apiol jaune et par élimination subséquente des huiles et cires, le produit dit apioline blanche.

(1) Thoms. *Ber. d. d. Ch. Gesell.*, XXXVI, p. 3451, 1903.
(2) Thoms. *Ber. d. d. Ch. Gesell.*, XLI, p. 2753, 1908.

Nous n'avons pu, jusqu'ici, nous procurer le nouveau corps décrit par Thoms, dont nous comptons d'ailleurs faire l'étude physiologique aussitôt qu'il nous sera possible.

L'expérimentation a été poursuivie sur des cobayes, en injections intrapéritonéales ou intramusculaires, à doses massives, d'importance variée, ou à petites doses répétées, avec les produits suivants employés tels quels ou bien sous forme des différentes portions passant à la distillation fractionnée (1) : Apiol cristallisé, essence de Persil, apiolines blanches (d'origine française, autrichienne et allemande), myristicine, apiol jaune, apiol vert (2).

Outre les manifestations extérieures de l'action des produits injectés, nous avons noté les lésions organiques qui nous ont été révélées par l'autopsie des sujets ayant reçu les doses mortelles. Il a été fait soixante-trois expériences dont les résultats peuvent se résumer ainsi :

1° La myristicine est à peu près inactive.

2° Tous les autres dérivés du Persil ont amené la mort à des doses croissant avec l'élévation de leur point de distillation : les doses mortelles, rapportées au kilogramme, ont été :

Apiol cristallisé	0 gr. 50
Essence	0 cmc 9
Apiolines	1 cmc environ.
Myristicine	> 2 cmc.

De même, les produits de distillation fractionnée sont d'autant plus actifs que leur température de distillation est plus faible. Cependant il ne semble pas que le fractionnement doive s'imposer en vue de l'emploi thérapeutique, car chaque corps, dans son ensemble, possède sensiblement la même action que son composant le plus actif.

3° Les apiols d'origine française sont mortels à des doses assez peu supérieures à celle de l'apiol cristallisé (0 cmc. 85 par kilogramme pour l'apiol jaune). La myristicine qu'ils contiennent étant à peu près inactive et l'apiol cristallisé leur faisant défaut, on est amené à conclure que leur action est due à un corps autre que l'apiol cristallisé, probablement au nouvel éther découvert par Thoms.

4° L'élimination de tous ces produits est assez rapide, ainsi qu'en ont témoigné les quantités supérieures qu'il a fallu employer en injectant de faibles doses répétées.

5° Les lésions accompagnant la mort diffèrent à peine, à la suite de l'injection de ces diverses substances. On note toujours des phénomènes

(1) Les fractionnements ont été faits par M. Cousin, chef de travaux à l'Ecole de Pharmacie, que nous sommes heureux de remercier ici.

(2) Ces produits ont été préparés spécialement par l'un de nous, à l'exception de l'apiol cristallisé (Merck), de l'apioline allemande (Merck) et de la myristicine (Schimmel).

asphyxiques, avec cœur en diastole gorgé de sang noir, poumons complètement injectés de sang noir ou marbrés de taches ecchymotiques, congestion des vaisseaux sanguins de la région génitale, ainsi que des vaisseaux médullaires de la région dorso lombaire.

6° Les manifestations extérieures de l'intoxication apiolique sont très différentes suivant les cas : avec l'apiol cristallisé, on note comme symptômes dominants une agitation violente accompagnée de contractions tétaniformes, trismus, opisthothonos, raideur des membres et spasmes prolongés ; avec les autres produits, principalement avec l'essence française et les apiols jaune et vert, l'animal, après une sorte d'ivresse, passe, sans grande agitation, dans le collapsus et le coma, et la mort survient insensiblement.

Ceci amène à conclure que l'apiol cristallisé ne semble pas pouvoir être substitué dans tous les cas aux apiols liquides comme agent thérapeutique. S'il a pour lui la constance de sa composition et la facilité de vérification de sa pureté, son action convulsivante n'en reste pas moins établie. Son emploi semble donc contre-indiqué toutes les fois que l'on cherchera une action antispasmodique destinée à amender un état de contractions douloureuses de l'utérus, tandis qu'au contraire les apiols liquides, par la dépression et l'affaissement consécutifs à leur administration, paraissent répondre d'une manière satisfaisante à ce desideratum.

Influence des vents ou des déplacements rapides sur les dépenses de l'organisme,

par Maurel.

(Troisième note.)

Dans les deux notes précédentes (1), j'ai étudié l'action de la ventilation avec des vitesses de 12 et 16 kilomètres à l'heure ; je vais dans celle-ci résumer mes expériences faites avec une vitesse de 21 kilomètres.

Je reproduis, parmi ces expériences, les deux suivantes, qui ont été faites dans les mêmes conditions.

Elles ont porté sur un seul cobaye, dont l'alimentation a été fixée au préalable à sa ration d'entretien, et qui ensuite a été maintenu à cette ration.

Chacune de ces deux expériences a compris trois périodes dont une de ventilation, qui a été précédée et suivie de deux autres de repos. Je les réunis dans le tableau suivant :

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 30 janvier et 6 février 1909.

Ventilation à 21 kilomètres à l'heure.

DATES — 1904	TEMPÉRATURES maxima minima.	VENTILATION ou repos.	DURÉE — Heures de la ventilation.	POIDS des 24 heures. Début.	POIDS des 24 heures. Fin.	GAIN ou perte.	MOYENNE	CALORIES par kilogramme.	MOYENNE des calories.
Avril.			Pas de ventilation.						
21-22	15° 17°	Repos.	»	675	698	+ 23	+ 8	192	181
22-23	14° 17°	Idem.	»	698	700	+ 2		176	
23-24	13° 17°	Idem.	»	700	700	0		176	
			Ventilation à 21 kilomètres.						
24-25	13° 15°	Ventil.	12	700	680	— 20	— 6	176	178
25-26	13° 16°	Ventil.	12	680	688	+ 8		180	
			Pas de ventilation.						
26-27	14° 15°	Repos.	»	688	692	+ 4	— 1	174	173
27-28	13° 15°	Idem.	»	692	690	— 2		173	
28-29	?	Idem.	»	690	685	— 5		171	
Mai.			Pas de ventilation.						
2-3	15° 20°	Repos.	»	675	700	+ 25	+ 8	178	175
3-4	17° 18°	Idem.	»	700	707	+ 7		175	
4-5	?	Idem.	»	707	700	— 7		172	
			Ventilation à 21 kilomètres à l'heure.						
5-6	17° 20°	Ventil.	12	700	690	— 10	— 6	167	173
6-7	15° 19°	Idem.	12	690	682	— 8		171	
7-8	?	Idem.	12	682	682	0		180	
			Pas de ventilation.						
8-9	?	Repos.	»	682	685	+ 3	+ 8	173	179
9-10	15° 18°	Idem.	»	685	702	+ 17		198	
10-11	15° 19°	Idem.	»	702	690	— 12		176	
11-12	17° 21°	Idem.	»	690	707	+ 17		179	
13-13	?	Idem.	»	707	722	+ 15		169	

Ainsi qu'il résulte de l'examen de ce tableau :

A. — Dans la *première expérience*, du 21 au 29 avril 1904, la valeur de l'alimentation est restée sensiblement la même pendant les trois périodes : soit 181, 178 et 173 calories par kilogramme et par jour. Or, pendant les deux jours de ventilation, l'animal a perdu 6 grammes par jour et par kilogramme; tandis que, s'il a perdu 1 gramme pendant la période de repos qui a suivi, celle de ventilation, il avait gagné 8 grammes pendant celle qui l'avait précédée.

C'est donc une augmentation moyenne de 3 gr. 50 par jour, au lieu d'une perte de 6 grammes, soit une différence de 10 grammes.

B. — Dans la *seconde expérience*, faite dans les mêmes conditions, mais sur un autre animal, du 2 au 13 mai suivant, les résultats ont été encore plus marqués.

L'alimentation est également restée la même pendant les trois périodes, soit 175, 173 et 179 calories en moyenne par kilogramme et par jour. Or, pendant qu'avec cette alimentation l'animal a perdu 6 grammes par jour pendant la ventilation, il en a gagné 8 pendant les deux périodes de repos. C'est donc une différence de 14 grammes par kilogramme et par jour.

En faisant la moyenne de ces deux expériences, je trouve une perte de 12 grammes par kilogramme et par jour.

Les conclusions suivantes se dégagent donc de ces deux expériences, ainsi, du reste, des autres que j'ai faites avec la même vitesse :

1° Que la ventilation avec une vitesse de 21 kilomètres à l'heure et prolongée pendant douze heures, augmente sensiblement les dépenses de l'organisme chez le cobaye;

2° Qu'à la condition de maintenir cet animal à la même alimentation, l'influence de la ventilation peut se traduire par une diminution de poids de 12 grammes par kilogramme et par jour;

3° Mais que la perte de poids due à cette vitesse de 21 kilomètres ne dépasse que de fort peu celle due à la vitesse de 16 kilomètres.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE BUCAREST

SÉANCE DU 28 JANVIER 1909

SOMMAIRE

Babes (V.) : Les substances colorables par le Gram-Weigert dans le rein malade 321
Babes (V.) et Babes (Al.) : Note sur un cas de phlegmon emphysémateux et sur son microbe 324
Ciuca (M.) : Sur la présence de fixateurs spécifiques dans le sérum antistreptococcique. 326
Mezincescu (D.) : *Leucocytozoon Ziemmanni* et trypanosomes chez l'épervier (*Falco nisus*) 328
Mezincescu (D.) : Evolution des Ookynètes d'*Hæmoproteus* dans l'intestin des moustiques 329
Parhon (C.) et Goldstein (M.) : Influence de l'allaitement maternel sur la survie des petits animaux thyroparathyroïdectomisés 330
Slatinéanu (A.) et Daniélopolu (D.) : Fixation de l'alexine essayée avec le sérum et le liquide céphalo-rachidien des lépreux, en présence de la lécithine comme antigène . . 332
Daniélopolu (D.) : Passage de la tuberculine à travers la membrane du sac de collodion. 334

Présidence de M. V. Babes, président.

Les substances colorables par le Gram-Weigert dans le rein malade,

par V. Babes.

En traitant le rein par la méthode de Gram-Weigert, on constate souvent qu'en dehors de certains microbes et de la fibrine intravasculaire, on trouve aussi d'autres parties colorées en bleu. Peu apparentes dans le rein normal, elles peuvent devenir très évidentes dans différentes maladies. Pour les mettre en évidence, nous avons traité les coupes de reins provenant des autopsies de la manière suivante : les petites tranches des reins durcis par le formol ont été sectionnées au microtome à congélation, puis les coupes ont été traitées d'abord par le carmin et ensuite par le Gram-Weigert, c'est-à-dire en remplaçant

l'alcool par le xylol-aniliné. On remarque souvent dans ces pièces que les capsules de Bowmann présentent immédiatement au-dessous de leur épithélium une mince couche homogène qui se colore en bleu foncé. De même, les parois de certaines anses glomérulaires prennent également cette coloration. Dans des maladies chroniques ayant une certaine influence sur le rein, mais ne produisant pas de néphrites proprement dites, on observe parfois un épaississement de la couche colorée en bleu dans les capsules. Cette couche manque cependant dans les glomérules sclérosés.

Dans les néphrites aiguës, plutôt parenchymateuses ou toxiques, on voit très peu de substance gramophile; il en est de même dans certains cas d'ictère grave, dans certaines néphrites scarlatineuses, dans la dysenterie, etc., tandis que *dans la plus grande partie des néphrites interstitielles aiguës et infectieuses, les substances gramophiles sont très évidentes.*

Ainsi dans une néphrite scarlatineuse avec des ulcérations amygdaliennes, le rein était parsemé de foyers embryonnaires périvasculaires et périglomérulaires. Les vaisseaux ne présentaient pas de substance gramophile, mais les capsules des glomérules étaient énormément épaissies par cette substance gramophile, de sorte qu'on reconnaissait facilement ces glomérules qui, à un faible grossissement, se présentaient sous la forme de petites taches bleues. Il y a encore de la substance gramophile qui apparaît sous la forme de gouttelettes isolées ou en grappe dans les cellules épithéliales de certains canalicules. Le milieu de certains canalicules est occupé par des cylindres gramophiles. Par places, la membrane basale des canalicules présente également une coloration bleue.

Dans un cas d'abcès sous-pleural survenu après une fièvre typhoïde, on trouve une néphrite aiguë avec des foyers embryonnaires et de la substance chromophile moins prononcée, avec la même localisation.

Dans un cas d'anémie profonde, à la suite d'une gangrène pulmonaire avec hypertrophie de la rate et des ganglions, on trouve aussi une néphrite mixte renfermant de la substance gramophile ayant la même localisation.

Dans un cas de sphacèle de l'amygdale accompagné d'hémorragie des capsules surrénales, de thrombose des veines rénales, de foyers inflammatoires et nécrotiques étendus des reins, d'hématurie, le Gram-Weigert met en évidence la substance bleue dans les capsules glomérulaires épaissies et dans certains cylindres.

Dans un cas de phlegmon du cou et du médiastin avec néphrite hémorragique aiguë, les capsules glomérulaires, surtout celles des petits glomérules, sont énormément épaissies; elles présentent la réaction gramophile. On y trouve des groupes de canalicules dont les épithéliums renferment des gouttelettes de substance bleue; la membrane basale de certains canalicules est épaissie de même et colorée en bleu. Dans les pyramides, c'est surtout la membrane basale des anses de Henle qui est très épaissie et colorée en bleu.

Dans un cas accompagné d'abcès multiples rétropharyngiens et abcès de la rate, on trouve de la substance gramophile capsulaire; beaucoup de cylindres sont colorés en bleu, surtout dans les pyramides.

Dans un cas d'arthrite aiguë avec de la néphrite aiguë, on trouve la même substance gramophile dans les reins.

Dans un cas de fièvre typhoïde avec néphrite tuberculeuse suraiguë, hémorragique, les tubercules ne renferment pas de substance bleue, les capsules glomérulaires sont très épaissies et colorées en bleu, de même que la membrane basale des tubes contournés qui se trouvent entre les foyers tuberculeux. Dans une grande partie des canalicules dilatés avec épithéliums comprimés, on trouve aussi des masses irrégulières bleu foncé séparées de la paroi par de grands espaces libres.

Dans un cas de pneumonie avec endocardite et pyélonéphrite, le tissu rénal est réduit à une mince couche renfermant de petits kystes ; ces glomérules sont scléreux sans portion colorée en bleu ; la plus grande partie des cylindres et des masses contenues dans l'intérieur des kystes est colorée en rouge ; il y en a de colorés totalement en bleu ; dans d'autres, c'est seulement la périphérie ou le centre qui montre cette coloration ; enfin, il y en a qui présentent à la périphérie des fibres bleues.

Dans un autre cas de pyélonéphrite avec abcès, il y a une petite quantité de substance bleue renfermée dans quelques cylindres.

Il résulte de ces observations que les reins normaux ou peu modifiés ne renferment pas ou ne renferment que des traces de substance colorées par le Gram-Weigert, tandis que dans la plupart *des reins malades, et surtout dans les néphrites infectieuses, dans la pyélonéphrite, dans la tuberculose aiguë, on trouve cette substance en grande quantité. Elle siège le plus souvent dans les capsules glomérulaires et surtout dans celles des petits glomérules.*

Une autre localisation de cette substance est la membrane basale des canalicules. Cette substance à peine visible dans la membrane normale forme dans certains états pathologiques des gaines épaisses autour des canalicules, pénétrant avec les anses de Henle dans la substance médullaire. Souvent on trouve aussi un peu de cette substance dans les capillaires glomérulaires. *Une grande partie des cylindres rénaux se colorent également en bleu par ce procédé.*

Il s'agit de cylindres hyalins dont une partie centrale ou périphérique est colorée en bleu. *Il faut distinguer encore des masses colorées en bleu, homogènes, irrégulières, qui se trouvent au milieu de certains canalicules dilatés ayant leur épithélium dégénéré.* Cette dernière modification peut être constatée surtout dans des cas de néphrite chronique.

Enfin, on trouve souvent, dans les néphrites infectieuses, des grains bleus dans la partie centrale du protoplasme des cellules épithéliales de certains canalicules.

Il faut insister sur le fait que les substances colorables en bleu font défaut, non seulement dans la plupart des reins normaux, mais souvent dans les reins atteints d'une simple dégénérescence ; il y a également des cas de néphrites aiguës infectieuses où on ne les retrouve pas dans les capsules glomérulaires sclérosées.

Note sur un cas de phlegmon emphysémateux et sur son microbe,

par V. Babes et Al. Babes.

Un capitaine se sondait lui-même, pour un rétrécissement de l'urètre. Sa sonde s'étant cassée et une partie étant restée dans la vessie, il se présenta dans un service chirurgical où on lui pratiqua l'urétrotomie externe. On lui enleva un morceau de la sonde. Pendant l'intervention il se produisit une grande hémorragie qui nécessita une injection d'eau physiologique qu'on fit dans la même journée au niveau de la cuisse droite. Le même jour il se développait un phlegmon emphysémateux, en même temps qu'une infection générale. Le malade succombait deux jours après l'opération.

A l'autopsie faite par l'un de nous, on trouva la muqueuse et la musculature de l'urètre très injectées, et présentant des érosions produites par l'instrument dont on s'était servi pour l'extraction de la sonde, ainsi qu'une série de trajets sinueux qui conduisaient dans différentes parties du périnée et de la vessie, fausses routes créées par des sondages antérieurs.

On trouva dans la vessie le reste de la sonde.

La plaie opératoire était un peu sale, recouverte d'une couche granuleuse. La cavité de Retzius était gonflée par des gaz, de même que le tissu paravésical ; cette tuméfaction gazeuse se trouvait également sous la peau de la verge et du scrotum.

La peau de la verge distendue à l'extrême donnait à l'organe la forme d'un S.

Le scrotum formait un ballon de la dimension d'une tête de fœtus à terme.

Cet emphysème s'étendait aussi à la région de la cuisse droite, région où l'on avait pratiqué l'injection d'eau physiologique, de même qu'à la partie inférieure de l'abdomen ; ces régions donnaient la crépitation emphysémateuse. A l'endroit de l'injection on trouva une tuméfaction avec rougeur plus prononcée, qui envahissait toute la cuisse droite.

En incisant l'emphysème, la tuméfaction disparut et les tissus se présentèrent colorés en rouge brun, plutôt secs ou imbibés de peu de liquide trouble rougeâtre.

Le cerveau et les poumons présentent une hyperémie considérable. Le cœur est hypertrophié, flasque, le sang transparent, les hématies en partie détruites. Les reins sont pâles et flasques, le bassinet dilaté et injecté. Sur les coupes *du foie* on trouve une dégénérescence de l'organe; les cellules ont perdu leurs relations normales, les noyaux sont plus pâles. La rate, tuméfiée, hyperémiée et d'une consistance presque pulpeuse, présente des foyers nécrotiques dont le centre est occupé par

une quantité de bacilles épais, aux extrémités arrondies, qui se colorent par le Gram.

Dans d'autres régions de la rate, comme la pulpe, on trouve de petites bulles de gaz entourées d'un tissu nécrotique, renfermant des masses compactes du même bacille.

Le *rein* présente une nécrose des tubes contournés, les noyaux des épithéliums ont disparu. Certains capillaires et lymphatiques sont dilatés et remplis par le même bacille, qui produit ici par places une nécrose et des bulles de gaz comme dans la rate. On trouve le bacille dans le tissu conjonctif du pénis, du scrotum, de la cuisse, mais pas dans l'intérieur des fibres musculaires qui ont perdu leur striation et sont devenues tout à fait homogènes et hyalines.

Tous les organes renferment le même bacille, tantôt dans l'intérieur des vaisseaux, tantôt aussi au milieu des foyers de nécrose, autour des vésicules gazeuses. Dans la plupart des organes le microbe se trouve à l'état de pureté.

Il ne peut donc rester aucun doute non seulement que ce bacille ait été la cause du phlegmon gazeux, mais qu'il se soit répandu dans les organes en donnant lieu à des foyers nécrotiques et gazeux.

Ce microbe est anaérobie et produit dans les cultures sur gélose glucosée de grosses bulles gazeuses. Il ne se développe que dans la profondeur du milieu nutritif qui se trouve fragmenté par les gaz développés. Dans les tubes ensemencés par piqûre, le développement commence à 1 demi-centimètre de la surface.

Le microbe isolé possède une longueur de 3-6 μ et la largeur de 1 μ ; il est immobile et présente dans son intérieur des formations ovulaires, claires, de différentes grandeurs, occupant le centre des bâtonnets, ne dépassant par leur épaisseur, et qui correspondent à la formation de spores.

Il se colore par le Gram, en présentant dans les frottis des organes les particularités suivantes :

Il laisse voir dans sa ligne axiale un fil rouge. Autour de cette ligne on reconnaît une zone rose qui est limitée à la périphérie par une grosse couche périphérique qui se colore en bleu.

Dans les préparations colorées par le Romanowsky on aperçoit au milieu du microbe une ligne ondulée en spirale. Inoculé au lapin il ne produit qu'une petite tuméfaction emphysémateuse qui disparaît le lendemain.

Dans le cas présent il ne peut y avoir de doute, qu'il s'agisse d'une infection produite par le bacille qui avait été décrit par Fraenkel sous le nom de bacillus phlegmones emphysematosus.

L'emphysème considérable qui existait pendant la vie, les gaz développés dans les tissus en rapport intime avec le microbe, son anaérobisme, la production de gaz dans les cultures, son immobilité, sa

colorabilité par le Gram, nous indiquent d'une manière suffisante qu'il s'agit du bacille décrit par Fraenkel.

Ce cas démontre aussi que ce bacille peut produire une infection générale en passant dans le sang où il a déterminé une hémolyse considérable ; il produit en même temps des foyers de nécrose et la formation de gaz dans les organes internes.

Ce microbe ne s'est pas introduit dans l'organisme après la mort, ce qui nous est prouvé par la présence des grands foyers nécrotiques que nous avons trouvés dans la rate, dans le rein, dans les capsules surrénales ; leur centre était occupé par une quantité énorme de bacilles identiques à ceux qui ont produit à la suite de l'opération le dégagement de gaz et la dissociation des tissus de la région génitale.

Il ne peut donc y avoir aucun doute que le bacille, tout en produisant les lésions locales caractéristiques, ait été transporté dans différents organes où il s'est multiplié, produisant une infection générale et la mort.

En ce qui concerne la morphologie du bacille, nous insistons sur sa colorabilité par le Gram et la fuchsine. *Par ce procédé on met en évidence sur des frottis d'organes un fil axial rouge entouré par une zone rose périphérique ou capsule colorée en bleu foncé.* Le fil axial en forme de spirale s'observe dans les préparations colorées par le Romanowsky.

Dans des préparations obtenues au moyen des cultures ces détails de structure sont beaucoup moins apparents.

Sur la présence de fixateurs spécifiques dans le sérum antistreptococcique,

par M. Ciuca.

Bezredka (1) signale le fait que « tandis que le sérum antistreptococcique est, jusqu'à présent, à peu près le seul dans lequel on n'ait pas constaté la présence de fixateurs », tous les échantillons du sérum antistreptococcique préparé à l'Institut Pasteur de Paris contiennent au contraire des fixateurs spécifiques. Il a même pu établir l'existence de fixateurs spécifiques pour certaines races de streptocoques et incapables de fixer le complément sur d'autres races voisines. Il attribue, en partie, cette particularité à la méthode employée à Paris pour la préparation du sérum (injections intraveineuses de cultures sur gélose).

Nous avons cru intéressant de signaler des faits analogues observés avec le sérum antistreptococcique préparé au laboratoire de médecine expérimentale de Bucarest.

(1) *Annales Inst. Pasteur*, XVIII, 1904, p. 367.

Ce sérum est préparé de la façon suivante : les chevaux reçoivent, par voie intraveineuse exclusivement, des émulsions dans l'eau physiologique de cultures sur gélose-sérum en boîtes de Roux. Nous employons pour l'inoculation un mélange de douze à quatorze races différentes de streptocoques, n'ayant fait aucun passage par les animaux. Les chevaux bien immunisés sont arrivés à tolérer jusqu'au contenu de huit boîtes inoculé d'un coup. En général nous ne dépassons pas deux boîtes.

L'intervalle entre deux inoculations successives est de deux à trois semaines. Les cultures employées sont vieilles de vingt-quatre heures.

Nous avons recherché la présence, dans notre sérum, de fixateurs spécifiques par la méthode classique de Bordet-Gengou.

Nos	ANTIGÈNE scarlatine.	ANTIGÈNE fièvre puerpérale.	SÉRUM Héro.	SÉRUM Bal.	SÉRUM Ella.	SÉRUM Pasteur.	SÉRUM normal.	ALEXINE cobaye 1 p. 10.	SÉRUM physiologique 9 p. 1000.	GLOBULES rouges 5 p. 100.	SÉRUM hémolytique 1 p. 100.	RÉSULTATS
	c. c.	c. c.	c. c.	c. c.	c. c.	c. c.	c. c.	c. c.	c. c.	c. c.	c. c.	
1	0.5	»	0.2	»	»	»	»	1	1.3	1	1	Hémolyse nulle.
2	1 »	»	0.2	»	»	»	»	1	0.8	1	1	Hémolyse nulle.
3	0.5	»	0.3	»	»	»	»	1	1.2	1	1	Hémolyse nulle.
4	0.5	»	»	»	»	»	0.2	1	1.3	1	1	Hémolyse complète.
5	1 »	»	»	»	»	»	0.2	1	0.8	1	1	Hémolyse complète.
6	0.5	»	»	»	»	»	0.3	1	1.2	1	1	Hémolyse complète.
7	»	0.5	»	»	»	»	0.2	1	1.3	1	1	Hémolyse complète.
8	»	1 »	»	»	»	»	0.2	1	0.8	1	1	Hémolyse complète.
9	»	0.5	»	»	»	»	0.3	1	1.2	1	1	Hémolyse complète.
10	0.5	»	»	0.2	»	»	»	1	1.3	1	1	Hémolyse nulle.
11	1 »	»	»	0.2	»	»	»	1	0.8	1	1	Hémolyse nulle.
12	0.5	»	»	0.3	»	»	»	1	1.2	1	1	Hémolyse nulle.
13	»	0.5	»	0.2	»	»	»	1	1.3	1	1	Hémolyse nulle.
14	»	1 »	»	0.2	»	»	»	1	0.8	1	1	Hémolyse nulle.
15	»	0 5	»	0.3	»	»	»	1	1.2	1	1	Hémolyse nulle.
16	»	0.5	0.2	»	»	»	»	1	1.3	1	1	Hémolyse nulle.
17	»	1 »	0.2	»	»	»	»	1	0.8	1	1	Hémolyse nulle.
18	»	0.5	0.3	»	»	»	»	1	1.2	1	1	Hémolyse nulle.
19	0.5	»	»	»	0.2	»	»	1	1.3	1	1	Hémolyse nulle.
20	1 «	»	»	»	0.2	»	»	1	0.8	1	1	Hémolyse nulle.
21	0.5	»	»	»	0.3	»	»	1	1.2	1	1	Hémolyse nulle.
22	»	0.5	»	»	0.2	»	»	1	1.3	1	1	Hémolyse nulle.
23	»	1 »	»	»	0 2	»	»	1	0.8	1	1	Hémolyse nulle.
24	»	0.5	»	»	0.3	»	»	1	1.2	1	1	Hémolyse nulle.
25	0.5	»	»	»	»	0.2	»	1	1.3	1	1	Hémolyse complète.
26	1 »	»	»	»	»	0.2	»	1	0.8	1	1	Hémolyse complète.
27	0.5	»	»	»	»	0.3	»	1	1.2	1	1	Hémolyse complète.
28	»	0.5	»	»	»	0.2	»	1	1.3	1	1	Hémolyse complète.
29	»	1 »	»	»	»	0.2	»	1	0.8	1	1	Hémolyse complète.
30	»	0.5	»	»	»	0.3	»	1	1.2	1	1	Hémolyse complète.
31	0.5	»	»	»	»	»	»	1	1.5	1	1	Hémolyse complète.
32	»	»	»	»	»	»	»	1	1 »	1	1	Hémolyse complète.
33	1 »	0.5	»	»	»	»	»	1	1.5	1	1	Hémolyse complète.
34	»	1 »	»	»	»	»	»	1	1 »	1	1	Hémolyse complète.
35	»	»	0.3	»	»	«	»	1	1.7	1	1	Hémolyse complète.
36	»	»	»	0.3	»	»	»	1	1.7	1	1	Hémolyse complète.
37	»	»	»	»	0.3	»	»	1	1.7	1	1	Hémolyse complète.
38	»	»	»	»	»	0.3	»	1	1.7	1	1	Hémolyse complète.
39	»	»	»	»	»	»	»	1	2 »	1	1	Hémolyse complète.
40	»	»	«	»	»	»	»	1	3 »	1	1	Hémolyse nulle.
41	»	»	»	»	»	»	»	1	4 »	1	1	Hémolyse nulle.

Nous avons employé comme antigènes deux races de streptocoques ;

l'une, isolée du sang d'un scarlatineux, servait à l'inoculation de nos chevaux; l'autre, isolée dans un cas de fièvre puerpérale, ne figurait pas au nombre des streptocoques employés à la fabrication du sérum (parmi ces streptocoques figurait une autre race d'origine puerpérale).

Le sérum examiné était fourni par trois chevaux (Hero, Bai et Ella), le premier subissant des inoculations depuis huit mois, les deux autres depuis trois ans.

Le complément était du sérum de cobaye neuf; nous l'avons employé dans nos expériences, en dilution au 1/10, dans l'eau physiologique à 9 p. 1000.

Le système hémolytique comprenait du sérum de lapin immunisé contre les globules de mouton.

Les trois sérums ont fixé le complément complètement et avec une énergie égale, avec les deux antigènes.

Nous avons recherché, avec ces mêmes antigènes, le pouvoir fixateur d'un sérum antistreptococcique préparé à l'Institut Pasteur de Paris et que M. Bezredka a bien voulu mettre à notre disposition.

Ce sérum n'a fixé le complément sur aucun de nos deux antigènes et l'hémolyse en a été complète ; fait intéressant en ce que, conformément aux idées de Bezredka, il indique une certaine différence spécifique entre les races de streptocoques employées à Paris et à Bucarest.

Voir ci-dessus le tableau de nos expériences :

Leucocytozoon Ziemmanni ET TRYPANOSOMES CHEZ L'ÉPERVIER (*Falco nisus*),

par D. MEZINCESCU.

L'intérêt de l'observation qui suit réside dans le fait que ni le *Leucocytozoon*, ni les trypanosomes n'ont été signalés jusqu'à ce jour chez l'épervier et que les trypanosomes n'ont pas pu être mis en évidence, à l'examen direct du sang, soit à l'état frais, soit après coloration. Ils ont été décelés seulement par les cultures sur le milieu de Novy et Mac Neal.

Les seuls parasites qu'on rencontrait en très grand nombre dans les préparations du sang étaient des hématozoaires du type du *Leucocytozoon Ziemmanni*. Les formes les plus communes étaient les grands macro et microgamétocytes fusiformes de ce parasite. Ce n'est qu'à un examen attentif des préparations bien colorées que l'on découvrait un certain nombre de formes amiboïdes, à l'intérieur des globules rouges jeunes. Un des caractères de ces petites formes est leur situation tout à fait voisine du noyau. Elles sont, pour ainsi dire, moulées sur le noyau du

globule et sont souvent, à cause de ce fait, difficilement reconnaissables.

Les ensemencements d'une petite quantité de sang, pris dans la veine axillaire de cet oiseau, nous donnèrent, au bout d'une vingtaine de jours, une culture abondante d'un trypanosome du type de *Tr. avium*.

Les inoculations de cultures luxuriantes de ce trypanosome, aux animaux de laboratoire, ont été toutes suivies de résultats négatifs.

Il en est de même des inoculations sous-cutanées et intraveineuses pratiquées sur quelques pigeons et tourterelles sauvages que nous gardions depuis longtemps au laboratoire.

(*Laboratoire d'Hygiène de l'Etat, à Galatz.*)

Évolution des Ookynètes d'*Hæmoproteus* dans l'intestin des moustiques,

par D. Mezincescu.

Dans une note précédente, j'ai fait connaître les résultats de mes recherches sur les flagellés du tube digestif des moustiques de nos régions. J'ai trouvé notamment chez un assez grand nombre de moustiques les deux espèces de parasites décrites par *Novy* — le *Crithidia fasciculata Léger* — et le *Trypanosoma culicis Novy*.

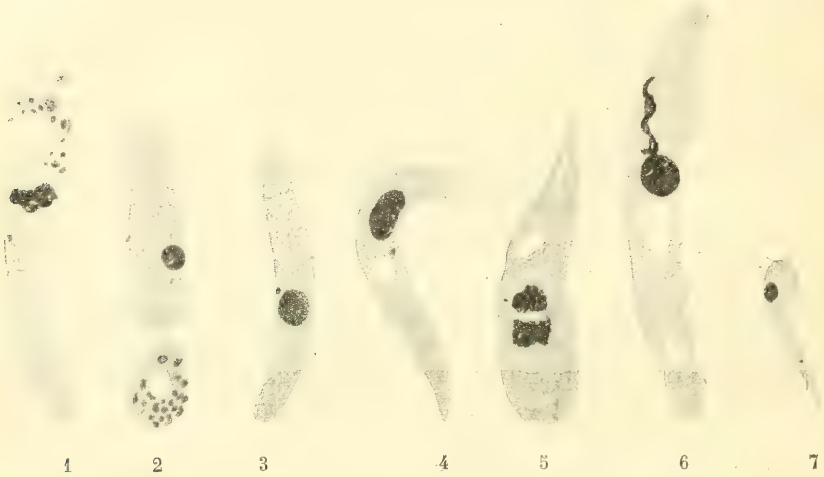
Afin d'établir s'il y a des relations entre ces flagellés et les hématozoaires des oiseaux, j'ai suivi l'évolution des ookynètes de Halteridiam dans l'intestin d'un grand nombre de moustiques. Une étude pareille fut faite pour les Hæmoproteus de plusieurs espèces d'oiseaux. Faute de matériel, elle n'a pu être suivie sur l'*Hæmoproteus noctuæ*, quoiqu'il eût été désirable de chercher le cycle décrit par Schaudinn chez les oiseaux et les moustiques par les mêmes espèces d'Hæmoproteus employés par le regretté savant à Rovigno. Pourtant, les différences entre les espèces d'Hæmoproteus des oiseaux sont tout à fait insignifiantes. En effet, j'ai obtenu les mêmes résultats avec les Hæmoproteus de plusieurs espèces d'oiseaux (tourterelle, pigeons sauvages, moineaux, verdiers).

L'évolution des ookynètes a été étudiée principalement sur les frottis du contenu intestinal. Nous l'avons contrôlée aussi sur de nombreuses coupes.

Tous les auteurs qui se sont occupés de l'évolution d'Hæmoproteus dans l'intestin des insectes suceurs n'ont pas pu suivre l'évolution des parasites au delà de l'ookynète à pigment. La seule phase nouvelle que j'ai pu voir est l'élimination du pigment. La portion postérieure de

l'ookynète, où le pigment s'est ramassé autour d'une ou plusieurs vacuoles, se sépare du corps de l'ookynète. On rencontre quelquefois la portion éliminée contenant le pigment à côté du parasite (fig. 2). Au delà de ce stade, on ne peut suivre aucune transformation ultérieure. Dans cette phase, on voit fréquemment le noyau en différents stades de division et on peut mettre en évidence presque toujours un point chromatique dans son voisinage.

Les ookynètes paraissent finir par ce stade leur existence dans l'intestin des moustiques. Après quelques jours, on les rencontre en très petit nombre difformes et petits (fig. 7).



La formation d'un flagelle n'a pas pu être mise en évidence. Une seule fois sur des centaines de préparations examinées, j'ai trouvé un ookynète présentant une formation pouvant être interprétée de la sorte. Une explication de cette figure reproduite ici (fig. 6) très fidèlement est difficile à trouver.

(*Laboratoire d'Hygiène de l'Etat, à Galatz.*)

Influence de l'allaitement maternel sur la survie des petits animaux thyroparathyroïdectomisés,

par C. Parhon et M. Goldstein.

Le régime alimentaire a une influence des plus manifestes sur l'évolution des maladies acquises ou expérimentales. Parmi ces dernières les

troubles causés par l'ablation de l'appareil thypoparathyroïdien se ressentent d'une manière très évidente de la nature des aliments.

Plusieurs auteurs des plus compétents ont pensé jadis — avant les mémorables recherches de Gley et Vassale — que la différence entre la symptomatologie consécutive à l'ablation du corps thyroïde chez les carnivores et les herbivores ne tient qu'à leur régime alimentaire, opinion abandonnée aujourd'hui. Il n'en est pas moins vrai que Tragenski a observé que la viande crue ou bouillie ainsi que le bouillon exercent une action défavorable chez les animaux thyroïdectomisés, action démontrée également par les recherches de Blum.

L'influence favorable du régime lacté a été notée aussi par plusieurs observateurs. C'est ainsi que Breisacher trouve que ce régime peut prolonger la survie des animaux thyroparathyroïdectomisés et atténuer les accidents qu'on observe après cette opération.

Cannizaro, par le régime lacté combiné à un traitement bromuré, a réussi à prolonger d'une façon notable la durée de survie des chiens ayant subi la même opération.

Vershæten et Van der Linden ont vu, eux aussi, l'influence favorable du régime lacté qui améliore les phénomènes consécutifs à l'ablation de l'appareil thyroparathyroïdien. Si, chez les animaux ainsi améliorés, on remplace le régime lacté par un régime carné, les accidents aigus ne tardent pas à réapparaître pour conduire rapidement à la mort.

Blum, en opérant des chiens qui suivaient déjà depuis quelque temps le régime lacté, a observé que la survie des animaux est notablement prolongée, car dans 40 p. 100 des cas les animaux sont encore en vie le vingtième jour et dans 30 p. 100 des cas la survie est encore plus prolongée, pourvu que le régime alimentaire ne soit pas changé.

Nous avons observé un fait qui confirme cette influence favorable du régime lacté chez des animaux opérés pendant qu'ils suivent ce régime et qui le continuent après l'opération.

On sait que l'ablation de l'appareil thyroparathyroïdien est d'autant plus grave que les animaux sur lesquels on la pratique sont plus jeunes. Or, en opérant plusieurs petits chats, allaités par leurs mères, nous avons constaté que les phénomènes convulsifs faisaient presque complètement défaut; on n'observait chez eux qu'une certaine rigidité des membres. On note par contre un ralentissement de la croissance.

Des sept animaux allaités par leur mère et ayant subi cette opération, un seul succomba après deux jours. Deux autres survécurent à l'opération, l'un vingt-deux et l'autre vingt-huit jours. Un troisième fut sacrifié le quarantième jour. Un autre succomba quarante-quatre ou quarante-cinq jours après l'opération. Les deux derniers furent tués par un autre animal le cinquante et unième et le cinquante-troisième jour après l'opération.

Au contraire, deux jeunes chats, qui suivirent un régime plutôt carné, ne survécurent que quatre et cinq jours à l'opération.

Il en résulte que l'allaitement maternel exerce une influence favorable des plus manifestes sur l'évolution des phénomènes consécutifs à la thyroparathyroïdectomie et prolonge beaucoup la durée de la survie. Nous rappelerons ici que M. Marinesco et l'un de nous ont montré ailleurs (1) que les altérations des capsules surrénales, après l'ablation de l'appareil thyroparathyroïdien, manquent ou sont très réduites chez les animaux allaités par leur mère.

Cette influence favorable de l'allaitement maternel s'exerce-t-elle par l'intermédiaire d'un principe glandulaire passant par le lait maternel aux petits, ou par le fait que le régime lacté prévient ou mieux diminue la formation des poisons dans le tube digestif?

C'est à cette dernière influence que Blum attribue la survie de ses animaux opérés pendant qu'ils suivaient le régime lacté et nourris de la même manière après l'opération.

A priori les deux facteurs peuvent intervenir et c'est à de nouvelles recherches qu'il revient de faire la part respective de l'un ou de l'autre.

On pourrait penser que la prolongation de la survie dans nos expériences soit due non à l'influence du régime alimentaire mais à la persistance possible de parathyroïdes surnuméraires ou aberrantes; mais la grande constance des résultats nous détermine à envisager cette hypothèse comme peu probable.

(*Travail du Laboratoire de la Clinique des maladies nerveuses.*)

Fixation de l'alexine essayée avec le sérum et le liquide céphalorachidien des lépreux, en présence de la lécithine comme antigène,

par A. Slatinéanu et D. Daniélopolu.

Les dernières recherches sur la séro-réaction dans la syphilis démontrent qu'il n'est nullement indispensable d'employer un antigène spécifique pour obtenir la réaction de fixation avec un sérum syphilitique. En effet, Wassermann et Porges, Landsteiner, Müller, Pölzl, Levaditi ont obtenu cette réaction avec l'extrait hépatique normal, la lécithine, le glycocolate de soude, etc. On admet actuellement que la partie spécifique de l'extrait syphilitique est une substance proche de la lécithine.

(1) *Romania medicala*, nos 10 et 11, 1909.

De nos recherches antérieures sur la propriété fixatrice du sérum lépreux, il résulte que, dans un certain nombre de cas, ce sérum a la propriété de fixer l'alexine, non seulement avec l'extrait de lépromes, mais encore avec l'extrait de foie syphilitique. Ce fait nous a conduits à rechercher chez les lépreux la réaction de fixation en employant l'émulsion de lécithine comme antigène.

Nous avons employé dans ces recherches la lécithine du jaune d'œuf préparée par la maison Kahlbaum, de Berlin. L'antigène a été préparé de la manière suivante : la lécithine a été longuement émulsionnée avec de l'eau physiologique dans la proportion de 1 p. 100. On a ajouté ensuite 0,5 p. 100 d'acide phénique.

Pour mieux homogénéiser l'émulsion nous avons laissé le mélange vingt-quatre heures à l'agitateur électrique.

Mais comme l'émulsion ainsi obtenue avait la propriété, lorsqu'elle était employée à haute dose, de fixer l'alexine sans le concours du sérum lépreux, nous avons fait un dosage méthodique de notre antigène, cherchant ainsi à fixer la dose maxima d'émulsion qui permettrait l'hémolyse complète.

Nous avons employé la moitié de cette dose maxima, c'est-à-dire 0,1 centimètre cube.

Nos recherches ont porté sur le sérum de vingt et un malades atteints de lèpre confirmée; les mêmes sujets nous avaient servi dans nos recherches antérieures.

Voici, en résumé, les résultats que nous avons obtenus : 10 des sérums examinés ont fixé complètement l'alexine; dans deux cas la réaction a été faible, tandis que le sérum des neuf autres malades ne fixait nullement l'alexine en présence de la lécithine.

Ainsi donc, dans presque 50 p. 100 des cas, le sérum des sujets atteints de lèpre empêche l'hémolyse s'il est mis en présence de la lécithine.

Nous avons refait les mêmes recherches avec le liquide céphalo-rachidien de vingt sujets atteints de lèpre. Dans aucun cas nous n'avons pu obtenir la moindre fixation de l'alexine.

Il faut ajouter que dans un petit nombre de cas le liquide céphalo-rachidien empêchait l'hémolyse en présence de l'antigène syphilitique.

Nous avons cru intéressant de contrôler si les cas à réaction positive avec la lécithine étaient les mêmes que ceux dans lesquels le sérum sanguin a été capable de fixer l'alexine en présence de l'antigène syphilitique. Les résultats ne concordent pas parfaitement, car si on trouve sept sujets dont le sérum fixait l'alexine en présence des deux antigènes, nous avons aussi deux cas dans lesquels la fixation n'a été positive qu'avec la lécithine, et quatre malades chez lesquels le sérum n'a empêché l'hémolyse qu'en présence de l'antigène syphilitique.

Conclusions. — On obtient dans une proportion assez considérable de cas la réaction de fixation positive avec le sérum lépreux et avec la lécithine comme antigène. La fixation est nulle au contraire avec le liquide céphalo-rachidien.

Nous ne trouvons pas une concordance parfaite entre les cas à réaction positive avec la lécithine et ceux où le sérum lépreux a fixé l'alexine en présence de l'antigène syphilitique. A côté, en effet, des cas où le sérum lépreux a cette propriété en présence des deux antigènes, on en trouve d'autres où la réaction de fixation n'est positive qu'avec la lécithine ou l'extrait syphilitique.

(*Travail du Laboratoire de médecine expérimentale de la Faculté de médecine de Bucarest.*)

Passage de la tuberculine a travers la membrane du sac de collodion,

par D. Daniélopolu.

Récemment Wolff-Eisner a soutenu que la partie active, spécifique, de la tuberculine brute, celle qui provoque la réaction thermique chez les tuberculeux, n'est nullement une substance soluble du produit, mais bien les bacilles eux-mêmes ou les fragments de bacilles tuberculeux que la tuberculine contient.

C'est un fait connu, en effet, qu'on trouve souvent dans la tuberculine, après centrifugation prolongée, des bacilles tuberculeux, la plupart fragmentés, colorables par le Ziehl.

Cet auteur soutient cette théorie, bien qu'il ait constaté lui-même que la tuberculine filtrée (filtre Berkefeld) ne perd pas ses propriétés spécifiques. La filtration ne ferait d'après Wolff-Eisner qu'atténuer l'action de cette substance quand elle est injectée à un sujet tuberculeux, sans modifier qualitativement ses propriétés spécifiques. La tuberculine filtrée contiendrait de très petits fragments de bacilles ayant traversé le filtre Berkefeld.

Cette question pouvait être résolue en recherchant si la tuberculine dialysée par la membrane du sac de collodion, débarrassée par conséquent de tout débris de bacilles, conserve encore ses propriétés spécifiques.

Dans ce but j'ai fait des expériences avec la tuberculine brute et avec la tuberculine précipitée par l'alcool.

La technique que j'ai employée a été la suivante :

Dans un sac de collodion j'ai mis 5 centimètres cubes d'une solution de tuberculine brute à 1 p. 100 (dans l'eau physiologique). J'ai plongé

ce sac dans un récipient qui contenait le même volume d'eau physiologique.

J'ai introduit de même 5 centimètres cubes d'une solution de tuberculine précipitée à 2 p. 100 (dans l'eau physiologique) dans un autre sac de collodion qne j'ai plongé également dans un récipient contenant 5 centimètres cubes d eau physiologique.

J'ai laissé le tout pendant quarante-huit heures à 37 degrés. Ce laps de temps écoulé, j'ai cherché si les liquides extérieurs contenaient de la tuberculine.

Avec le liquide dans lequel était immergé le premier sac, j'ai inoculé quatre cobayes tuberculeux (inoculation avec bacilles tuberculeux bovins vingt-six jours auparavant) et un sujet tuberculeux (pleurésie séro-fibrineuse et induration du sommet droit).

Les quatre cobayes injectés ont réagi fortement (entre 1°4-2°9) à l'injection de 1 centimètre cube de ce liquide. De même l'individu tuberculeux auquel on avait injecté un quart de centimètre cube du même liquide a réagi vingt-quatre heures après l'injection (36°5-39°9).

Le liquide dans lequel était immergé le deuxième sac de collodion contenant de la tuberculine précipitée, avait pris après 48 heures de séjour au thermostat une coloration jaune de même intensité que celle du liquide contenu dans le sac. Avec ce liquide extérieur j'ai essayé l'ophtalmo-réaction chez 6 tuberculeux (4 cas de pleurésie tuberculeuse, 1 cas de mal de Pott, 1 cas de tuberculose pulmonaire). Tous ces malades ont présenté une oculo-réaction typique, la plupart d'entre eux très intense.

De ces recherches, il résulte donc que la tuberculine tant brute que précipitée dialyse par la membrane du sac de collodion. En effet, l'eau physiologique dans laquelle a plongé pendant quarante-huit heures à 37 degrés un sac de collodion qui contient l'une ou l'autre de ces substances acquiert les propriétés spécifiques de la tuberculine.

Ainsi donc ces résultats apportent une objection sérieuse contre la théorie de Wolff-Eisner, car si l'on peut encore admettre qu'il existe des fragments de bacilles assez petits pour traverser le filtre Berkefeld, cela ne peut plus être admis pour la tuberculine dialysée.

La partie active de la tuberculine appartient donc au groupe des substances solubles et dialysables de ce produit.

(*Travail du Laboratoire de médecine expérimentale de la Faculté de médecine de Bucarest.*)

ERRATA

I. — Dans la communication de M. Mezinesco intitulée : « Les trypanosomes des moustiques et leurs relations avec les Hæmoproteus des oiseaux », publiée dans le n° 19, vol. LXIV, p. 975, année 1908, doivent être supprimées les lignes suivantes de la fin : « Des inoculations de cultures luxuriantes de ce trypanosome aux animaux de laboratoire ont été toutes suivies de résultats négatifs. Il en est de même des inoculations sous-cutanées et intraveineuses pratiquées sur quelques pigeons et tourterelles sauvages que nous gardions depuis longtemps au laboratoire. » — Ces lignes se rapportent à la communication : Le Leucocytozoon Ziemmanni et trypanosomes chez l'épervier (Falco nisus) », publiée dans le présent numéro.

II. — Dans la communication de M. Cantacuzène, intitulée : « Action du suc gastrique artificiel sur divers organes chez le lapin normal et chez le lapin immunisé contre la pepsine », publiée dans le n° 5 des *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1909 (Réunion biologique de Bucarest), à la page 51, 2e ligne, *il faut lire* : une solution de pepsine à 2 p. 1000, *au lieu de* : 2 p. 100.

III. — Dans la communication de MM. Parhon et Goldstein, intitulée : « Note sur la teneur en iode de la glande thyroïde dans deux cas d'ostéomalacie sénile », publiée dans le n° 37 du 25 décembre 1908, 3e ligne, *il faut lire* : Franchini, *au lieu de* : Tranchon.

Le Gérant : Octave Porée.

Paris. — L. Maretheux, imprimeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 27 FÉVRIER 1909

SOMMAIRE

Abelous (J.-E.) et Bardier (E.) : Action comparée de l'urohypertensine et de la triméthylamine 347
Beurmann (de), Gougerot et Vaucher : Sporotrichose expérimentale du chat. 338
Chevroton (Mlle L.) : Dispositif pour les instantanés et la chronophotographie microscopiques. Technique des prises de vues 340
Delanoë (P.) : Des différentes propriétés du sérum des cobayes anaphylactisés et antianaphylactisés vis-à-vis du bacille d'Éberth. 348
Jolly : A propos des communications de M. Regaud et de MM. Carnot et Lelièvre 338
Lapicque (Marcelle) et Weill (Jeanne) : Emploi de la bobine d'induction pour la comparaison des vitesses d'excitabilité. 355
Lutz (L.) : Action sur la pression sanguine des principales substances extraites des semences de persil. . 357
Maurel : Influence des vents et des déplacements rapides sur les dépenses de l'organisme (conclusions, observations, déductions) . . 350
Policard (A.) : Notes histophysiologiques sur la cellule hépatique. — I. Les formations filamenteuses de la cellule hépatique de la Grenouille; modifications pendant la digestion. 352
Portier (P.) : Recherches physiologiques sur les insectes aquatiques. — I. Digestion de la larve du dytique 343
Seillière (Gaston) : Sur la composition des concrétions pierreuses de la poire 346
Weil (Émile P.) et Boyé : Note sur les extraits desséchés des têtes de sangsues. 345

Réunion biologique de Marseille.

Gerber (C.) : La présure du papayer. — III. Action des divers agents chimiques sur la caséification du lait par la papayotine . . . 366
Hawthorn (Ed.) : Réactions des cobayes tuberculeux aux inoculations de sérosités extraites d'organismes tuberculeux ou indemnes de tuberculose 363
Hawthorn (Ed.) : Le bacille de Koch en émulsion dans la glycérine. Effets de ces émulsions sur les cobayes. 364
Huon et Conor : Echinococcose primitive du cœur chez le bœuf . . 361
Schneider et Fayet : Étude anatomo-pathologique de la « Filariose » du ligament suspenseur du boulet chez le cheval 359

Présidence de M. Malassez.

A propos des communications de M. Regaud (1) et de MM. Carnot et Lelièvre (2).

M. Jolly montre à la Société une préparation envoyée par M. Regaud. Cette préparation est une coupe de muqueuse gastrique de chat, dans la région peptique, colorée par l'hématoxyline ferrique.

On y voit des spirilles parasites, colorés en noir, localisés principalement dans les canalicules inter et intracellulaires correspondant aux cellules bordantes.

Les grains de ségrégation des cellules bordantes sont aussi colorés en noir, dans le protoplasma; mais aucune trace de ces grains ne se retrouve dans les voies d'excrétion.

M. Regaud exprime de nouveau l'opinion que les spirilles en question sont des parasites et non pas des produits excrétés par les cellules.

Il fait en outre remarquer, à propos du dessin qu'il a donné à la p. 230 des *Comptes rendus* de la Société, que le pointillé des cellules bordantes est purement conventionnel, les grains de sécrétion de ces cellules étant beaucoup plus gros que ces points.

Sporotrichose expérimentale du chat,

par De Beurmann, Gougerot et Vaucher.

Le chat adulte est résistant vis-à-vis du *Sporotrichum Beurmanni*, il ne présente que des accidents locaux rapidement curables (*Chats* S.L. et C. 1, 2, 3, 4, 5, 6); le chat nouveau-né ou le très jeune chat sont au contraire réceptifs (3) ainsi que nous l'avons prouvé les premiers le 11 oct. 1907

(1) Cl. Regaud. *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, t. LXVI, p. 229.

(2) Carnot et Lelièvre. *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, t. LXVI, p. 147 et p. 311.

(3) Les cas d'inoculations négatives ne sont pourtant pas rares. Lorsqu'on sacrifie les animaux, à l'autopsie, on ne trouve rien ou seulement quelques adhérences fibreuses (S. 3). Dans quelques cas, il est vrai, il y a eu guérison d'une sporotrichose généralisée; l'atteinte de l'état général et la culture du sang ont été témoins (S. 3) de la généralisation de la mycose.

à la Société Médicale et le 15 octobre, au Congrès de médecine (1) : nous y montrions les pièces des premiers exemples de sporotrichose généralisée viscérale nodulaire (*Chat* S. 4) et un exemple nouveau (2), le premier chez le chat, de gomme expérimentale sous-cutanée reproduisant dans tous ses détails la gomme hypodermique humaine (*Chat* S. 5). Ces faits anciens et des faits nouveaux indiquent que chez le chat le sporotrichum inoculé sous la peau ou dans le péritoine peut créer presque toutes les formes connues des sporotrichoses humaines et animales depuis la septicémie suraiguë jusqu'aux gommes chroniques curables (3).

Les formes suraiguës et aiguës revêtent toutes les modalités déjà signalées par nous chez le rat, le chien, le cobaye et le lapin et qui correspondent à la typhobacillose et à la granulie de la tuberculose : *septicémie aiguë* mortelle du 3e au 8e jour, avec *lésions généralisées congestives de tous les viscères sans nodules* (*Chats* S.L. 15, 16, 17, 18 inoculés dans le péritoine : septicémie prouvée chez tous par la rétroculture du sang du cœur). — *Septicémie aiguë*, mortelle en trois jours, avec *lésions généralisées congestives de tous les viscères* et quelques rares *granulations* (*Chat* S. 2, inoculé dans le péritoine avec 1 centimètre cube de sporotrichum β et 2 centimètres cubes de beurre, septicémie prouvée par les rétrocultures du sang du cœur, des parenchymes pulmonaire et hépatique). — *Granulie généralisée* (*Chat* S. 12) :

Chat S. 12, inoculation intrapéritonéale de 1 c. c. 5, inoculation sous-cutanée de 0,5 de *Sporotrichum Beurmanni* β. L'animal était rétabli, lorsque, vers le 20e jour, il retomba malade et mourut le 30e jour. L'autopsie révèle une granulie généralisée avec très nombreuses granulations de 0,05 à 1 millimètre

(1) De Beurmann, Gougerot et Vaucher. Note sur les sporotrichoses généralisées expérimentales (présentation de pièces). Note sur l'histologie des follicules sporotrichosiques expérimentaux, *Soc. méd. des Hôp.*, 11 octobre 1907, n° 28, p. 1000 et 1009. Sporotrichoses expérimentales, *Congrès de médecine*, Paris, 14-16 octobre 1907, p. 301 (37 figures). Gomme sporotrichosique du chat, *Soc. méd. des Hôp.*, 25 octobre 1907, n° 30, p. 1071 (3 figures).

(2) Des exemples avaient déjà été cités en 1906 et 1907, sur le cobaye, par De Beurmann et Gougerot.

(3) En dehors de nos communications, une seule étude sur la sporotrichose du chat a été publiée : Duval et Monier-Vinard, *Soc. méd. des Hôp.*, 25 octobre 1907, p. 1074. Ces auteurs ont obtenu par injection sous-cutanée : des abcès aux points d'inoculation, une fois une gomme métastatique frontale, une fois des auto-inoculations de grattage, sans jamais de généralisation viscérale. Par inoculation péritonéale, ils n'ont pas eu de généralisation et rien que des lésions locales minimes, mais ils ont eu cinq fois sur cinq une orchite ; ce fait confirme ce que nous avions annoncé au Congrès à propos de l'orchite du rat mâle. Sur le chat nous n'avons obtenu qu'une fois l'orchite, orchite d'ailleurs grave, qui tardivement se fistulisa (*Chat* S. 15).

ressortant vivement sur le fond congestionné des poumons, foie, rate, séreuses, etc.; le péritoine présente quelques adhérences de péritonite fibro-adhésive chronique; l'autopsie prouve donc, ce qu'indiquait déjà la clinique, que la maladie avait évolué en deux temps : d'abord une lésion localisée chronique bénigne marchant vers la guérison : la péritonite fibro-adhésive si légère, puis soudain une généralisation granulique aiguë, intense, rapidement mortelle.

Des transitions relient ces formes aiguës aux sporotrichoses généralisées viscérales et cutanées chroniques :

Chat S. 10, mort 42 jours après des inoculations péritonéale et sous-cutanée, présente une péritonite chronique fibro-nodulaire avec gommes et abcès péritonéaux, nodules nombreux intra-hépatiques et intra-spléniques avec larges zones dégénérées pâles du foie, gros ganglions rétrosternaux, petits nodules palpébraux et sourciliers, toutes lésions chroniques, qu'une granulie pulmonaire confluente aiguë est venue terminer.

Les sporotrichoses chroniques viscérales généralisées, avec ou sans métastases cutanées, sont plus fréquentes; en voici quelques exemples :

Chat S. 11. Mort 3 mois et demi après l'inoculation péritonéale, péritonite fibro-nodulaire adhésive gommeuse avec nodules du foie et de la rate, généralisations pulmonaires à gros nodules et fines granulations, lymphangite rétrosternale gommeuse.

Chat S. 9, mort 40 jours après l'inoculation péritonéale : mêmes lésions viscérales avec, en outre, un nodule palpébral et une gomme sous-cutanée et osseuse de la face latérale du nez.

Chat S. 6. Mort 45 jours après l'inoculation péritonéale : lésions péritonéales et hépatospléniques encore plus intenses, avec gommes des ganglions rétrosternaux et du thymus, mais poumons indemnes; petits nodules palpébraux.

Dans tous les faits précédents, les lésions étaient surtout viscérales, les métastases cutanées étaient absentes ou minimes; dans les faits qui suivent, les lésions cutanées prédominent.

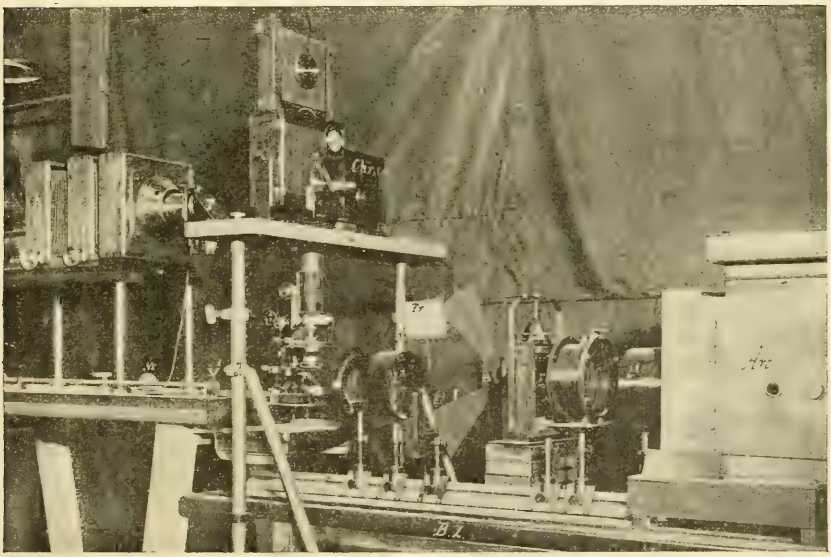
Dispositif pour les instantanés et la chronophotographie microscopiques. Technique des prises de vues,

par Mlle L. Chevroton.

Les études de physiologie, de physique et de chimie biologiques, entraînent de plus en plus la microphotographie vers l'observation des éléments mobiles, animaux ou autres, et rendent nécessaire la fixation

photographique des phénomènes souvent passagers et rapides dont ces éléments sont le siège.

Marey, Weiss, Bull, Noguez et autres ont déjà abordé la chronophotographie microscopique. A notre tour nous avons cherché à réaliser un dispositif adapté au travail dans le laboratoire et capable en outre d'assurer des analyses dans le temps et dans l'espace, malgré les difficultés relatives aux déplacements du mobile dans les plans vertical et horizontal; l'appareil que nous avons peu à peu constitué nous fournit des instantanés à fort agrandissement avec une chambre à glissière de tirage variable, et permet des prises de vues chronophotographiques avec temps de pose réduits et contrôle des vitesses. La figure d'ensemble ci-jointe donne une idée de notre dispositif.



Un banc d'optique de Zeiss (BZ) supporte tout l'appareil d'éclairage : régulateur à arc voltaïque (Arc) de 20 à 50 ampères et 60 volts sur continu. Condensateurs divers (L^1L^2) chambre à eau (C), obturateur rapide à rideau (E), cadre pour écrans d'absorption (E') diaphragme à Iris (I).

Un régulateur Foucault (R) actionne un obturateur à ailettes (A) qui coupe le faisceau éclairant à des intervalles réglés à volonté; cette coupure donne sur le film de l'appareil le contrôle exact du temps et permet d'apprécier la durée de pose et l'intervalle entre les images.

Par exemple, avec 30 coupures par minute et une ouverture de l'obturateur du chrono égale à 11° environ, 30 images sont recueillies en une seconde et chacune d'elles avec 1/960″ de pose. Un statif de Zeiss (S) est fixé, dans la *position verticale*, sur le support général de la chambre (Ch.) qui est indépendante du banc d'optique; l'appareil chronophotographique (Chr.) est lui-même

mis en relation directe par un tube télescopique avec le statif, pour éviter toute perte de lumière, ce qui nous a paru constituer ici une condition essentielle. La figure montre l'appareil disposé pour les prises de vues chronophotographiques, la chambre qui sert aux agrandissements ordinaires étant rejetée vers la gauche en dehors de la ligne axiale du statif.

[Pour les prises de vues ordinaires, on enlève à volonté le chrono avec sa tablette et on ramène la chambre au-dessus du microscope que vient coiffer le prisme (P)].

Les jambes de force (J) qui soutiennent et immobilisent l'appareil chronophotographique sont repérées de façon à permettre de fixer rapidement la surface sensible du film à la distance convenable, que l'on travaille sans oculaire ou avec l'oculaire exigeant une distance minima de 24 centimètres entre son appui et la surface sensible. Un micromètre objectif, photographié une fois pour toutes pour chacune de ces distances, précise chaque grossissement. Un prisme, coloré en rouge pour éviter le voile, recueille l'image formée sur cette pellicule, et la renvoie au dehors au travers d'une loupe fixée dans une fenêtre latérale ménagée à cet effet : nous pouvons ainsi mettre au point et, dans certains cas, suivre le mobile et l'accompagner même dans ses déplacements en profondeur.

Nous complétons occasionnellement le dispositif en utilisant le tube à vision latérale de Nachet modifié de façon à projeter l'image sur un écran mobile (PR).

Il y aurait grand avantage à recueillir l'image simultanée d'un objet mobile et d'une quadrillée fournissant un repérage exact pour les déplacements : le défaut de concordance de mise au point pour l'objet et le quadrillage rend très difficile cette association. Nous étudions en ce moment un dispositif qui permettra, nous l'espérons, de projeter un réseau sur la préparation.

Un niveau d'eau et un fil à plomb fournissent le contrôle des rapports d'équerre entre les différentes pièces du système; la mise en marche du chrono est réalisée soit à la main, soit au moyen d'une dynamo, l'embrayage s'opérant au moment voulu sur le moteur en marche; on peut également, avec le moteur, réaliser automatiquement des prises de vues espacées.

Depuis plusieurs années que cet appareil fonctionne, nous n'avons eu aucun accident dû à l'échauffement : les objets mobiles conservent leur activité normale après les prises de vues, qu'il s'agisse des grains du latex de caoutchouc dont nous avons étudié les mouvements browniens avec M. Victor Henri (*C. R.*, mai 1908) ou des spirilles, spirochætes, etc. dont nous avons cinématographié les mouvements et les déplacements avec Mlle Cernovodeanu : nous soumettrons prochainement à la Société une étude relative à cette seconde série.

(*Laboratoire de M. François-Franck au Collège de France.*)

Recherches physiologiques sur les insectes aquatiques.

I. Digestion de la larve du dytique,

par P. Portier.

On sait que les larves de ces Coléoptères portent à la partie antérieure de la tête deux longs crochets coniques unis et pointus chez les Dytiques et garnis de tubercules chez les Hydrophiles. Les crochets sont, suivant leur longueur, perforés par un canal très fin qui, par son extrémité antérieure, s'ouvre un peu en dedans de la pointe et, par l'autre extrémité, aboutit dans la cavité buccale de la larve.

L'ouverture normale de la bouche est close, tout au moins physiologiquement; par conséquent, tous les aliments, pour se rendre dans le tube digestif, doivent traverser les canaux capillaires creusés dans les crochets.

Aussi tous les traités classiques admettent-ils que ces larves se contentent d'aspirer le sang de leurs proies par le jeu d'un pharynx puissamment musculeux.

Or, si l'on examine la dépouille d'une larve de Libellule ou d'une larve de Diptère récemment rejetée par une larve de Dytique, on voit que, non seulement le sang, mais tous les organes internes ont disparu. Il ne reste plus trace des muscles, ni du tube digestif, ni des organes adipeux; seule l'enveloppe de chitine reste intacte. Tout se passe comme si on avait fait bouillir la proie dans un alcali caustique. Il devient donc nécessaire que tous les organes, tous les tissus, même les plus consistants, aient passé à travers le fin canal des crochets.

Il y a là un paradoxe qui s'évanouit quand on assiste à la digestion d'une larve transparente placée sous l'objectif d'un microscope binoculaire.

C'est le cas d'une grosse larve de Diptère abondante dans les racines des plantes aquatiques qui croissent sur le bord des étangs des environs de Paris et dont je n'ai pas encore pu déterminer l'espèce avec certitude.

A peine cette larve est-elle placée en présence d'une larve de Dytique que cette dernière se précipite sur elle et lui enfonce ses deux crochets à travers son enveloppe de chitine transparente.

Quelques instants se passent pendant lesquels la larve de Diptère fait de violents efforts pour s'échapper; mais tout à coup, un liquide noir l'envahit se répandant autour de ses organes. La larve est comme frappée de stupeur; quelques contractions l'agitent, puis elle reste immobile, elle est morte.

Grâce à la transparence de sa chitine, on voit ses tissus se modifier sous l'influence du liquide noir. Les organes adipeux qui, par leur opacité, tranchent sur les tissus voisins se modifient avec une extrême

rapidité, ils fondent littéralement, se résolvent en un liquide dans lequel nagent de fines granulations.

Bientôt la larve de Dytique aspire le liquide qu'elle a injecté; on voit un courant intense qui, à l'intérieur de la proie, emporte les liquides et les fragments d'organes vers les crochets de la larve carnassière.

La manœuvre précédente recommence peu après; une autre quantité de liquide noirâtre est injectée et les organes de la proie sont ainsi solubilisés de proche en proche et passent à travers le canal capillaire des crochets. L'enveloppe de chitine complètement vide est alors rejetée. Le même phénomène se produit quand on offre à la larve de Dytique un petit sac de caoutchouc mince contenant un tissu animal quelconque. Elle injecte à l'intérieur du sac son liquide noir et digère ainsi *extérieurement* la proie qui lui est offerte. Si le tissu est résistant, c'est ce qui arrive pour le muscle de bœuf ou de mouton, la larve de Dytique reste immobile, les crochets enfoncés dans le sac pendant un temps qui peut atteindre vingt-quatre heures.

Si on a fait quelques trous dans le sac de caoutchouc, on voit le liquide de digestion noirâtre couler sous l'apparence de filets qui, en raison de leur densité, gagnent le fond du vase.

La présence d'une « membrane enveloppante » étanche est indispensable pour que les phénomènes de la digestion s'accomplissent d'une manière normale. La larve rejette un morceau de muscle ou de blanc d'œuf après quelques tentatives infructueuses, s'il n'est pas entouré d'une membrane imperméable; elle rejette bientôt aussi un insecte dont la cuticule présente des solutions de continuité.

Les ouvertures capillaires des crochets sont seules en jeu dans l'absorption des matières nutritives.

Les crochets peuvent fonctionner indépendamment l'un de l'autre. Une larve dont un crochet est coupé introduit dans la proie seulement le crochet intact, c'est par lui seul que s'écoule le liquide digestif; le moignon de l'autre crochet sert à diriger la proie; la larve s'en sert avec beaucoup d'adresse, car elle parvient avec un seul crochet intact à capturer et à manger des proies aussi petites et difficiles à saisir que des larves de Chironomus (1).

(1) Un travail sur ce sujet a paru en 1896 : Nagel, *Biologisches Centralblatt*, 1896, p. 51. — Je suis en désaccord avec l'auteur sur un certain nombre de points qui seront discutés dans un mémoire plus étendu.

Note sur les extraits desséchés de têtes de sangsues, par P. Emile Weil et Boyé.

I

On sait, depuis les travaux de Haycraft, les propriétés que possèdent les têtes de sangsues de retarder ou d'empêcher la coagulation du sang, tant *in vitro* qu'*in vivo*. Quand on veut les utiliser, on emploie soit la technique de Haycraft (1), (morcellement des têtes, macération dans l'eau salée et filtration), soit celle de Dickinson (2) (conservation des têtes dans l'alcool, dessèchement, broyage, puis macération, etc.). La technique de Dickinson constitue un progrès dans ce sens que l'on peut avoir d'avance un matériel expérimental utilisable; mais comme dans celle de Haycraft chaque expérience demande avant d'être commencée de longs préparatifs. Un autre reproche plus grave est qu'on utilise des têtes dont les propriétés anticoagulantes ne sont point égales et varient suivant la taille et la race de l'animal.

Aussi croyons-nous avoir réalisé un progrès en employant, pour nos expériences, des têtes préparées comme les extraits d'organes qu'on utilise en opothérapie. M. Choay, à qui nous exprimons ici nos remerciements, s'est mis à notre disposition avec une rare complaisance : 358 têtes de sangsues sont pulpées, la pulpe est soumise à une évaporation rapide dans un appareil donnant un vide très réduit ($0^{mm},5$ à 1 millimètre); la dessiccation est obtenue en une heure en présence de substances desséchantes (3). Le produit est alors broyé et l'on obtient une poudre rouge-brun très fine. Les pulpes de têtes fraîches pesaient 219 grammes, la poudre sèche pèse 44 grammes (soit 20 p. 100 de rendement). A diverses reprises, la poudre desséchée a toujours donné 20 p. 100 du poids des têtes fraîches. Une tête de sangsue est donc représentée très exactement par 0 gr. 12 de notre poudre. Pour utiliser cette poudre, il suffit de faire macérer deux heures d'avance dans du sérum physiologique une quantité déterminée de poudre.

Les avantages de cette préparation sont les suivants : *a*) conservation facile et indéfinie d'une substance active; *b*) facilité de préparation avec grande économie de temps; *c*) constance d'action physiologique grâce au mélange industriel d'une grande quantité de têtes.

La seule différence avec les macérations extemporanées est, comme nous le verrons, une activité beaucoup plus grande.

(1) Haycraft. Ueber die Einwirkung des Sekretsd. off. Blutegels. *Arch. f. exp. Pathol.*, XVIII, 1884, p. 209.

(2) Dickinson. Note on « Leech-extract » and its action on blood. *Journal of physiology by Forster*. vol, XI, p. 566.

(3) Choay. Influence du mode de préparation sur l'activité des extraits opothérapiques. *Journal de Pharmacie et de Chimie*, 16 juillet 1908.

Sur la composition des concrétions pierreuses de la poire,

par Gaston Seillière.

Les concrétions pierreuses qui se trouvent dans la partie du péricarpe de la poire voisine des loges séminales, ainsi que sous l'épiderme, sont bien connues en histologie végétale comme exemples de cellules sclérifiées ; mais la nature chimique de ces productions — dont le développement est d'ailleurs très divers suivant les variétés horticoles de poires — nous semble n'avoir jusqu'à présent jamais fait l'objet d'un examen spécial.

C'est ce qui nous engage à faire connaître quelques faits relatifs à cette constitution chimique.

Pour isoler les concrétions d'avec le tissu pulpeux qui les entoure, on malaxe les portions pierreuses du fruit dans un nouet d'étamine tenu dans un courant d'eau.

On a prétendu quelquefois qu'il existait un certain rapport entre l'abondance du calcaire dans le terrain où a crû le fruit et l'accroissement des concrétions pierreuses. Ce qui est certain, c'est que celles-ci ne sont pas spécialement riches en chaux : des concrétions provenant de poires de « Doyenné d'hiver » n'ont fourni que 1,09 p. 100 de cendres, renfermant elles-mêmes 48,1 p. 100 de chaux.

Ces concrétions sont particulièrement riches en pentosanes, ainsi que les réactions colorées que donnent la phloroglucine et l'orcine le font déjà soupçonner; leur dosage, effectué par la méthode de Tollens sur des concrétions de Doyenné d'hiver, indiquait une teneur en pentosanes de 26,8 p. 100.

La peau des fruits accuse aussi des teneurs élevées en pentosanes; on en trouve, par exemple, 21,3 p. 100 de la substance sèche pour la peau de « Passe crassane », variété où les cellules pierreuses forment une sorte de pavage sous-épidermique très développé.

E. Wittmann (1) a fait observer que les poires cultivées sont moins riches en pentosanes que celles qui croissent à l'état spontané : ceci nous semble aisément explicable par ce fait que la sélection horticole tend toujours à éliminer les variétés que de très abondantes cellules pierreuses rendent moins propres à l'alimentation.

L'hydrolyse des concrétions par HCl à 8 p. 100 a donné un mélange de pentoses où prédominait le xylose, accompagné d'une certaine quantité d'arabinose; le premier de ces sucres a été caractérisé par son osazone, le second par sa parabromophénylhydrazone.

(1) *Zeitschr. für das Landwirtschaftliche Versuchswesen in Œsterreich*, 1901, p. 131. Analyse : *Botan. Centralblatt*, vol. LXXXVII, p, 373, 1901.

La composition de ces concrétions les rapproche donc des tissus lignifiés ordinaires; elles s'en distinguent pourtant par l'abondance un peu plus grande de l'arabane, laquelle n'en reste pas moins en proportion bien inférieure à la xylane.

Mais, là où l'analogie est étroite, c'est avec les noyaux d'autres Rosacées. C'est ainsi, par exemple, que les coques d'amande ont fourni une teneur en pentosanes de 27,01 p. 100 et des produits d'hydrolyse pour lesquels on ne peut que répéter ce qui vient d'être dit au sujet des produits d'hydrolyse des cellules pierreuses de la poire.

Cette analogie chimique nous semble même être accompagnée d'une certaine conformité d'ordre anatomo-physiologique, ceci dit avec toutes réserves quant à l'homologie anatomique absolue.

Dans la poire, en effet, l'ensemble des concrétions massées en couche protectrice autour de la partie centrale du péricarpe, pourrait être considéré comme une sorte d'ébauche de noyau, qui par l'exagération et la coalescence de ses éléments, conduirait à un noyau véritable.

Cette manière de voir se trouve d'ailleurs encore vérifiée dans certains cas accidentels, où les concrétions sont soudées entre elles et forment autour du cœur de la poire une enveloppe continue et résistante.

En terminant et pour les raisons que nous avons récemment indiquées (1), nous observerons que la présence de tannins dans les matières végétales dont il vient d'être question doit avoir entraîné une certaine erreur en moins pour les dosages de pentosanes, dosages où il ne faut chercher que des termes de comparaison approximative.

(*Travail du Laboratoire de Physiologie de la Sorbonne.*)

Action comparée de l'urohypertensine et de la triméthylamine,

par J.-E. Abelous et E. Bardier.

La substance dont nous avons signalé l'existence dans l'urine humaine normale sous le nom d'urohypertensine est, selon toute probabilité, une amine complexe que nous n'avons pu préparer à l'état de pureté en raison de sa très faible proportion dans l'urine (1 milligramme pour 1 litre d'urine).

Nous avons voulu comparer ses effets avec ceux d'une amine bien connue, la triméthylamine, qui existe également, comme on sait, en petite quantité dans l'urine.

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, séance du 20 février 1909.

Des expériences que nous avons faites nous pouvons conclure que, *qualitativement*, les effets sont les mêmes en ce qui concerne l'action sur la respiration et la circulation. Nous pouvons ajouter également sur la sécrétion salivaire.

Mais, *quantitativement*, il y a une différence très nette. Pour déterminer des effets appréciables, en effet, la dose minima de chlorhydrate de triméthylamine sur le chien doit être de 0 gr. 005 par kilogramme, tandis que la dose minima d'oxalate d'urohypertensine est de 0 gr. 00002 par kilogramme.

On peut donc dire que l'urohypertensine est deux cent cinquante fois plus active que la triméthylamine.

En présence de ces résultats, on peut penser que l'urohypertensine est une amine complexe dans la constitution de laquelle figure probablement un groupement identique ou analogue à la triméthylamine.

(*Laboratoire de Physiologie de la Faculté de médecine de Toulouse.*)

Des différentes propriétés du sérum des cobayes anaphylactisés et antianaphylactisés vis-a-vis du bacille d'Eberth,

par P. Delanoë.

I. — Nous avons souvent cherché si le sérum d'un cobaye fortement anaphylactisé pouvait transmettre l'hypersensibilité à un sujet neuf (en nous assurant par une épreuve intra-veineuse faite vingt-quatre heures après la saignée que le sujet fournisseur du sérum était en état d'anaphylaxie). *Une fois*, nous avons ainsi provoqué de la façon la plus nette une « anaphylaxie passive ». Le plus souvent cependant le sérum de nos cobayes préparés était dénué de cette propriété anaphylactisante. Par contre, *constamment*, nous avons pu mettre en évidence deux autres propriétés : la propriété préventive d'une part, la propriété « favorisante » de l'autre.

Par la propriété préventive, le sérum prémunit le cobaye neuf qui le reçoit contre une injection intra-veineuse ultérieure de bacilles typhiques. La propriété « favorisante », conforme à celle étudiée par MM. Rodet et Lagriffoul, se traduit par ce fait que les cobayes auxquels on injecte le sérum, et qui reçoivent ensuite une injection intra-veineuse de culture, meurent avant les « témoins ».

Les deux propriétés coexistent dans le même sérum : la propriété préventive s'exerce à dose faible (par exemple 1/10 cent. cube); la propriété « favorisante » exige des doses généralement fortes (1 à 3 centimètres cubes). Elles s'associent diversement dans les sérums de

cobayes devenus hypersensibles *à la suite d'un même traitement*. Certains sérums sont surtout préventifs, tandis que d'autres sérums sont surtout « favorisants ».

II. — La propriété anaphylactisante n'est-elle que la propriété « favorisante » portée au maximum ? Il y a des raisons de croire qu'elles sont *distinctes* l'une de l'autre et ne se confondent pas.

a) Le tableau clinique des troubles anaphylactiques n'est nullement comparable à celui d'une infection « favorisée ». Le propre des phénomènes anaphylactiques est d'éclater *sans phase latente*, sitôt après l'injection intra-veineuse des bacilles typhiques ; tandis que les cobayes sous le coup de l'action « favorisante » ne présentent rien de particulier dans les instants qui suivent l'injection.

b) L'effet « favorisant » du sérum est très facile à obtenir ; l'effet anaphylactisant ne s'obtient que rarement.

c) Avec certains sérums, on peut mettre en évidence la propriété « favorisante » en n'en injectant que de très faibles doses (1/10 de cent. cube), peut-être même moins. On ne peut révéler la propriété anaphylactisante du sérum (c'est là une loi générale relative à tous les faits d'« anaphylaxie passive » connus) qu'en injectant de fortes doses de sérum.

d) Nous avons pu constater la propriété anaphylactisante d'un sérum de typhoïsant convalescent en l'injectant préventivement à la dose de 4 centimètres cubes dans les veines; ce même sérum aux doses de 1/4 de centimètre cube et de 1 centimètre cube n'avait pas de propriété « favorisante », ce qui serait si celle-ci n'était que le diminutif de la propriété anaphylactisante.

III. — La désensibilisation des cobayes hypersensibles amène des changements très importants dans les propriétés du sérum.

Deux cas sont à considérer :

Premier cas. *Le sérum d'un cobaye anaphylactisé est doué de propriétés « favorisantes » manifestes.* — Dans ce cas, la désensibilisation fait perdre au sérum la propriété « favorisante ». Bien mieux, elle *semble* faire apparaître une propriété nouvelle, la propriété immunisante ou préventive.

La bonification du sérum n'est pas due à une moindre toxicité, bien au contraire, le sérum d'un cobaye antianaphylactisé, sans doute pour des raisons multiples et notamment à cause de la destruction considérable des microbes injectés dans les vaisseaux pour la désensibilisation (destruction qui met en liberté les poisons endo-microbiens), est *toujours* plus toxique que le sérum d'un cobaye anaphylactisé, toutes choses étant évidemment égales.

Nous avons pu obtenir la « chute » du pouvoir favorisant dans les

sérums de cobayes hypersensibles à la suite de conditions expérimentales variées, ce qui semble bien indiquer qu'il ne s'agit pas là d'une *réaction chimique en proportions définies.*

Nous avons pu constater le même phénomène, c'est-à-dire la « chute » du pouvoir « favorisant » et l'accentuation du pouvoir immunisant, consécutivement à l'injection intra-veineuse d'une petite quantité de bacilles typhiques, dans les sérums de lapins et de chiens traités par des injections péritonéales ou intra-veineuses de bacilles d'Eberth.

Si les mêmes constatations étaient faites dans les sérums des gros animaux, ces données expérimentales seraient susceptibles de certaines applications pratiques.

Deuxième cas. *Le sérum d'un cobaye anaphylactisé est doué d'une forte propriété préventive.* — Dans ce cas, la désensibilisation fait perdre au sérum la propriété immunisante. Cela ne veut pas dire cependant qu'un bon sérum antityphique devient un mauvais sérum antityphique, nous voulons dire un sérum anaphylactisant ou même « favorisant ». Le changement d'un bon sérum en mauvais sérum ne nous a jamais paru aussi radical que le changement d'un mauvais sérum en bon sérum. Alors que le sérum devenu bon à la suite de la désensibilisation immunise très efficacement vis-à-vis de la dose mortelle intra-veineuse, le sérum devenu mauvais à la suite de la désensibilisaiion n'est jamais « favorisant » au sens rigoureux du mot, encore moins anaphylactisant.

(*Travail du Laboratoire de M. le professeur Rodet.*)

Influence des vents et des déplacements rapides sur les dépenses de l'organisme (Conclusions. Observations. Déductions) (1),

par Maurel.

Conclusions : 1° Ainsi que l'a montré Lefèvre, les vents augmentent sûrement les dépenses de l'organisme; et cette augmentation peut être telle qu'il est indispensable d'en tenir compte dans l'évaluation de la ration;

2° Les vents jusqu'à une certaine vitesse, en même temps qu'ils exagèrent les dépenses de l'organisme, provoquent de sa part une excitation qui l'invite à augmenter son alimentation ; si bien que le surcroît d'aliments ingérés peut dépasser le surcroît des dépenses;

3° Mais avec des vitesses dépassant les précédentes, il peut arriver

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 30 janvier 1909.

que les dépenses soient plus augmentées que l'alimentation, et qu'elles ne puissent être couvertes que par les réserves de l'organisme.

Observations générales : 1° Au point de vue de la radiation cutanée, il me paraît logique d'assimiler l'action de nos déplacements rapides dans une atmosphère calme à celle des vents de même vitesse ;

2° L'assimilation me paraît complète quand ces déplacements ne nécessitent de notre part aucun effort musculaire, comme lorsque l'on est sur une automobile découverte, ou bien sur le pont d'un bâtiment en marche ;

3° Aux dépenses dues à la radiation certaine se joint celle due à l'effort dans certains autres déplacements, — tels que ceux que nous produisons par la course, avec la bicyclette, dans l'équitation ou le canotage. Mais l'étude des dépenses dues au travail musculaire nous montre que, dans toutes les conditions précédentes, les dépenses dues à ce dernier restent inférieures à celles de la radiation ;

4° On ne saurait considérer le surcroît de dépenses dues à la ventilation chez les animaux ayant servi à mes expériences comme nous étant exactement applicables. Soumis à ces vents, en effet, nous nous couvrons davantage, tandis que l'animal ne peut modifier sa toison. Cependant j'estime que, malgré cette précaution, l'influence des vents reste suffisante pour qu'on doive en tenir compte dans l'évaluation de nos dépenses ;

5° L'augmentation de nos dépenses serait forcément plus élevée si, soumis à ces vents, nous conservions intentionnellement les mêmes vêtements.

Applications pratiques. — Sous le bénéfice de ces observations, ces expériences nous conduisent aux conclusions suivantes :

1° Qu'il doit y avoir, pour nous, des vents et des déplacements qui, tout en augmentant nos dépenses, doivent aussi provoquer de la part de notre organisme une excitation qui le conduit à prendre et à mieux utiliser une plus grande quantité d'aliments ; si bien que la quantité de ces derniers, prise en surcroît, doit dépasser l'exagération de nos dépenses. Ces vents ou ces déplacements, avec ces vitesses, pourraient donc être favorables à notre organisme dans certaines conditions, et d'une manière générale toutes les fois qu'il sera nécessaire d'exciter sa nutrition : croissances en retard, convalescences, anémies, etc. ;

2° Que pour nous aussi, lorsque les vents ou les déplacements atteignent une certaine vitesse, l'exagération des dépenses dues à la radiation cutanée doit être telle que, malgré l'augmentation des aliments ingérés, ces derniers deviennent insuffisants, et que l'organisme est condamné, pour faire face à ce surcroît de dépenses, à prendre sur ses réserves. Ces vents et ces déplacements pourraient donc être utiles à

tous ceux qui ont besoin de rendre leurs dépenses supérieures aux aliments ingérés; et ce résultat sera forcément encore plus sûr et plus marqué si, tout en exagérant ainsi la radiation cutanée, le sujet reste à sa ration moyenne d'entretien;

3° Il est probable que le degré de vitesse des vents ou des déplacements au delà desquels l'organisme ne peut arriver à compenser le surcroît de dépenses par l'augmentation des aliments ingérés varie dans des limites assez étendues pour les différentes personnes. Mais, cependant, il doit y avoir une moyenne qu'il y aurait de réels avantages à déterminer au moins approximativement;

4° Dans tous les cas, il me paraît indiscutable qu'à la condition de faire varier les vitesses des vents ou des déplacements, on pourrait obtenir pour chaque sujet leurs deux modes d'action. La thérapeutique pourrait donc trouver dans ces moyens un auxiliaire puissant et d'application probablement facile pour modifier à son gré le rapport des recettes et des dépenses de l'organisme;

5° Bien entendu, avant de passer à la pratique, il sera nécessaire d'abord de fixer au moins approximativement les vitesses ayant sur nous ces deux modes d'action; et ensuite de rendre bien méthodiques ces deux moyens et précises les indications respectives. Or, il ne me paraît ni difficile ni dangereux de répéter sur l'homme les expériences faites sur les animaux, au moins en ce qui concerne les déplacements rapides. La bicyclette et l'automobile sont maintenant si répandus que ces observations sont rendues des plus faciles; et j'ajoute que, ne serait-ce qu'au point de vue de l'hygiène, vu l'expansion rapide que prennent ces moyens de locomotion, il y aurait un sérieux intérêt à le faire.

Je serais très heureux si la publication de mes expériences pouvait les provoquer.

(*Laboratoire de Médecine expérimentale de la Faculté de Toulouse.*)

Notes histophysiologiques sur la cellule hépatique.

I. Les formations filamenteuses de la cellule hépatique de la grenouille; Modifications pendant la digestion,

par A. Policard.

I. — La structure de la cellule du foie tubulé des amphibiens est bien connue. Rappelons que ces éléments pyramidaux renferment un protoplasma figuré limitant de vastes mailles remplies d'une substance amorphe (glycogène ou solution saline suivant le cas); ce protoplasma

apparaît avec un aspect finement filamento-granuleux (Küppfer, R. Heidenhain, Langley, Ranvier, Flemming, etc.).

Dans son sein, on a pu déceler, à côté d'enclaves en quelque sorte extra-protoplasmiques (graisse, par exemple), et à l'aide de méthodes techniques spéciales, des filaments plus ou moins granuleux et des grains nettement individualisés (Altmann, Braus, Koiransky, par exemp le)

II. — Pour étudier de plus près ces formations et en déterminer les modifications suivant l'état fonctionnel du foie, nous avons utilisé l'excellente méthode de Cl. Regaud pour la coloration des mitochondries. Ce procédé met admirablement en évidence les édifications filamento-granuleuses de la cellule hépatique.

Nous avons étudié comparativement le foie de grenouilles, à jeun depuis le commencement de l'hiver, mais éveillées, et celui de grenouilles artificiellement nourries d'œuf de poule battu introduit dans l'estomac par une sonde en caoutchouc. Ces derniers animaux étaient sacrifiés vingt-quatre ou quarante-huit heures après ce repas.

III. — La méthode de Cl. Regaud colore dans les cellules : 1° des filaments; 2° des grains.

1° *Filaments.* — Dans les travées protoplasmiques qui traversent la cellule, courent de longs filaments qui ressortent admirablement sur le fond clair de la préparation. Bien réguliers, de diamètres égaux dans les différents points d'un même filament et d'un filament à l'autre, ils sont onduleux et au nombre de trois ou quatre par travée protoplasmique.

Leur répartition dans la cellule est très irrégulière : tantôt ils semblent partir d'une masse plus abondante située au sommet de la cellule et de là rayonner vers la périphérie; c'est là une disposition rare. En général, ils s'amassent en paquets, soit au sommet de la cellule, soit en un point quelconque de celle-ci. Dans le premier cas, il existe toujours, entre la mince membrane protoplasmique de la cellule et le paquet filamenteux, une zone de protoplasma condensé, acidophile. Dans cette zone se trouvent des vacuoles que le rouge neutre met en évidence dans des colorations vitales. Dans le second cas, l'amas filamenteux, amas toujours lâche et peu serré, offre alors l'aspect d'une sorte de *nebenkern*. C'est probablement ce que Braus a décrit sous ce dernier nom.

Les diverses cellules d'un même tube semblent, au premier abord, renfermer une quantité variable de filaments; mais cela peut très bien n'être qu'une apparence due à la disposition irrégulière des filaments dans chacune de ces grosses cellules.

Les filaments semblent être *creux*; la partie périphérique, l'écorce du filament, est intensément colorée en noir; le centre, la moelle, au contraire, est gris clair.

Nous n'avons jamais vu de division ni de ramifications de ces filaments.

2° *Grains.* — Dans le foie de grenouilles en digestion, seulement, on rencontre, tout à fait au sommet de la pyramide cellulaire, des grains sidérophiles, à surface hérissée d'aspérités, logés au milieu des paquets filamenteux. Ces grains sont moins intensément colorables que les filaments, car, en poussant la décoloration, on peut décolorer les grains sans trop faire pâlir les filaments.

Ces grains sidérophiles apicaux ne doivent pas être confondus avec deux autres espèces de grains que l'on rencontre bien plus rarement. En premier lieu, dans des cellules malades, on rencontre des grains noirs qui proviennent de la transformation granuleuse des filaments suivant un processus bien connu dans la cellule rénale ; des grains, identiques d'aspect et d'origine, se montrent dans les cellules mal fixées. Ce sont ces grains, d'origine autolytique, qu'Altmann a souvent décrits comme formations normales. En second lieu, dans des foies bien fixés, au milieu de tubes à cellules renfermant seulement des filaments, on rencontre quelquefois la coupe d'un tubule dont les cellules renferment non des filaments, mais des grains allongés, en forme de coccobacilles, et très abondants, souvent disposés en files. La signification précise de ces grains nous échappe encore ; en tout cas, ce ne sont certainement pas des grains autolytiques. Peut-être représentent-ils une forme jeune des filaments?

V. — Dans le foie d'animal à jeun, on ne rencontre que des cellules à filaments ; pas de grains hérissés. Au contraire, dans le foie des animaux en digestion, presque toutes les cellules renferment des grains; dans ce cas, les filaments sont beaucoup plus grêles et semblent plus abondants.

V. — La question se pose de savoir s'il existe des relations entre filaments et grains. L'examen de nos préparations ne nous a fourni aucun résultat qui nous permette de nier ou d'affirmer l'existence de tels rapports.

On peut se demander dans quel groupe de formations protoplasmiques jusqu'ici connues on doit ranger ces filaments sidérophiles. Doit-on leur appliquer l'étiquette de mitochondries ou bien celle d'ergastoplasma? A notre avis, ni l'une ni l'autre. Etymologiquement, l'épithète de mitochondrie (filament de grains) ne peut leur convenir; d'autre part, il n'est pas prouvé qu'ils jouent le rôle physiologique attribué à l'ergastoplasma; ils en ont peu les caractères, du reste. Nous pensons qu'il est sage de réserver cette question.

Emploi de la bobine d'induction pour la comparaison des vitesses d'excitabilité,

par Marcelle Lapicque et Jeanne Weill.

La bobine d'induction est l'appareil d'excitation le plus répandu dans les laboratoires. Sur les conseils de Louis Lapicque, nous avons cherché, par la simple détermination des distances des bobines auxquelles apparaissent les seuils d'excitation de différents muscles pour les ondes d'ouverture et de fermeture, à obtenir au moins une indication sur les vitesses d'excitabilité de ces muscles (1).

Il est nécessaire, préalablement à toute expérience, de graduer la bobine au galvanomètre balistique. Les mesures étant faites centimètre par centimètre, en joignant les points obtenus, on a la courbe des intensités pour toutes les positions de la bobine. Le courant de fermeture étant de sens contraire au courant d'ouverture, il faut, pour que l'excitation naisse toujours à la même électrode, mettre dans le secondaire un inverseur du courant pouvant faire, dans une position intermédiaire, office d'interrupteur.

Le seuil pour l'ouverture étant constaté, on inverse le courant, puis on rapproche les bobines jusqu'à ce qu'on ait la secousse de fermeture. On élimine la secousse d'ouverture en ouvrant le circuit secondaire avant d'ouvrir le primaire.

Nous excitons le muscle par deux ondes qui sont complètement différentes comme durée, mais analogues comme forme : pour notre bobine ordinaire, ces ondes sont de l'ordre du centième et du millième de seconde et comparables comme forme à des décharges de condensateurs de capacités différentes.

1° *Muscles de grenouille et d'écrevisse.* — Nous avons expérimenté sur le gastrocnémien, le droit antérieur de l'abdomen, la langue de *Rana esculenta* ; sur la pince et la queue d'*Astacus leptodactylus.*

Voici les nombres trouvés :

		CENTIMÈTRES	INTENSITÉS	RAPPORT
		—	—	—
Gastrocnémien, grenouille. . .	O	19 »	1,4	14,4
	F	10,25	20 »	
Droit antérieur, même animal.	O	10,5	18,4	4,6
	F	8 »	85 »	
Langue, même animal.	O	15 »	3,40	4,0
	F	11 »	13,8	
Queue, écrevisse	O	12 »	8,73	12,6
	F	7,5	110 »	
Pince écrevisse	O	9,5	34 »	4,7
	F	6,5	160 »	

La proportion dans laquelle il a fallu augmenter l'intensité de l'onde de fermeture par le rapprochement des bobines nous donne donc très

(1) M. et Mme L. Lapicque. Durée des processus d'excitation pour différents muscles. *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 18 mars 1905.

convenablement une mesure du rapport des vitesses d'excitabilité du tissu considéré qui décroît du gastrocnémien à la langue de la grenouille. La queue de l'écrevisse est de l'ordre de rapidité du gastrocnémien de grenouille, la pince se rapproche du droit antérieur. Le rapport considéré dépend, bien entendu, des constantes de l'appareil. Nous avons constaté qu'il en dépend dans une très grande proportion. Dans certaines expériences, nous avons introduit dans le circuit primaire une résistance supplémentaire sans self (fil rectiligne de ferronickel). On diminue ainsi le retard à l'établissement du courant primaire (retard qui est fonction du coefficient de self-induction divisé par la résistance ohmique), et par conséquent l'étalement de l'onde de fermeture. Lorsque la résistance supplémentaire était égale à dix fois environ la résistance ohmique de la bobine primaire, le rapport pour un muscle donné était diminué dans la proportion de 5 à 1 environ. Mais l'ordre dans lequel ce rapport classe l'excitabilité des divers muscles n'est pas changé.

2° *Influence de la température.* — On sait que les vitesses croissent à mesure que la température s'élève. Le phénomène est bien noté par le procédé que nous indiquons. *Exemple* : expérience du 8 février :

	TEMPÉRATURE		CENTIMÈTRES	INTENSITÉS	RAPPORT
Droit antérieur . .	13 degrés	O	10,5	18,4	4,6
		F	8 »	85 »	
	19 degrés	O	13 »	6,1	7,5
		F	9 »	45,6	

3° *Influence du curare.* — De même, les vitesses décroissant sous l'influence de doses croissantes de curare sont facilement révélées Le rapport qui était de 16,2 sur le gastrocnémien normal descend à 8,8 sur le muscle curarisé à la limite. Sur le muscle ayant reçu une dose double de curare, le rapport qui était de 21,6 descend à 6,8.

4° *Isochronisme du nerf et du muscle.* — Nous avons trouvé identité presque absolue dans les rapports en excitant le muscle gastrocnémien par l'intermédiaire de son nerf ou directement. *Exemple* : expérience du 13 février (résistance supplémentaire dans le primaire) :

		CENTIMÈTRES	INTENSITÉS	RAPPORT
Excitation directe.	O	14 »	4,54	4,0
	F	10,5	18,4	
Excitation par le nerf.	O	21 »	1,0	4,0
	F	14,5	4,0	

Ces expériences de contrôle démontrent que la bobine d'induction permet de suivre, au moins en première approximation, les variations de la vitesse d'excitation; on peut ainsi, au moyen de l'instrumentation usuelle, compléter la détermination du seuil qui, prise isolément, est peu significative.

(*Travail du Laboratoire de Physiologie de la Sorbonne.*)

Action sur la pression sanguine des principales substances extraites des semences de persil,

par L. Lutz.

Dans une communication précédente, nous avons étudié, M. Oudin et moi (1), l'action toxique sur le cobaye des divers produits retirés du persil. Les observations qui vont suivre ont été effectuées sur le chien à la suite d'injections intraveineuses. La pression sanguine a été prise sur la carotide, l'animal ayant été endormi préalablement au chloralose (2).

Les substances suivantes : apiol cristallisé, apioline blanche, essence de persil, apiol jaune, ont été injectées à doses fractionnées, après avoir été mises en suspension par agitation énergique dans de l'eau salée physiologique à 9 p. 1000. Les quantités administrées ont été graduées de manière à se trouver en rapport avec le poids de l'animal en expérience et à rendre ainsi les résultats comparables.

De semblables essais avaient été faits en 1891 par Mourgues (3) sur l'apiol cristallisé et un produit dérivé de celui-ci par action de la potasse alcoolique et qu'il appelle cariol. Les premiers, que je retiendrai seuls ici, l'avaient conduit à admettre que l'apiol cristallisé, à la suite de la première injection (1 gr. fondu), détermine une importante élévation de la pression sanguine, faisant place, aux injections suivantes, à de notables diminutions.

Mes expériences montrent, au contraire, que, dès la première injection d'apiol cristallisé, la pression artérielle s'abaisse rapidement et notablement. Cette même action se manifeste d'une façon semblable au fur et à mesure que les injections se répètent, mais en diminuant graduellement d'intensité. En même temps, on note une augmentation importante d'amplitude et un ralentissement des contractions cardiaques.

L'action dépressive exercée par l'apiol cristallisé est relativement fugace, surtout après les premières injections où la courbe de pression remonte rapidement au voisinage de son niveau primitif. Elle est beaucoup plus prolongée avec les autres substances essayées, principalement avec l'apiol jaune. Elle se maintient même tellement avec ce dernier que, sur un vieux chien de 13 kil. 500, la pression n'a pu se relever après une seule injection de 2 centimètres cubes et que la mort est survenue rapidement.

(1) L. Lutz et G. Oudin. *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 20 février 1909.

(2) Je remercie bien vivement M. le professeur agrégé Langlois et M. Garrelon, préparateur à la Faculté de médecine, qui ont bien voulu m'accorder l'hospitalité dans leur laboratoire en vue de ces observations.

(3) Mourgues. *Thèse* de la Faculté de médecine de Paris, 1891.

L'action la plus violente est exercée par l'apioline blanche. Elle est allée jusqu'à l'arrêt brusque du cœur, consécutif à l'injection de un centimètre cube, arrêt d'ailleurs de peu de durée.

L'essence agit avec plus de régularité, tout en occasionnant d'importantes dépressions, accompagnées d'une grande augmentation d'amplitude et d'un ralentissement très marqué des contractions. A la suite de quatre injections de 0 cc. 8, il se manifeste une apnée considérable avec accès d'irrégularité du cœur auxquels succèdent des périodes plus ou moins prolongées de calme.

Avec l'apiol jaune et chez un chien jeune, les premières injections n'ont pas eu d'action très marquée. Ce n'est qu'après que 3 centimètres cubes ont été introduits dans la circulation que la dépression s'est manifestée avec son intensité habituelle. Mais, fait important, l'amplitude des oscillations (qui peut avoir cependant augmenté au début) diminue rapidement et devient inférieure à ce qu'elle était à l'état normal. Il existe en outre une apnée énorme, telle qu'il a été possible, au cours d'une expérience, de noter un intervalle de deux minutes entre deux inspirations profondes consécutives et que leur nombre moyen (après 3 cc.) oscillait entre trois et quatre par minute.

La toxicité en injections intraveineuses est différente de ce qu'elle est en injections intrapéritonéales : l'apiol jaune, l'apioline et l'essence se montrent à peu de chose près aussi énergiques. Avec l'apiol cristallisé, je n'ai pas prolongé d'expérience jusqu'à la mort, mais, en tout cas, la dose mortelle est supérieure à 5 grammes (chien de 12 kil. 500), alors qu'elle est voisine de 5 centimètres cubes avec tous les autres produits.

En résumé, on peut dire que les différents produits retirés du persil possèdent, en injections intraveineuses, un pouvoir toxique à peu de chose près analogue ; leur administration s'accompagne, *dans tous les cas*, d'une importante diminution de la pression artérielle, avec ralentissement des contractions cardiaques et augmentation de leur amplitude (sauf avec l'apiol jaune qui la diminue). La diminution de pression se maintient le plus longtemps avec l'essence et l'apiol jaune ; elle est moins régulièrement soutenue avec l'apioline et l'apiol cristallisé.

En outre, une apnée considérable accompagne ces phénomènes dès que la dose injectée atteint environ 3 centimètres cubes ou 3 grammes par 10 kilos.

ERRATA

Séance du 13 février 1909, p. 260 (tableau), *au lieu de* : K^2O... 0,87, *lire* : K^2O... 0,37 ;

20e ligne du même tableau, *au lieu de* : acide lactique et acides organiques, *lire* : acide carbonique, acide lactique et acides organiques.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE MARSEILLE

SÉANCE DU 16 FÉVRIER 1909

SOMMAIRE

GERBER (C.) : La présure du papayer. — II. Action des divers agents chimiques sur la caséification du lait par la Papayotine . . . 366
HAWTHORN (ED.) : Réactions des cobayes tuberculeux aux inoculations de sérosités extraites d'organismes tuberculeux ou indemnes de tuberculose 363
HAWTHORN (ED.) : Le bacille de Koch en émulsion dans la glycérine. Effets de ces émulsions sur les cobayes 364
HUON et CONOR : Échinococcose primitive du cœur chez le bœuf. . . 361
SCHNEIDER et FAYET : Étude anatomo-pathologique de la « Filariose » du ligament suspenseur du boulet chez le cheval 359

Présidence de M. Laget.

ÉTUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE DE LA « FILARIOSE » DU LIGAMENT SUSPENSEUR DU BOULET CHEZ LE CHEVAL,

par SCHNEIDER et FAYET.

Ayant eu l'occasion d'observer plusieurs cas de « Filariose » ligamentaire, particulièrement étudiée en 1900 par M. le vétérinaire principal Pader (1), nous avons repris l'étude de la maladie en vue, surtout, de la détermination du cycle évolutif du nématode.

Dans ce but, nous avons particulièrement porté nos investigations sur l'étude des lésions produites par le parasite.

La longueur totale de ce dernier n'a pas encore été déterminée (2),

(1) Y. Pader. Filariose du ligament suspenseur. *Arch. de parasitologie*, IV, 1901, n° 1, p. 58.

(2) Billet et Fayet. Sur la Filariose du ligament suspenseur. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 13 juillet 1907, t. LXIII, p. 79.

en raison des difficultés qu'il y a à l'extraire du ligament. Cependant, par des injections hypodermiques d'une solution iodée au cinquième (1), au niveau des nodosités parasitaires, nous avons obtenu, sur un cheval, de nombreux fragments du ver atteignant dans leur ensemble 14 mètres environ. Un ver mâle mesurait $0^{m}27$ et un fragment de ver femelle $0^{m}56$.

L'éosinophilie chez les chevaux filariés varie entre un minimum de 5 p. 100 et un maximum de 28 p. 100. Jusqu'ici l'embryon n'a pas été trouvé dans le sang ou dans les divers autres liquides pathologiques extraits des chevaux parasités.

Les lésions macroscopiques se traduisent surtout par une augmentation de volume du ligament qui déborde la gouttière dans laquelle il est logé.

Ce gonflement de l'organe est d'abord localisé aux branches furcales ou généralement dans le tiers inférieur et gagne progressivement la partie supérieure. Il semble être en rapport avec le nombre des parasites qu'il héberge et est plus manifeste sur les jeunes chevaux.

A un degré plus avancé de l'affection, le ligament reste volumineux, ou bien il diminue de volume par régression des lésions aiguës ou densification de la substance tendineuse. Les nématodes, ayant accompli leur évolution, semblent dégénérer, se désagrègent pour se réduire en poussière jaunâtre, remplissant les travées que, primitivement, ils occupaient vivants.

Les artères collatérales sont manifestement atteintes d'endo-périartérite.

L'étude microscopique des lésions nous montre le corps parasitaire en plein tissu tendineux et les faisceaux comme « troués » par la filaire. Ceux-ci sont aplatis par pression excentrique, parfois même résorbés, et leurs cellules fixes, en voie de prolifération, tendent à la forme embryonnaire, formant, en certains points, une sorte de revêtement qui tapisse les loges filariennes comme d'un épithélium continu. En certains endroits, ces loges ne sont plus séparées que par d'étroites bandes de tissu tendineux, laminé en quelque sorte, ou entourées d'un tissu conjonctif lâche à éléments cellulaires nombreux et proliférés. La note dominante des lésions du tissu conjonctif réside dans l'hyperhémie manifeste de tous ces éléments.

Les coupes longitudinales et horizontales nous permettent de conclure que c'est par la voie du tissu conjonctif interfasciculaire et, selon toute vraisemblance, par les bandes du tissu conjonctif de la périphérie du tendon que la filaire le pénètre. Dans cette conception, la localisation du parasite dans le tissu tendineux peut être considérée comme secondaire.

(1) Fayet. Sur la Filariose du ligament suspenseur. *Bulletin de la Société centrale*, 1907, p. 536.

La filaire, dépourvue d'armature buccale, progresse plutôt par refoulement et tassement des tissus que par térébration.

Nos constatations sont un appui à l'hypothèse de M. le vétérinaire principal Pader, d'après laquelle le nématode sécréterait un liquide irritant qui déterminerait une inflammation ramollissante au sein des tissus.

Les coupes longitudinales montrent, en outre, qu'il y a un processus de périartérite intensif et que les veines sont atteintes de phlébite manifeste.

Dans le tissu tendineux, la congestion est telle que les travées parallèles qu'il forme dans le ligament sont admirablement dessinées sur les coupes.

Conclusion. — Rien n'explique, dans l'anatomie pathologique de l'affection, cette localisation si spéciale du parasite aux ligaments suspenseurs des boulets, aux antérieurs notamment.

Nous pensons pouvoir déduire que la filaire ou son embryon semblent, dans la plupart des cas, emprunter la voie artérielle pour arriver au ligament.

Nous ne pouvons pas conclure encore à un mode d'étiologie quelconque et encore moins indiquer les moyens prophylactiques à diriger contre l'affection.

Échinococcose primitive du cœur chez le bœuf,

par Huon et Conor.

Un bœuf de six ans, tué à l'abattoir de Marseille, présente sur le bord du ventricule gauche du cœur, au niveau d'un rameau de l'artère coronaire, une tuméfaction kystique de la grosseur d'un œuf de poule (6 centimètres × 3 centimètres). La majeure partie fait saillie au dehors, le reste pénètre dans le myocarde, dans lequel il est comme encastré. Cette tumeur contient une masse jaunâtre qui, à l'examen direct, montre la présence d'une substance grenue dans laquelle on distingue des rubans brillants, feuilletés, irrégulièrement plissés, de nombreux grains calcaires à l'aspect de glace pilée, des cristaux de cholestérine sous forme de minces tablettes rhombiques à angles brisés, ainsi que des crochets peu nombreux, mais très nets. Après inclusion de fragments dans la paraffine et coloration des coupes à l'hématéine-éosine, il est facile de reconnaître de nombreux lambeaux membraneux anhistes, caractéristiques de la cuticule hydatique, avec sa structure lamellaire à stratifications concentriques et son aspect réfringent. La membrane germinale

n'existe plus ; de nombreux grains calcaires apparaissent dans la substance grenue amorphe. Nous n'avons pas décelé la présence de glycogène par la méthode de Brault. Au voisinage du kyste, le tissu cardiaque montre, en certains points, une infiltration de petites cellules rondes et quelques discrètes traînées conjonctives, bien visibles par la coloration au Van Gieson, indices d'un processus inflammatoire peu intense. Les fibres musculaires paraissent intactes.

Le cœur n'est d'ailleurs point hypertrophié : son poids est de 1 kil. 900 ; au moment de l'abatage, l'animal était en très bon état. La présence de ce kyste n'a donc amené aucun trouble sérieux. Le processus d'involution et de calcification en a arrêté le développement et a empêché la production de l'échinococcose secondaire dans le cœur lui-même ou dans d'autres organes.

Les différents viscères (foie, poumon, etc.) n'ont montré la présence d'aucune autre formation hydatique. La tumeur ventriculaire n'est donc point due à la greffe d'un germe échinococcique mis en liberté par la rupture d'un kyste primitif (Dévé), mais doit être considérée comme *primitive*. L'embryon hexacanthe, mis en liberté dans le tube digestif, a pu éviter les filtres hépatique et pulmonaire, parvenir dans le ventricule gauche, et, de là, pénétrer, par voie embolique, dans l'artère coronaire. L'échinococcose du cœur gauche est, chez le bœuf, plus fréquente que celle du cœur droit : 37 cas sur 48, d'après Neumann. Cette prédominance s'expliquerait par l'abondante irrigation sanguine du ventricule gauche chez cet animal : l'artère coronaire gauche l'emporte, en effet, beaucoup sur la droite en ce qui concerne son volume et le nombre de ses branches de distribution.

Le même auteur indique, dans ces cas, la fréquence de la mort subite chez le bœuf (49 cas sur 73), de même que Cornet (*Thèse* de Nancy, 1878) l'a noté dans les hydatides du cœur chez l'homme. La mort a lieu probablement par lésion des éléments nerveux intracardiaques.

Dans notre cas, aucun symptôme n'a pu faire penser à l'existence de cette formation échinococcique. Le kyste hydatique, qui a été fertile (la présence des crochets le prouve), a guéri spontanément par involution, avant de causer des troubles suffisants pour altérer la santé de l'animal.

(*Laboratoires de Bactériologie de l'hôpital militaire et des abattoirs de Marseille.*)

Réactions des cobayes tuberculeux aux inoculations de sérosités extraites d'organismes tuberculeux ou indemnes de tuberculose,

par Ed. Hawthorn.

J'ai fait sur six cobayes tuberculisés des injections de sérosités extraites d'organismes, les uns tuberculeux, les autres indemnes, pour en étudier les effets sur la courbe thermique de ces animaux.

Les liquides essayés ont été au nombre de 19, dont 8 d'origine non tuberculeuse, et ont servi à 25 expériences ; ils provenaient de sources variées : sérosités de vésicatoires, liquides pleurétiques, ascites, liquide céphalo-rachidien séparé de son caillot, sérums sanguins humains ou de cobayes tuberculisés, et la nature tuberculeuse ou saine de la source à laquelle ils étaient empruntés avait toujours été vérifiée. Voici les conditions des expériences. Chaque animal a servi plusieurs fois, mais les injections n'ont jamais été rapprochées à moins de dix jours de distance ; chacun a reçu au moins l'un des liquides employés sur un autre de ses compagnons d'expérience. Le même réactif n'a jamais été employé deux fois sur le même cobaye, sauf trois exceptions dans lesquelles il m'a paru utile de répéter la même expérience avec une dose trois à quatre fois plus forte pour établir une comparaison avec le premier résultat. A part ces trois cas, la dose inoculée a toujours été de 3/4 de c. c. à 1 c. c. 1/4.

Chaque expérience a comporté l'emploi d'un cobaye non préparé, comme témoin. Les injections étant faites à huit heures du matin, la température était prise ensuite toutes les deux heures jusqu'à dix heures du soir et le lendemain matin très tôt. Il va sans dire que l'apyrexie des cobayes a toujours été vérifiée avant leur mise en expérience. Voici un résumé des résultats obtenus dans ces conditions.

Cobaye A (tuberculisé par injection intra-péritonéale de bacilles humains de virulence moyenne). Cet animal réagit violemment à une sérosité de vésicatoire recueillie sur une tumeur blanche, mais le témoin également ; plus tard il ne réagit pas à une sérosité provenant d'un phtisique ni le témoin non plus ; mais, par la suite, contrairement aux témoins, il réagit par 1°5 à du sérum de cobaye sain, à du sérum de pneumonique non tuberculeux.

Cobaye B (tuberculisé par culture de bacille humain, voie sous-cutanée) réagit bien à du liquide céphalo-rachidien tuberculeux, à de l'ascite tuberculeuse, mais ne réagit pas à du sérum sanguin de phtisique avancé.

Cobaye C (tuberculisé par des crachats) n'a jamais réagi (ascite tuberculeuse, sérum sanguin de cobaye tuberculeux et de cobaye sain).

Cobaye D (tuberculisé par des crachats), aucune réaction.

Cobaye E (tuberculisé par cohabitation avec sa mère tuberculeuse), pas de réaction.

Cobaye F (tuberculisé par du liquide céphalo-rachidien, voie sous-cutanée) présente de fortes réactions à deux ascites tuberculeuses mais aussi une réaction de 1°6 à du sérum de pneumonique non tuberculeux.

Au milieu de ces résultats divers, il n'y a eu qu'un fait constant : c'est que les réactions se sont produites uniquement chez les trois cobayes les plus gravement tuberculisés (A. B. F.). Mais si les deux premiers n'ont pas réagi à toutes les sérosités de source tuberculeuse, par contre tous trois ont eu des élévations thermiques par des liquides provenant de sujets sains.

Il apparaît donc qu'il n'a pas suffi à ces animaux d'être tuberculisés pour donner les réactions cherchées : il a encore fallu que leur tuberculose eût une certaine forme, une allure spéciale pour qu'ils devinssent susceptibles de réagir, et, dès lors, ils ont paru susceptibles vis-à-vis diverses sortes de sérums. Mais il y a encore d'autres causes déterminantes de cette réaction, dont la nature nous échappe ; une fois, en effet, elle a été produite par le sérum indépendamment de l'influence exercée par l'état du cobaye (cobaye A), puisque le témoin fut affecté de même et aussi fortement ; la sérosité était d'ailleurs parfaitement aseptique.

Trop de facteurs divers et non une vraie spécificité déterminent ce phénomène que l'on a voulu appeler tuberculine-réaction indirecte, et il semble que l'on ne peut faire fond sur lui pour aider au diagnostic de la tuberculose humaine.

(*Institut départemental de Bactériologie des Bouches-du-Rhône.*)

Le bacille de Koch en émulsion dans la glycérine. Effets de ces émulsions sur les cobayes,

par Ed. Hawthorn.

L'émulsion de bacilles de la tuberculose dans une solution de glycérine à 80 p. 100, maintenue à l'étuve à 37 degrés et agitée fréquemment, le tout selon la formule de E. Lévy, arrive à modifier rapidement le bacille de Koch et ses propriétés. Passé deux jours de séjour dans ce milieu, le bacille ne cultive plus ; il se produit une véritable destruction car, au bout de plusieurs semaines, en examinant au microscope quelques gouttes du liquide, je n'ai aperçu que de très rares bâtonnets malgré le trouble assez épais du milieu ; la plupart de ceux-ci présentaient des formes très altérées, tronquées, épaissies ; en outre, je

voyais flotter une matière amorphe, légèrement plus réfringente que le milieu glycériné, formant des amas à contours indécis. Les préparations, obtenues par la méthode de Ziehl après dilution, lavages à l'eau distillée et centrifugation, ont confirmé ces résultats en mettant en évidence des amas de substance amorphe nettement acido-résistante dans lesquels étaient emprisonnés de tout petits corpuscules de dimensions et de formes tout à fait irrégulières, le plus souvent arrondis ou ovoïdes, acido-résistants aussi, mais plus énergiquement que la gangue adipocireuse qui les agglutinait.

Inoculée à 70 cobayes sains, cette émulsion s'est toujours montrée inoffensive lorsqu'elle était âgée d'une semaine ou davantage : dans ces conditions, et bien que la dose injectée représentât 4 milligrammes de bacilles, elle n'a provoqué aucune réaction ni locale, ni générale. Sur 2 cobayes recevant une émulsion de deux jours, l'un n'a rien eu, l'autre a seulement présenté un ganglion inguinal qui a guéri après trois mois ; à l'autopsie, aucune lésion n'a été trouvée. Deux autres cobayes ayant ingéré de l'émulsion de deux jours avec leurs aliments pendant plusieurs jours ont été trouvés à l'autopsie, après cinq mois, porteurs l'un d'un tubercule jaune crétacé sur le foie, l'autre d'un tubercule sur le péritoine et d'un ganglion mésentérique tuberculeux. Pourtant la culture qui servit à la préparation de ces émulsions tue le cobaye en quinze à vingt jours à la dose d'un centième de milligramme. La destruction de la virulence accompagne donc celle du bacille ; elle est certainement complète au bout d'une semaine de contact, peut-être même plus tôt.

Ces inoculations ont, en outre, développé un état d'immunisation très marqué. En effet, quatre cobayes traités par l'émulsion pendant quatre mois à raison d'une dose par mois ont supporté une inoculation de culture virulente sans se tuberculiser ; six autres, inoculés de crachats dans les mêmes conditions, ont eu un abcès simple au point d'inoculation, guéri aussitôt après évacuation du pus et sans lésions tuberculeuses à l'autopsie.

Mais un fait curieux a été l'absence complète de pouvoir agglutinant sur le bacille tuberculeux dans le sang des animaux inoculés.

(*Institut départemental de Bactériologie des Bouches-du-Rhône.*)

La présure du papayer.

II. — Action des divers agents chimiques sur la caséification du lait par la Papayotine,

par C. Gerber.

1° *Sels des métaux alcalino-terreux.* — *a*) $CaCl^2$ (tableau 1) est accélérateur à toute dose, aux températures supérieures à 10 degrés, et d'autant plus accélérateur que la température est plus élevée. Cette accélération de la caséification par $CaCl^2$ s'observe aussi bien avec le lait cru qu'avec le lait bouilli. Pour les températures supérieures à 40 degrés, elle est du même ordre de grandeur quelle que soit la quantité de présure employée. Aussi ne modifie-t-elle en aucune façon la dérogation constante à la loi de Segelcke et Storch que nous avons signalée antérieurement. Au contraire, pour les températures comprises entre 40 et 10 degrés, l'accélération de la coagulation du lait par $CaCl^2$ est d'autant plus forte que la dose de présure est plus faible.

Tableau I. — **Temps de caséification, à diverses températures, de 5 centimètres cubes de lait de vache contenant le nombre de molécules milligrammes suivantes de $CaCl^2$ par litre.**

Dose de solution présurante $\frac{P}{n}$ ajoutée au lait	5° $\frac{P}{1}$								10° $\frac{P}{3}$		40°	
	Lait cru $CaCl^2$				Lait bouilli $CaCl^2$				Lait bouilli $CaCl^2$		Lait bouilli $CaCl^2$	
	0	5	10	30	0	5	10	30	0	30	0 $\frac{P}{15}$	15 $\frac{P}{150}$
c. .c	m. s.	m. s.	m. s.	m. s.	m. s.	m. s.	m. s.	m. s.	m. s.	m. s.	m. s.	m. s.
1.28	13.20	20 »	26 »	46.45	3.55	6.30	6.55	9.50	12.55	10.35	»	»
0.64	33.25	42.20	51.10	59.25	10.10	13.05	11.50	12.20	38 »	15.25	3.45	4.25
0.32	87.40	100.20	104 »	106.30	31.35	28.50	23.30	19 »	140 »	25.30	5.55	6.30
0.16	460 »	310 »	260 »	247 »	112.25	60.40	45.25	30.50	530 »	39.40	9.35	9.50
0.08	(1)	(1)	(1)	(1)	(1)	131 »	82.40	54 «	(1)	62.20	15.45	16.30
0.04						269 »	154.40	90.20		95 »	28.40	30.10
0.02						(1)	340 »	175 »		152 »	51.20	64.30

(1) Pas de coagulation au bout de 600 minutes.

b) $CaCl^2$, aux températures inférieures à 10 degrés, est retardateur à toute dose pour les coagulations qui se font en des temps relativement courts; le retard diminue quand les temps augmentent, et, pour des coagulations longues, il se transforme en une accélération. Ce double phénomène est d'autant plus accentué que la dose de calcium est plus élevée; il détermine une dérogation à la loi de Segelck et Storch de sens

inverse à celle que l'on constate avec le lait non calcifié; aussi, pour une température déterminée, existe-t-il une dose de calcium telle que la loi de proportionnalité inverse se vérifie; pour des doses supérieures ou inférieures à celle-ci, on observe des dérogations de sens contraires.

2° *Sels des métaux alcalins.* — *a*) NaCl (tableau 2) est accélérateur à dose moyenne et retardateur à forte dose, pour les températures supérieures à 10 degrés; la phase accélératrice, plus grande avec le lait bouilli qu'avec le lait cru, est précédée, dans le cas de ce dernier lait, d'une phase retardatrice assez accentuée.

b) Ce même sel est retardateur à toute dose aux températures inférieures à 10 degrés.

TABLEAU II. — **Temps de caséification, à diverses températures, de 5 centimètres cubes de lait de vache emprésuré avec 0 c. c, 05 d'une solution de Papayotine $\frac{P}{n}$.**

MOLÉCULES milligr. de NaCl pas litre de lait	75° LAIT BOUILLI		60° LAIT BOUILLI		60° LAIT CRU		20° LAIT bouilli	7° LAIT bouilli (3)		MOL. milligr. d'électrolyte par litre de lait	HCl 40° LAIT bouilli	NaOH 40° LAIT bouilli
	$\frac{P}{150}$	$\frac{P}{600}$	$\frac{P}{80}$		$\frac{P}{16}$		$\frac{P}{4}$	$\frac{P}{1}$			$\frac{P}{30}$	$\frac{P}{3}$
c. c,	m. s.	m. s.	R.	m. s.	R.	m. s.	m. s.	R.	m. s.		m. s.	m. s.
0	11 »	106 »	1 »	36.15	1 »	84 »	(2)	1 »	39 »	0	52.50	8 »
5	10.40	103 »	1.08	28 »	1.17	98 »	321 »	1.04	40.45	2	31.50	9.35
10	10.30	90 »	0.75	27.20	1.45	122 »	235 »	1.08	42.10	4	26.30	11.25
20	9.10	80 »	0.63	23 »	1.21	101.30	181 »	1.13	44 »	6	22.25	
30	8.20	68 »	0.58	21.15	0.80	67.30	165 »	1.14	44.30	8	16.45	
40	7.45	54 »	0.51	18.35	0.56	47.20	154 »	1.22	47.40	12	10.15	
50	7.20	49.40	0.48	17.30	0.67	56.05	141 »	1.32	51.30	16	6.3	
75	6.40	45 »	0.42	15.20	0.75	63.10	130.15	1.45	56.35	20	(4)	(1)
100	6 »	42.25	0.36	12.55	0.80	68.05	123.40	4.15	162 »	24		
250	5.40	34.20	0.31	11.05		(1)	107.30		(1)	28		
500	5.20	17.45	0.31	11.10			104.25			32		
1000	5.50	25.25	0.37	13.30			108.35			36		

(1) Pas de coagulation au bout de 300 minutes. — (2) Pas de coagulation au bout de 600 minutes. — (3 contenant 10 molécules milligrammes $CaCl^2$. — (4) Coagulation sans présure.

3° *Acides.* — HCl (tableau 2) est accélérateur à toute dose, et l'accélération de la vitesse de coagulation est d'autant plus forte que la quantité d'acide est plus élevée.

4° *Bases.* — NaOH (tableau 2) à doses faibles retarde la caséification; à doses moyennes et fortes, elle l'empêche.

L'action des acides et des bases classe la papayotine parmi les présures oxyphiles; mais, tandis que celles-ci sont, en même temps, éminemment calciphiles, la papayotine ne l'est que modérément. Dans le cas des premières, en effet, le calcium est antagoniste du potassium et du sodium, aux basses températures; dans le cas de la dernière, les métaux alcalino-terreux

se comportent comme les métaux alcalins, au moins pour des doses fortes et moyennes de présure; ce n'est que pour des doses faibles, c'est-à-dire pour des coagulations longues, qu'une faible différence se manifeste, le calcium accélérant alors légèrement la caséification, tandis que le potassium et le sodium la retardent.

Le Gérant : OCTAVE PORÉE.

Paris. — L. MARETHEUX, imprimeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 6 MARS 1909

SOMMAIRE

Battelli (F.) et Stern (L.) : Recherches sur la respiration principale et la respiration accessoire des tissus animaux 372
Beurmann (de), Gougerot et Vaucher : Sporotrichoses cutanées du chat. 370
Bonnamour (S.) et Thévenot (L.) : Toxine diphtérique et adrénaline dans la production de l'athérome expérimental 387
Bridré (J.) : Nouvelle observation de tumeur à helminthe chez le rat. 376
Busquet (H.) et Pachon (V.) : Toxicité pour le cœur, en circulation artificielle, des solutions isotoniques de phosphates de sodium. Son mécanisme décalcifiant. 384
Chaussé (P.) : Note sur la dégénérescence caséeuse dans la tuberculose. 377
Delanoë (P.) : Du mécanisme de l'anaphylaxie typhique. 389
Doyon (M.) : Action de l'atropine et de la peptone sur la coagulabilité du sang. Détermination de l'immunité par l'une de ces substances contre l'autre 393
Fiessinger (Noel) : Contribution à l'étude des dégénérescences de la cellule hépatique au cours de certaines intoxications brutales chez les batraciens 391
Garnier (Marcel) et Simon (L.-G. : Des septicémies consécutives aux ulcérations expérimentales de l'intestin 382
Gouget (A.) : Injections d'adrénaline et sérum athéromatogène . . . 375
Josué : A l'occasion de la communication de M. Gouget. 376
Portier (P.) : Recherches physiologiques sur les Insectes aquatiques. — II. Digestion des larves de Dytique, d'Hydrobius et d'Hydrophile 379
Remlinger (P.) : L'inoculation sous-cutanée de substance nerveuse normale peut-elle conférer au sérum sanguin des propriétés antirabiques ? 374
Triboulet (H.) : Sur un procédé pratique d'appréciation de la fonction biliaire par l'examen des selles chez les nourrissons 394

Réunion biologique de Nancy.

Collin (Remy) et Harter (André) : Examen anatomo - pathologique d'une tumeur du ventricule moyen du cerveau. 397
Guilloz (Th.) : Réactions des tissus vivants aux différents procédés d'altération physique et chimique 402
Guilloz (Th.) : Procédé de répartition proportionnelle de lumière sur une surface sans appareil optique 404
Harter (A.) et Gruyer : Formes actinomycosiques dans la sporotrichose expérimentale 399
Lucien (M.) et Parisot (J.) : Modifications du poids de la thyroïde après la thymectomie 406
Simon et Hanns : Recherche des anticorps tuberculeux dans le sérum humain par la méthode de la déviation du complément 401

Présidence de M. Malassez.

Sporotrichoses cutanées du chat,

par de Beurmann, Gougerot et Vaucher.

Après les inoculations sous-cutanées ou péritonéales de *Sporotrichum Beurmanni* les lésions sont parfois uniquement ou presque uniquement cutanées. Des gommes hypodermiques sont disséminées sur tout le corps, tantôt très nombreuses (chat S. 8), tantôt assez rares (chat S. 7); les lésions tégumentaires résument toute la maladie et à l'autopsie on ne découvre que quelques nodules dans les viscères; parfois même les lésions viscérales manquent complètement (Chat S. 13). La maladie expérimentale est alors identique à la maladie humaine, qui, on le sait, est essentiellement sous-cutanée, et dans laquelle les lésions viscérales manquent ou restent latentes. Les gommes expérimentales sont identiques aux gommes humaines; comme elles, elles naissent sous forme d'un noyau induré qui se ramollit secondairement au centre et à la périphérie et parfois s'ulcère. Pour compléter les ressemblances avec les sporotrichoses humaines, il faut souligner certaines localisations de la sporotrichose du chat à la glande mammaire, aux paupières, au derme et à l'épiderme.

Voici trois exemples de sporotrichoses cutanées gommeuses sous-cutanées avec peu ou pas de lésions viscérales :

Chat S. 8, mort 2 mois après les inoculations péritonéale et sous-cutanée, était couvert de gommes sous-cutanées innombrables; on en pouvait *compter plus de* 80, petites et grosses, atteignant jusqu'à 15 et 20 millimètres, identiques aux gommes humaines qui naissent d'abord indurées et se ramollissent au centre et à la périphérie; deux seulement près des narines étaient largement ulcérées. *A des lésions cutanées aussi intenses, il faut opposer le faible degré des lésions viscérales* ; quelques gros nodules dans la rate, quelques-uns plus petits dans le foie, de très rares dans les poumons. Ce chat reproduit donc la sporotrichose humaine, maladie essentiellement sous-cutanée aux lésions viscérales absentes ou latentes.

Déjà le *chat* S. 5, qui était mort de la récidive de sa première et unique gomme enlevée chirurgicalement, ne présentait que des adénites généralisées et pas de lésions viscérales.

De même, le *chat* S. 13, sacrifié 2 mois et demi après deux inoculations sous-cutanées, n'a *pas de lésions viscérales, sa sporotrichose se réduit à une vingtaine de gommes disséminées*, la plupart fermées, quelques-unes ulcérées, recouvertes de croûtes rupioïdes cachant une fistulette entourée de bourgeons

charnus, papillomateux; une *rhinite* purulente a déterminé par auto-inoculation des lésions dermiques ulcéro-croûteuses multiples du nez et des paupières...

Parfois le sporotrichum réalise une mammite, localisation observée pour la première fois chez notre malade n° IV.

Chat S. 14. Quatre gommes sous-cutanées disséminées et *sporotrichose mammaire* : une des mamelles iliaques droites était bosselée, énorme et indurée, une des bosselures s'ulcère et se vide laissant une plaie végétante à bourgeons charnus et saillants, tandis que les autres gommes mammaires se résorbent. Mort 3 mois après l'inoculation péritonéale. A l'autopsie, lésions viscérales très minimes; quelques adhérences péritonéales et périplénite fibreuse, rares nodules hépatiques.

Plusieurs fois il nous a été donné d'observer des gommes et gommules palpébrales :

Chat S. 7. Mort 55 jours après les inoculations péritonéale et sous-cutanée : lésions viscérales très légères se réduisant à des adhérences des anses intestinales, et de rares granulations. Lésions cutanées *uniquement palpébrales et sourcilières* ; nodules gommeux le long des bords libres des paupières.

Sur la plupart de ces animaux, des scarifications épidermiques avaient été faites avec des cultures jeunes ; plusieurs ont eu des verrucomes secs dermo-épidermiques; le chat S. 7 a eu un large placard végétant, suintant, ulcéré.

Les inoculations sous-cutanées faites chez tous ces animaux furent parfois négatives; elles ont donné le plus souvent de véritables gommes qui, après une incubation de quelques jours, naissent indurées. Rarement, elles restent indurées bien que très développées (S. 12), presque toujours elles se ramollissent, la gomme abcédée évolue sans s'ouvrir (S. 8, etc.) ou parfois s'ulcère (S. 8, S. 5, etc...) (1), pouvant déterminer une épidermite secondaire trychophytoïde (S. 5).

Ces lésions, contrôlées par les rétro-cultures, prouvent le polymorphisme des sporotrichoses du chat (2). La sporotrichose du chat reproduit plusieurs des formes de la sporotrichose humaine, elle réalise dans

(1) Certains faits semblent indiquer que l'ulcération dépend de la quantité de parasites injectée sur un même animal (*Chat* S. 13, par exemple), deux inoculations dorsales symétriques faites avec des doses inégales ont donné, la dose faible une gomme fermée, la dose forte une gomme secondairement ulcérée.

(2) D'autres faits seront publiés à propos d'autres séries. Notons un fait assez bizarre : le chat S. 1, inoculé 3 jours après sa naissance, guérit de sa sporotrichose (ainsi que le prouva l'autopsie, lorsqu'on le sacrifia le 7e mois), mais il devint somnolent, idiot et obèse. Le corps thyroïde ne semblait pas lésé.

tous ses détails la forme la plus fréquente de la maladie humaine : la sporotrichose gommeuse disséminée (chats S. 8, 13 etc.).

(*Travail du Laboratoire Cazenave à l'hôpital Saint-Louis.*)

Recherches sur la respiration principale et la respiration accessoire des tissus animaux,

par F. Battelli et L. Stern.

Dans des travaux précédents, nous avons montré que plusieurs tissus animaux, tels que le foie, le cerveau, le rein, etc., perdent rapidement après la mort la plus grande partie de leur pouvoir respiratoire. Les échanges gazeux de quelques tissus après être tombés à des valeurs assez faibles, conservent ce degré d'activité respiratoire pendant un grand nombre d'heures. Nous avons ainsi deux périodes dans la respiration des tissus isolés ; pendant la première période, l'intensité respiratoire diminue peu à peu ; pendant la seconde, l'intensité respiratoire reste constante.

Nous nous sommes demandé si l'activité respiratoire de la seconde période constitue simplement un affaiblissement de la respiration de la première période, ou bien s'il s'agit de deux processus différents, qui, chez l'animal vivant, se trouveraient superposés dans le même tissu. Nos expériences nous ont amenés à conclure qu'il s'agit bien de deux processus de nature différente. Nous donnons le nom de *respiration principale* au processus dont l'intensité diminue peu à peu après la mort, et le nom de *respiration accessoire* au processus qui persiste longtemps après la mort.

Un premier caractère distinctif entre la respiration principale et la respiration accessoire est celui que nous venons d'indiquer. Mais la différence essentielle consiste dans le fait que tandis que l'extrait aqueux d'un tissu, débarrassé de débris cellulaires, ne présente plus la respiration principale, ce même extrait pourra encore posséder la respiration accessoire. Les substances qui interviennent dans la respiration accessoire sont donc solubles dans l'eau.

La respiration principale est due à l'intervention de la pnéine, soluble dans l'eau, et du processus respiratoire fondamental qui reste adhérent aux cellules ou aux débris cellulaires. Si on tue les cellules par l'alcool, la respiration principale est abolie. Il va sans dire que l'ébullition produit le même effet. Tous les facteurs qui diminuent la vitalité des cellules, inhibent aussi la respiration principale. La respiration principale représente ainsi un processus vital.

La respiration accessoire peut, au contraire, persister après la mort des cellules. Si, par exemple, on traite le foie broyé de chien, de bœuf, etc., par plusieurs volumes d'alcool et ensuite d'éther, le précipité obtenu contient encore les substances qui produisent la respiration accessoire. On peut extraire ces substances par l'eau, mais il vaut mieux employer une solution alcaline, par exemple, de l'ammoniaque à 1 p. 1000.

La respiration accessoire est le plus souvent complètement abolie si on soumet préalablement le tissu ou le précipité alcoolique à l'ébullution. Lorsqu'il reste, dans quelques cas, des échanges gazeux très faibles, on peut admettre qu'il s'agit de substances auto-oxydables.

La respiration accessoire n'est pas liée, comme nous venons de le dire, à la vie des cellules. Elle présente, en outre, plusieurs caractères communs avec les ferments. On pourrait donc supposer que la respiration accessoire est due à un processus de nature diastasique, mais pour le moment ce n'est qu'une hypothèse.

Il existe d'autres caractères qui distinguent la respiration principale et la respiration accessoire.

La pnéine augmente l'activité de la respiration principale, elle est sans action sur la respiration accessoire.

La respiration principale est fortement inhibée par des doses extrêmement faibles de poisons, tels que acide arsénieux, acide cyanhydrique, aldéhydes, etc. Ces mêmes poisons doivent atteindre une concentration assez élevée pour diminuer la respiration accessoire.

Les échanges gazeux de l'extrait aqueux, débarrassé des cellules, peuvent aussi être diminués ou augmentés par plusieurs substances. Ainsi l'acide urique produit une élévation très considérable de ces échanges dans l'extrait aqueux du foie de plusieurs animaux, tels que le chien, le cheval, le lapin, etc. Il va sans dire que l'acide urique produit le même effet, si au lieu de prendre l'extrait aqueux débarrassé de cellules, on emploie l'émulsion du foie pris plusieurs heures après la mort chez ces mêmes animaux.

Lorsqu'on voudra faire des recherches sur la respiration accessoire seule, on s'adressera de préférence au foie pris plusieurs heures après la mort de l'animal. Si on emploie le foie ou le rein pris immédiatement après la mort, les échanges gazeux obtenus représenteront la somme des deux processus, comme cela a lieu dans l'organisme vivant.

En étudiant l'influence exercée par une substance donnée sur les échanges gazeux des tissus, il sera utile de rechercher si cette substance agit sur la respiration principale ou sur la respiration accessoire.

(*Travail du Laboratoire de Physiologie de l'Université de Genève.*)

L'inoculation sous-cutanée de substance nerveuse normale peut-elle conférer au sérum sanguin des propriétés antirabiques?

par P. Remlinger.

A cette question, ainsi qu'on l'a vu dans la note précédente, Cl. Fermi répond par l'affirmative. Pour vérifier cette assertion, nous nous sommes adressé au mouton, considéré jusqu'ici comme l'animal de choix pour l'obtention du sérum antirabique.

Un premier animal reçoit sous la peau, du 6 février au 29 septembre 1908, vingt cerveaux de lapins ayant succombé au virus fixe. Il est saigné le 11 octobre (12e jour). Le titrage du sérum donne les résultats suivants :

LAPIN	INOCULATION SOUS-DURE-MÉRIENNE d'un mélange de sérum et d'émulsion centésimale de virus fixe.	RÉSULTAT de l'inoculation.
N° 1	1 cent. cube sérum + 1/2 cent. cube. Émulsion.	A survécu.
N° 2	Idem.	Idem.
N° 3	1 cent. cube sérum + 1 cent. cube. Émulsion.	Idem.
N° 4	Idem.	Idem.
N° 5	1 cent. cube sérum + 2 cent. cubes. Émulsion.	Idem.
N° 6	Idem.	Idem.
N° 7	1 cent. cube sérum + 4 cent. cubes. Émulsion.	Idem.
N° 8	Idem.	Idem.
N° 9	1 cent. cube sérum + 5 cent. cubes. Émulsion.	+ de rage, le 13e jour
N° 10	Idem.	+ de rage, le 20e jour.

Un deuxième mouton reçoit de même sous la peau, du 18 octobre au 7 décembre 1908, vingt cerveaux de lapins sains. Il est saigné au douzième jour, et son sérum est titré dans des conditions rigoureusement identiques à celles du titrage précédent. Les résultats obtenus sont bien différents :

LAPIN	INOCULATION SOUS-DURE-MÉRIENNE d'un mélange de sérum et d'émulsion centésimale de virus fixe.	RÉSULTAT de l'inoculation.
N° 1	1 cent. cube sérum + 1/2 cent. cube. Émulsion.	+ Rage le 8e jour.
N° 2	Idem.	+ Rage le 10e jour.
N° 3	1 cent. cube sérum + 1 cent. cube. Émulsion.	+ Rage le 8e jour.
N° 4	Idem.	+ Rage le 10e jour.
N° 5	1 cent. cube sérum + 2 cent. cubes. Émulsion.	+ Rage le 8e jour.
N° 6	Idem.	+ Rage le 8e jour.
N° 7	1 cent. cube sérum + 4 cent. cubes. Émulsion.	+ Rage le 10e jour.
N° 8	Idem.	+ Rage le 10e jour.
N° 9	1 cent. cube sérum + 5 cent. cubes. Émulsion.	+ Rage le 10e jour.
N° 10	Idem.	+ Rage le 10e jour.

Alors que le sérum d'un mouton qui a reçu sous la peau vingt cer-

veaux de lapins enragés neutralise quatre fois son volume d'émulsion centésimale de virus fixe, le sérum d'un autre mouton qui a reçu de même vingt cerveaux de lapins sains est donc totalement dépourvu de propriétés rabicides. Nous nous proposons de rechercher si on arriverait à des résultats différents en variant les conditions de cette expérience.

(*Institut impérial de Bactériologie, à Constantinople.*)

Injections d'adrénaline et sérum athéromatogène,

par A. Gouget.

Les recherches de MM. Bouchard et Claude, Josserand, Erb junior, Fischer, Thévenot, Emmert, etc., ont montré que l'on peut déterminer, chez les animaux, une certaine accoutumance à l'adrénaline : on arrive, par des injections progressives, à leur faire supporter des doses quatre ou cinq fois mortelles.

Je m'étais demandé si, en procédant par injections d'abord sous-cutanées, puis intraveineuses, en partant de très faibles doses (1/5 de goutte de solution au 1000e) et en ne les élevant qu'avec une extrême lenteur, il ne serait pas possible de déterminer une accoutumance telle que l'on pût atteindre et même dépasser, sans produire d'athérome aortique, les doses habituellement suffisantes pour créer cette lésion. Au cas où les résultats eussent été positifs, je me proposais de rechercher si le sérum de ces animaux, injecté à d'autres, n'était pas capable d'empêcher, chez eux, l'action de l'adrénaline sur l'aorte.

Les résultats furent opposés à mon attente. Les lésions aortiques s'observèrent chez 15 des 16 lapins soumis à des injections très progressives d'adrénaline, et même elles se montrèrent très accusées chez bon nombre d'entre eux. Bien plus : trois autres lapins ayant reçu successivement 2 centimètres cubes du sérum des précédents sous la peau (sérum prélevé six jours après la dernière injection d'adrénaline), puis, une heure après, deux gouttes et demi d'adrénaline au 1000e dans la veine, deux d'entre eux moururent presque aussitôt d'œdème aigu du poumon.

Le sérum semblait donc les avoir sensibilisés vis-à-vis de l'adrénaline.

Enfin ce sérum se montra capable de déterminer, en injections intraveineuses, des lésions d'athérome aortique. L'expérience fut faite sur 4 lapins : l'un d'entre eux, mort de bonne heure, ne présenta aucune altération de l'aorte ; les trois autres montrèrent des lésions aortiques très nettes, et même très prononcées chez l'un d'eux. Par contre, deux

lapins témoins, du même poids que les précédents, ayant reçu en injections intra-veineuses des doses équivalentes de sérum de lapin normal, ni l'un ni l'autre ne présenta la moindre lésion aortique.

Pourtant, le sérum de nos animaux injectés antérieurement d'adrénaline n'offrait plus aucune des réactions de cette substance : ni la réaction au perchlorure de fer (après acidification et précipitation de l'albumine), ni celle d'Ehrmann (mydriase de l'œil énucléé de la grenouille) ; et cependant cette dernière réaction est sensible au dix-millionième.

D'ailleurs le sérum avait été recueilli de six jours à plus d'un mois après la dernière injection d'adrénaline, et l'on sait que cette substance, très instable en milieu alcalin, est rapidement détruite dans l'organisme. J'ajoute qu'aucun des lapins n'était vieux ; aucun n'avait plus de six mois. Enfin, leurs capsules ne se montraient pas hypertrophiées.

A quoi faut-il attribuer cette propriété athéromatogène du sérum ? A un dérivé de l'adrénaline ? A une diminution de l'alcalinité du sang ? Ce sont des hypothèses que je n'ai pu, jusqu'à présent, vérifier.

J'ai recherché également si les lésions aortiques pouvaient servir de points de fixation à des agents infectieux introduits dans la circulation. Chez cinq lapins traités par l'adrénaline, j'ai injecté dans le sang des cultures de streptocoque ou de staphylocoque doré. Les animaux ont succombé au bout d'un temps variant de vingt-quatre heures à neuf jours. L'un d'eux a présenté une endocardite végétante de la mitrale, mais, chez aucun, je n'ai pu trouver, au niveau des lésions aortiques, la moindre trace d'altération infectieuse surajoutée.

M. Josué. — J'ai observé comme M. Gouget que les injections répétées d'adrénaline ne confèrent pas l'immunité à l'égard de cette substance. Bien au contraire, il arrive que des lapins ayant subi un grand nombre d'injections, succombent à l'œdème aigu du poumon, quand on leur injecte une dose égale ou même inférieure à celle qui était jusque-là bien supportée. La mort est souvent immédiate. D'autres fois, elle survient plus tardivement; on trouve le lendemain matin l'animal mort dans sa cage et l'on constate à l'autopsie les lésions de l'œdème aigu du poumon.

Nouvelle observation de tumeur a helminthe chez le rat,

par J. Bridré.

Au Congrès de Berlin de 1904, Borrel avait attiré l'attention sur le rôle possible des helminthes comme agents d'inoculation de certaines

tumeurs cancéreuses. Dans sa revue « le Problème du Cancer » (1), il revient sur cette question et cite à l'appui de sa conception deux nouvelles observations (sarcome du foie et épithélioma du rein) dans lesquelles un hôte assez fréquent du rat, le *Cysticercus fasciolaris*, paraît bien avoir été l'agent inoculateur des tumeurs.

Regaud (2) relate deux cas analogues chez le rat, en particulier un sarcome renfermant, en son centre, le même cysticerque.

Je dois à l'amabilité de MM. Conseil et Ch. Nicolle, qui veulent bien me faire parvenir les tumeurs qu'ils rencontrent dans les examens des nombreux cadavres de rats recueillis à Tunis, de pouvoir apporter une observation nouvelle de tumeur à helminthe.

La tumeur, de la grosseur d'une amande verte, était située dans la cavité abdominale d'un rat gris (*Mus decumanus*). Son siège exact et ses rapports n'avaient pu être déterminés qu'imparfaitement à l'autopsie pratiquée sur un cadavre en putréfaction, et la pièce seule nous fut envoyée dans l'alcool. Mais un fragment d'organe faisant corps avec le néoplasme a permis de voir, à l'examen histologique, qu'il s'agissait d'une tumeur du foie.

La section faite dans le grand axe de la tumeur coupe, par le milieu, un kyste à cysticerque ; il s'agit, comme dans les observations de Borrel et de Regaud, du *Cysticercus fasciolaris* (du *Tænia crassicola* du chat). Le kyste est situé en plein tissu néoplasique et entouré d'une zone très vasculaire.

La tumeur est un sarcome à petites cellules fusiformes.

Cette observation ajoutée aux précédentes vient à l'appui de l'hypothèse de Borrel sur le rôle des helminthes dans l'étiologie des tumeurs malignes.

Note sur la dégénérescence caséeuse dans la tuberculose,

par P. Chaussé.

La dégénérescence caséeuse tuberculeuse est aujourd'hui décrite soit d'après les vues de Thaon, Grancher et Charcot sous le nom de « vitreuse ou colloïde », soit d'après celles de Weigert sous le nom de « nécrose de coagulation ».

Un travail récent de Schmoll (*Deutsches Arch. für klin. Med.*, 1904),

(1) A. Borrel. Le Problème du Cancer. *Bull. de l'Institut Pasteur*, 1907, et *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1905, p. 141.

(2) Cl. Regaud. Helminthiase extra-intestinale et néoplasmes malins chez le rat. *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 1907, p. 194, t. I.

portant sur la composition chimique de la matière caséuse, paraît appuyer la théorie de la « coagulationsnekrose »; cet auteur constate l'insolubilité de la substance protéique caséifiée dans les solvants habituels des matières albuminoïdes et il en conclut qu'elle est en effet coagulée; en outre, Schmoll trouve, après plusieurs autres auteurs, une forte proportion de matières grasses dans les tissus ayant subi cette altération, mais il ajoute qu'on ne peut en reconnaître histologiquement la présence.

Il nous a semblé que la question n'était pas tranchée; la façon de voir de Schmoll, relative à l'impossibilité de constater histologiquement la transformation graisseuse alors qu'on la reconnaît chimiquement, nous a surpris et a suscité nos recherches ; nous avons vu bientôt qu'on peut mettre en évidence sans grande difficulté, et par la simple technique microscopique, la dégénérescence granulo-graisseuse des élément cellulaires intoxiqués. Cette altération, si commune en pathologie, se produit dès le début de la caséification, partout où il y a des bacilles et des poisons suffisamment actifs : c'est l'essence même du phénomène. Contrairement à l'assertion de Schmoll, nous dirons que la coloration au Soudan III fait très bien voir les gouttelettes grasses; les solutions osmiées en révèlent également l'existence. Ces gouttelettes siègent généralement dans les cellules géantes; elles constituent alors une couronne formée de points roses (Soudan III) ou noirs (acide osmique), occupant la région des noyaux, c'est-à-dire la périphérie de l'élément; mais on trouve aussi les mêmes gouttelettes adipeuses dans toutes les cellules en voie de caséification: épithélioïdes, fusiformes, étoilées, ainsi que dans la substance dérivée de la destruction de toutes ces cellules. La dégénérescence graisseuse précède la fragmentation nucléaire et la fusion des protoplasmas altérés en cette masse amorphe, à la fois protéique et grasse, qui constitue la matière caséeuse.

Ajoutons que la matière grasse ci-dessus n'est pas identique à la graisse normale du tissu adipeux et que le simple examen histo-chimique permet de s'en rendre compte; elle n'est pas insolubilisée par le traitement osmique; le dépôt métallique y est moins abondant et il s'ensuit que la teinte noire qui lui est communiquée est moins foncée. Après l'action prolongée de l'acide osmique, on observe encore que les granulations grasses sont rapidement dissoutes par la glycérine, le chloroforme, etc. : les préparations doivent être manipulées, examinées et conservées en milieu aqueux. Bien entendu, il ne faut pas compter les obtenir par inclusion; on aura, au contraire, de bons résultats en fixant les tissus caséeux au formol dilué; les coupes seront pratiquées par congélation; on pourra les colorer à l'hématéine, puis au Soudan III; ou bien si l'on veut employer les solutions osmiques, on placera les coupes aussitôt faites dans un de ces liquides pendant plusieurs heures; après ce dernier réactif, la coloration de fond est peu satisfaisante. Pour

le montage des préparations on se servira d'une solution de gélatine additionnée d'un antiseptique et on lutera les lamelles.

C'est sans doute à cause de la solubilité des gouttelettes grasses lorsqu'on procède par inclusion, ou que l'on traite les préparations par des liquides qui dissolvent ces matières au cours des manipulations, que la dégénérescence graisseuse, d'abord constatée sans coloration et par les techniques les plus simples, a été ensuite méconnue.

Mais alors il faut reconnaître que les expressions de dégénérescence vitreuse ou colloïde et de nécrose de coagulation ne s'appliquent pas du tout au processus caséifiant. La caséification tuberculeuse est, en somme, analogue à diverses dégénérescences de cause toxique ; nous n'y voyons rien se rapprochant d'une coagulation. Au surplus, les communications de Weigert ne sont pas convaincantes et l'argument donné par Schmoll n'est pas décisif; la matière dérivée de la destruction cellulaire peut être voisine des substances protéiques par sa composition élémentaire sans en avoir les propriétés; fût-elle coagulée que rien ne démontrerait l'intervention du fibrin-ferment comme le voulait Weigert; cette coagulation serait certainement postérieure à la dégénérescence graisseuse, car celle-ci s'observe dans des éléments cellulaires encore vivants, avec noyaux bien visibles et colorables; Weigert fait au contraire de l'invisibilité du noyau et son « incolorabilité » le caractère le plus important de la nécrose de coagulation.

En résumé, le processus de la caséification tuberculeuse consiste : 1° en une dégénérescence granulo-graisseuse; 2° en la fragmentation des noyaux dont les débris restent longtemps visibles et colorables; 3° en la fusion des produits gras et protéiformes dérivés de la destruction cellulaire. Ultérieurement, il se fait au milieu des masses caséeuses un dépôt plus ou moins abondant de sels minéraux, mais c'est là un phénomène secondaire et nullement caractéristique.

Dans un travail ultérieur, nous étudierons plus complètement les étapes et les modalités de cette dégénérescence.

Recherches physiologiques sur les Insectes aquatiques.

II. — Digestion des larves de Dytique, d'Hydrobius et d'Hydrophile,

par P. Portier.

Les larves de Dytique dont j'ai décrit le mode de nutrition sont très intempérantes. Lorsqu'elles ont à leur disposition une proie volumineuse (Phoxinus lœwis, ou jaune d'œuf inclus dans une pellicule de baudruche), elles absorbent avec gloutonnerie une telle quantité de

nourriture qu'elles augmentent de 60 p. 100 de leur poids et même plus.

Leurs appendices caudaux sont alors insuffisants pour les maintenir à la surface de l'eau, et, si elles sont dans un vase un peu profond, à parois verticales, elles tombent sur le fond et se noient.

Elles présentent, dans ces conditions, des phénomènes asphyxiques curieux sur lesquels nous reviendrons ultérieurement et aussi des vomissements qui sont intéressants à observer, car ils permettent de connaître facilement le trajet suivi par les aliments pour pénétrer dans le tube digestif.

On voit, en effet, le liquide rejeté s'écouler uniquement par l'ouverture capillaire placée en dedans de la pointe des crochets. Cependant, quand les crochets sont très écartés l'un de l'autre, le liquide peut s'écouler un peu par leur base ; il ne s'écoule jamais par la partie antérieure et médiane de la bouche qui est close physiologiquement comme nous l'avons dit.

Ces vomissements asphyxiques constituent un véritable phénomène de défense ; ils permettent à la larve de s'alléger et de venir de nouveau flotter à la surface pour y puiser l'air nécessaire à la respiration.

Constitution anatomique du tube digestif. — Lorsqu'on assiste aux phénomènes digestifs de la larve du Dytique, on est vivement frappé de la grande quantité de liquide digestif qu'elle peut injecter à l'intérieur de ses proies, et on se demande comment ce liquide peut être aussi rapidement sécrété par les glandes annexées au tube digestif.

La constitution anatomique de l'intestin et son examen dans des conditions physiologiques variées permettent de s'expliquer facilement le phénomène signalé.

Dans la partie terminale de l'intestin grêle vient déboucher un énorme cæcum qui est situé immédiatement sous la paroi dorsale du corps et qui recouvre et masque tous les organes digestifs de la larve.

Le liquide digestif s'accumule dans ce vaste réservoir en dehors des périodes de digestion ; au moment de la capture de la proie, il est injecté dans l'intestin grêle et ensuite, vraisemblablement par le jeu de contractions antipéristaltiques, il passe dans la partie céphalique du tube digestif, et dans les canaux des crochets. Quand il a joué son rôle dans la proie, il est aspiré de nouveau avec les produits de digestion et emmagasine dans le cæcum en attendant la capture d'une nouvelle proie.

Etude du liquide digestif. — Il est d'une couleur noirâtre. Il présente une réaction sensiblement neutre ou très légèrement alcaline. On peut en recueillir une certaine quantité et étudier son action sur la fibrine chauffée à 58 degrés en présentant à la larve une certaine quantité de cette matière albuminoïde enfermée dans un petit sac de caoutchouc mince.

D'après les produits de la digestion, il semble qu'on soit en présence d'une véritable trypsine ; il existe aussi vraisemblablement dans ce liquide digestif une tyrosinase et c'est à la présence de cette dernière que serait due la coloration noirâtre du liquide digestif. Mes expériences sur ce point ne sont pas encore terminées en raison des difficultés qu'on rencontre à se procurer une quantité suffisante du liquide de digestion.

Présence d'un venin chez la larve. — Bien qu'insignifiante au point de vue des lésions anatomiques qu'elle produit, la morsure de la larve est cependant rapidement mortelle même pour des proies beaucoup plus volumineuses qu'elle-même; c'est ce qui lui permet de maîtriser facilement les petits poissons ou les Tritons dont elle se nourrit. Je n'ai pu décider encore avec certitude qu'elle était la sécrétion douée d'une action venimeuse; mais je suis très porté à croire qu'elle n'appartient pas au liquide digestif. En effet, les phénomènes toxiques se manifestent même quand la proie est séparée aussitôt après la morsure de la larve et avant qu'on ait pu constater aucun écoulement de liquide noirâtre par les crochets. D'autre part, quand on anesthésie une larve avec des vapeurs d'éther, on voit perler à l'extrémité des crochets quelques gouttes d'un liquide citrin bien différent du liquide digestif. C'est là, suivant toute probabilité, le produit de sécrétion de la glande venimeuse qui serait logée dans la tête.

Phénomènes digestifs présentés par d'autres larves carnassières aquatiques de Coléoptères. — La larve du *Cybister* a une constitution anatomique très voisine de celle du Dytique; ses phénomènes digestifs sont identiques.

La larve d'*Hydrobius* possède également des crochets creusés d'un canal; elle injecte un liquide digestif à l'intérieur de ses proies. Elle ne possède cependant pas de cæcum intestinal; mais chez elle le rectum se renfle sous forme d'une vaste ampoule mince et transparente à l'intérieur de laquelle s'accumule le liquide digestif.

La larve du grand *Hydrophile,* bien voisine de la larve d'*Hydrobius*, quant à son apparence, à sa manière de vivre et à la disposition de son appareil digestif, semble cependant avoir un mode de nutrition bien différent. Elle mange rarement en captivité, mais j'ai pu assister une fois à la capture par la larve d'*Hydrophile* d'un têtard de grenouille qui fut aussitôt dévoré.

Aucun liquide ne s'écoula par les crochets qui ne semblent pas être creusés d'un canal. Des mouvements de mastications faciles à suivre sous la loupe entamèrent la peau du têtard, qui fut peu à peu dévoré.

Défécation de ces larves carnassières. — Les larves paraissent redouter beaucoup le contact de leurs excréments, et elles meurent rapidement lorsqu'elles sont nourries abondamment si le liquide du vase qui les contient n'est pas souvent changé.

Au moment de la défécation, la larve élève la partie postérieure de

son corps au-dessus de la surface de l'eau et projette très loin d'elle les matières fécales sous forme de jet.

Il est probable que la larve du *Fourmilion* procède de la même manière, car elle possède un mode de nutrition et une disposition des organes digestifs très semblables à ceux de la larve d'*Hydrobius* et d'*Hydrophile*. On sait d'autre part que ses excréments ne se rencontrent jamais dans son entonnoir. Réaumur la croyait même privée d'anus, mais Léon Dufour démontra l'inexactitude de cette affirmation.

Des septicémies consécutives aux ulcérations expérimentales de l'intestin,

par Marcel Garnier et L.-G. Simon.

Différentes conditions déterminent le passage dans le sang des microbes intestinaux; nous avons montré antérieurement que, chez les lapins immobilisés (1) ou soumis au régime carné (2), on pouvait rencontrer pendant la vie, dans le sang de la veine porte et dans celui du cœur, des germes aérobies et surtout anaérobies provenant de l'intestin. Puisque les bactéries qui habitent normalement le tube digestif peuvent le quitter sans qu'il y ait d'altération grossière de la muqueuse, on peut penser que, dans les cas d'ulcération intestinale, la bactériémie sera constamment réalisée. Il n'en est rien, pourtant; car les germes qui ont pénétré dans le sang porte ou dans les chylifères à travers la perte de substance, rencontrent, avant de gagner la circulation générale, des organes, foie et ganglions mésentériques, qui les arrêtent; et cette deuxième barrière n'est franchie que si les moyens de défense de l'organisme sont profondément affaiblis. C'est ce qui ressort de nos expériences.

Nous injectons dans le canal intestinal d'un lapin quelques gouttes d'acide sulfurique dilué, et nous obturons par une ligature la petite plaie produite par l'aiguille. L'animal supporte parfaitement l'opération, et son poids continue à augmenter. Si l'on prélève du sang dans le cœur trois heures et demie, vingt-quatre heures, vingt-sept heures, quarante-huit heures, six jours après l'injection, et qu'on le sème en différents milieux, tant aérobies qu'anaérobies, les cultures restent stériles; à aucun moment, on ne peut mettre en évidence une bacté-

(1) M. Garnier et L.-G. Simon. Des septicémies d'origine intestinale chez les lapins immobilisés. *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 11 avril 1908.

(2) M. Garnier et L.-G. Simon. De la septicémie observée chez les lapins soumis au régime carné. *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 14 décembre 1907.

riémie. Pourtant, si on sacrifie l'animal le lendemain ou le surlendemain de l'opération, on trouve, au point où a été appliqué le caustique, une ulcération plus ou moins étendue, et le sang de la veine porte, recueilli à ce moment et mis en culture, donne lieu au développement de quelques colonies microbiennes. Nous avons ainsi rencontré deux fois le *perfringens*, associé dans un cas à l'entérocoque, dans l'autre à un streptocoque, et une fois deux microbes aérobies, un coccus et un bacille indéterminés. Un morceau de foie prélevé, aseptiquement à l'autopsie et mis dans un tube de gélose sucrée profonde, peut le fertiliser; dans un cas, nous avons vu se développer le *perfringens*.

Une seule fois, le sang de la veine porte, ainsi que le tissu hépatique, furent stériles; il s'agissait d'un lapin qui avait été laissé en vie pendant six jours; quand nous l'avons sacrifié, tout était rentré dans l'ordre, l'ulcération était cicatrisée.

Tout autres sont les résultats quand la perte de substance est due à l'élimination par l'intestin d'un poison injecté sous la peau, comme le sublimé ou l'émétique; alors, le sang du cœur renferme des microbes. On sait, depuis les recherches de MM. Charrin et Roger, que le sublimé, introduit à faibles doses sous la peau du lapin, détermine souvent des ulcérations au niveau du gros intestin. Chez un lapin qui avait reçu, en l'espace de dix-neuf jours, quatre injections de 1 à 2 milligrammes chacune de sublimé, le sang du cœur, prélevé alors que l'animal avait déjà maigri beaucoup et présentait de la diarrhée, renfermait deux microbes, le *B. perfringens* et un coccus facultativement aérobie; à l'autopsie de l'animal, mort le lendemain, on trouve une ulcération au niveau du cæcum. Chez un autre lapin, mort en huit jours sans lésions intestinales, le sang du cœur, examiné à deux reprises, était stérile.

Avec le tartre stibié, nous n'avons pas obtenu d'ulcérations intestinales, mais seulement des ecchymoses de la muqueuse digestive. Le sang du cœur, prélevé plusieurs fois pendant la vie, ne donna lieu au développement de colonies dans les milieux de culture que quand l'animal avait déjà beaucoup maigri; nous avons rencontré alors un coccus voisin de l'entérocoque et un bacille strictement anaérobie se rapprochant de ceux que nous avons antérieurement décrits.

Ainsi, quand l'ulcération est due à un caustique, alors que l'animal n'a subi qu'un préjudice local, les microbes passent dans le sang porte, mais sont arrêtés par le foie et ne gagnent pas la circulation générale. Si, au contraire, l'ulcération est la conséquence d'un empoisonnement et s'accompagne d'une détérioration profonde de l'organisme, les microbes franchissent la barrière hépatique et infectent la grande circulation.

(*Travail du Laboratoire du professeur Roger.*)

Toxicité pour le cœur, en circulation artificielle, des solutions isotoniques de phosphates de sodium. Son mécanisme décalcifiant,

par H. Busquet et V. Pachon.

Au cours de nos recherches sur les conditions chimiques de l'inhibition cardiaque, il nous a été donné d'observer intercurremment que les solutions de phosphates *mono-*, *di- et tri-sodiques*, isotoniques à NaCl à 6 p. 1000 ou à plus faible concentration, produisaient, *en circulation artificielle* à travers le cœur isolé de la grenouille, l'arrêt immédiat du ventricule et des oreillettes en diastole. Les solutions phosphatiques exercent ainsi, d'une part, une action toxique qui leur est commune, dans ce cas particulier, avec les *carbonate*, *fluorure*, *oxalate* et *citrate* de sodium, comme nous l'avons déjà indiqué (1). Cette toxicité des phosphates, en circulation artificielle à travers le cœur, est, d'autre part, en opposition apparente avec l'innocuité de ces sels quand on les injecte directement dans le sang : *en injection intra-vasculaire* les phosphates di- et tri-sodiques ne produisent, en effet, pas de troubles dans le fonctionnement cardio-vasculaire ou seulement des *troubles passagers*.

Mettant à part l'action du phosphate mono-sodique, qui peut être rapportée en propre à son acidité, nous avons pensé que la toxicité cardiaque, en circulation artificielle, des phosphates di- et tri-sodiques pouvait s'exercer par un mécanisme décalcifiant.

L'idée d'un tel mécanisme — auquel nous avons fait antérieurement une brève allusion (*loc. cit.*) et qui représente pour nous le mécanisme général de l'action toxique cardiaque des divers sels de Na cités — nous était suggérée par le rapprochement de deux ordres de faits : d'une part, le fait chimique que les phosphates sont des précipitants du Ca ; d'autre part, la donnée physiologique fondamentale de S. Ringer que le calcium est un élément nécessaire au fonctionnement cardiaque.

Nous avons donc cherché à faire la preuve directe du mécanisme décalcifiant de l'action toxique des phosphates de Na, comme nous l'avons faite récemment dans le cas du citrate de soude (2).

On sait que les phosphates di- et tri-calciques sont solubles dans l'eau en présence de CO^2. Il y avait donc lieu d'expérimenter, parallèlement aux solutions de phosphates reconnues toxiques, les mêmes solu-

(1) H. Busquet et V. Pachon. *Comptes rendus de la Soc. de Biol*, t. LXVI, 1909, p. 128.

(2) H. Busquet et V. Pachon. *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, t. LXVI, 1909, pp. 247, 285. — H. Busquet et V. Pachon. Sur l'antagonisme du citrate tri-sodique et du calcium dans le fonctionnement du cœur et de son appareil nerveux modérateur. *C. R. Acad. d. Sc.*, t. CXLVIII, 1909, p. 575.

tions renfermant du CO^2. Si la toxicité des premières s'exerçait par un mécanisme décalcifiant, elle devait être atténuée ou disparaître dans les secondes.

Technique et matériel expérimental. — Chez des grenouilles bien nourries, de poids variant de 60 à 80 grammes, à moelle et cerveau détruits, le cœur est mis à nu. Dans la veine cave ascendante on introduit une fine canule, reliée à un système de burettes de Mohr disposées en tubes de Mariotte et renfermant les différentes solutions à expérimenter. Le liquide, après avoir traversé les diverses cavités du cœur, sort par le bulbe aortique sectionné.

Nous avons, pour chacun des phosphates di- et tri-sodiques, étudié quatre types de solutions :

I. — Solutions du type 1 :

a. Phosphate disodique		26 grammes.
Eau distillée	Q. s. p.	1.000 cent. cubes.
b. Phosphate trisodique		23 grammes.
Eau distillée	Q. s. p.	1.000 cent. cubes.

II. — Solutions du type 2 :

a. Phosphate disodique		26 grammes.
Eau distillée	Q. s. p.	1.000 cent. cubes.
CO^2 à saturation.		
b. Phosphate trisodique		23 grammes.
Eau distillée	Q. s. p.	1.000 cent. cubes.
CO^2 à saturation.		

Ces solutions étaient saturées de CO^2, en faisant barboter à leur intérieur, pendant quinze minutes, le gaz carbonique fourni par un appareil de Kipp.

III. — Solutions du type 3 :

a. Phosphate disodique		26 grammes.
Eau distillée / Eau de Seltz	Mélange à parties égales. Q. s. p.	1.000 cent. cubes.
b. Phosphate trisodique		23 grammes.
Eau distillée / Eau de Seltz	Mélange à parties égales. Q s. p.	1.000 cent. cubes.

IV. — Solutions du type 4 :

a. Phosphate disodique		26 grammes.
Chlorure de calcium		0 gr. 05
Eau distillée	Q. s. p.	1.000 cent. cubes.
CO^2 à saturation (tout précipité dissous).		
b. Phosphate trisodique		23 grammes.
Chlorure de calcium		0 gr. 05
Eau distillée	Q. s. p.	1.000 cent. cubes.
CO^2 à saturation (tout précipité dissous).		

L'addition de $CaCl^2$ à la solution de phosphate di- ou tri- sodique provoquait la formation d'un précipité. Mais en faisant barboter un courant de CO^2 dans le liquide, le précipité était redissous; de cette façon, nous avions une solution phosphatée calcique parfaitement limpide.

Résultats. — Tandis que le passage à travers le cœur des solutions du type 1 arrête immédiatement l'organe en diastole, les solutions du type 2, tout en affaiblissant ses battements, laissent persister le fonctionnement du cœur. L'action favorable de CO^2 est très nette, dans l'espèce, et il est légitime de la rapporter au fait que sa présence empêche ou, pour le moins, atténue la précipitation du calcium dans le tissu cardiaque.

Avec les solutions phosphatées du type 3, c'est-à-dire additionnées d'eau de Seltz du commerce, le cœur continue non seulement son fonctionnement, mais encore présente des battements dont les tracés graphiques, comme on peut le voir, sont amples et réguliers. L'explication de ce phénomène est claire, si l'on songe que l'eau de Seltz apporte dans le liquide de circulation artificielle non seulement du gaz carbonique, mais aussi des sels de chaux qui restent dissous dans un pareil milieu.

La présence de composés calciques dans l'eau de Seltz du commerce est facile à mettre en évidence : ce liquide donne avec l'oxalate d'ammoniaque un précipité blanc assez abondant, insoluble dans l'acide acétique et soluble dans l'acide chlorhydrique.

Les résultats sont aussi nets et aussi favorables avec les solutions du type 4, dans lesquelles le phosphate de sodium est additionné de CO^2 et de $CaCl^2$, en dehors de toute substance étrangère susceptible d'exercer une influence propre sur le résultat de l'expérience (comme il pourrait arriver dans le cas d'addition d'eau de Seltz ordinaire). Le cœur irrigué par ces solutions bat régulièrement et avec force : c'est la démonstration directe que la toxicité cardiaque des phosphates de Na, *en circulation artificielle*, reconnaît pour cause un mécanisme décalcifiant.

Le bon fonctionnement du cœur avec les solutions du type 4 explique, dès lors, l'innocuité des mêmes phosphates *en injection intra-vasculaire.* Ces sels trouvent, en effet, dans le sang, du CO^2 en abondance, en particulier dans le cas d'injection intra-veineuse. Le calcium du sang ne subissant pas de précipitation, le fonctionnement cardiaque ne saurait être troublé. Il ne saurait, du moins, y avoir place que pour des troubles passagers, dont on rencontre, en effet, la manifestation chez la grenouille, et correspondant à une précipitation, elle-même passagère, de phosphate calcique, progressivement redissous par CO^2.

Résumé. — 1° La toxicité vis-à-vis du cœur des solutions isotoniques des phosphates di- et tri-sodiques, employées comme liquides de circulation artificielle à travers le cœur de la grenouille, est nettement atténuée du fait de la saturation de ces solutions par CO^2.

2° Les solutions isotoniques des phosphates di- et tri-sodiques, contenant de faibles doses de calcium dissous en présence de CO^2, permettent, employées comme liquides de circulation artificielle pour le cœur, un fonctionnement cardiaque énergique et régulier.

3° Ces faits constituent la preuve directe que les solutions de phosphates di- et tri-sodiques exercent leur toxicité vis-à-vis du cœur isolé par un mécanisme décalcifiant.

(*Laboratoire de Physiologie de la Faculté de médecine de Paris.*)

Toxine diphthérique et adrénaline dans la production de l'athérome expérimental

par S. Bonnamour et L. Thévenot.

Quelques auteurs (Gilbert et Lion, Boinet et Romary, Mollard et Regaud) ont obtenu autrefois, par des injections répétées de toxine diphtérique, la production d'athérome expérimental chez le lapin. Cet athérome était peu intense, se bornait à quelques plaques. Depuis l'emploi aujourd'hui classique de l'adrénaline, il était intéressant de rechercher ce que pouvaient produire les deux injections simultanées de toxine diphtérique et d'adrénaline.

Nous avons employé la toxine diphtérique en solution à la dose de I goutte pour 100 ou 200 gouttes d'eau distillée stérilisée; nous avons injecté sous la peau des doses progressivement croissantes de cette solution en commençant par I goutte et en augmentant de I goutte tous les deux jours. A partir de la dixième injection, nous faisons simultanément une injection intra-veineuse d'adrénaline. Voici le résultat de nos expériences.

Série I. — Lapin I, 2 kil. 310. Injection sous la peau du ventre de toxine diphtérique diluée à 1 p. 200, à doses croissantes, en commençant par I goutte, et en augmentant de I goutte tous les deux jours (la toxine employée était très active, puisque 2 lapins pesant 2 kil. 270 sont morts 24 heures après une injection de V gouttes de cette solution). A reçu 22 injections. A la 10e, on fait en même temps une injection intraveineuse de III gouttes de la solution d'adrénaline Clin à 1 p. 1000 : 12 injections semblables.

Autopsie : athérome intense; la partie ascendante de la crosse aortique est farcie de petites plaques; sur le sommet de la crosse, énorme cupule (3 centimètres de long) calcaire, crétacée, profonde, presque anévrysmatique. Toute l'aorte thoracique jusqu'à la région cœliaque est tapissée de plaques déprimées. A la partie inférieure de l'aorte thoracique, deux cupules très déprimées de 2 centimètres de long. Rien au-dessous des artères rénales.

Lapin II, 2 kil. 250. Comme sur le précédent, injections sous-cutanées de doses progressivement croissantes d'une solution de toxine diphtérique à 1 p. 200. Simultanément 12 injections intraveineuses de 3 gouttes d'adrénaline Clin.

Autopsie : athérome intense : quelques petites plaques sur la partie ascendante de la crosse; sur la crosse même, plusieurs plaques juxtaposées, dures, très cartilagineuses, déprimées; sur l'aorte thoracique, trois grandes plaques déprimées de 2 centimètres de long, cutanées de nombreuses petites plaques. Il ne reste qu'un tiers environ de l'aorte qui ne soit pas altéré. A la région cœliaque : amas de petites plaques. Rien au-dessus des artères rénales.

Lapin III (témoin), 1 kil. 870. Injections intraveineuses de III gouttes de la même solution d'adrénaline; a reçu 12 injections.

Autopsie : l'aorte ne présentait aucune lésion.

Lapin IV (témoin). Injections intraveineuses de III gouttes de la même solution d'adrénaline. Est mort en cours d'expérience, après la 6e injection, de péricardite aiguë.

Autopsie : l'aorte présentait une dizaine de petites plaques en grain de mil disséminées.

Série II. — Lapin V, 2 kil. 330 gr. Injection sous la peau du ventre de toxine diphtérique à dose progressivement croissante : I goutte d'une solution de toxine à 1 p. 100, augmentée progressivement jusqu'à IX gouttes. A partir de cette dernière dose, injection intraveineuse simultanée de III gouttes d'une solution d'adrénaline Clin. A reçu 12 injections d'adrénaline. Mais la lapine ayant mis bas, l'expérience fut suspendue quinze jours.

Autopsie : aorte souple, à peine un léger dépoli à la surface interne, formant une petite plaque allongée sur l'aorte thoracique inférieure.

Lapin VI, 2 kil. 435. Injection sous la peau du ventre de toxine diphtérique diluée à 1 p. 100, à doses progressivement croissantes, I goutte jusqu'à VIII gouttes. A ce moment, injection d'une solution de toxine à 2 p. 100 : IV gouttes jusqu'à XIV gouttes. En même temps injection intraveineuse de III gouttes de solution d'adrénaline Clin. A reçu 12 injections d'adrénaline.

Autopsie : Athérome très intense : l'aorte est littéralement pavée de plaques extrêmement nombreuses, commençant au-dessus des valvules sigmoïdes et se poursuivant dans toute l'étendue du vaisseau jusqu'à la bifurcation; les plaques sont plus nombreuses, plus larges et plus dures au niveau de l'aorte abdominale.

Lapin VII (témoin), 2 kil. 420. Injection intraveineuse de III gouttes de la même solution d'adrénaline Clin. A reçu 7 injections. Mort rapide en cours d'expérience après une injection.

Autopsie : aorte souple, sans aucune plaque, sans aucun dépoli.

Lapin VIII (témoin), 2 kil. 730. Injection intraveineuse de III gouttes de la même solution d'adrénaline Clin. A reçu 12 injections d'adrénaline.

Autopsie : athérome assez marqué, limité à l'aorte thoracique; nombreuses plaques dures, cupuliformes, assez larges, les unes isolées, les autres en chapelet jusqu'au niveau du tronc cœliaque; rien au-dessous.

Si nous mettons à part le lapin V, nous voyons que des injections sous-cutanées de toxine diphtérique active même très diluée ont eu une action nettement favorisante sur la production de l'athérome expérimental avec l'adrénaline. L'athérome était toujours plus étendu, plus intense chez les animaux ayant reçu de la toxine diphtérique que chez les animaux témoins; il était surtout beaucoup plus rapidement obtenu, puisque avec 12 injections, c'est-à-dire 36 gouttes d'adrénaline, alors que sur les lapins témoins (n'ayant reçu que de l'adrénaline) l'athérome manquait ou était réduit à quelques plaques, les lapins ayant reçu de la toxine avaient un athérome très intense, avec des plaques cupuliformes, et une fois même étendu jusqu'à la bifurcation de l'aorte.

Comment agit la toxine diphtérique? A quoi est due son action favori-

sante? On peut invoquer soit une action toxique, soit une action vasomotrice; cette dernière propriété des toxines était bien connue depuis les travaux de Roux, Yersin, Arloing, Courmont et Doyon. On sait qu'elle est surtout vaso-dilatatrice ; peut-être se produit-il dans ce cas entre ce phénomène et celui de la vaso-constriction, une sorte de balancement qui exagère les modifications de calibre produites par l'adrénaline seule et expliquerait ainsi le rôle favorisant de la toxine.

Des expériences analogues faites avec une toxine éberthienne, très peu toxique, ne nous ont pas donné de résultats comparables.

(*Travail des Laboratoires de Thérapeutique et de Médecine expérimentale de la Faculté de médecine de Lyon.*)

Du mécanisme de l'anaphylaxie typhique,

par P. Delanoë.

Différentes hypothèses peuvent être émises pour expliquer les troubles caractéristiques de l'hypersensibilité typhique (voir nos notes précédentes).

I. *Hypothèse de l'embolie par amas d'agglutination.* — On peut les attribuer à des embolies capillaires par des bacilles s'agglutinant dans les vaisseaux. L'hypersensibilité se réduirait au pouvoir agglutinatif du sang. Les suffusions sanguines que l'on constate au niveau des poumons paraissent confirmer cette hypothèse. Nous devons cependant la repousser pour les raisons suivantes :

1° Consécutivement à une injection péritonéale égale au tiers de la dose mortelle, *la courbe de la propriété agglutinative n'est pas parallèle à la courbe de l'hypersensibilité.* Sept jours après l'injection péritonéale, *alors que l'hypersensibilité n'existe pas encore*, le sérum est déjà agglutinant (à 1/20e comme moyenne de nos résultats). Quinze jours après, le sérum agglutine à 1/50e, et l'hypersensibilité ne fait que commencer à apparaître. Un mois après, le sérum n'agglutine plus qu'à 1/20e, tandis que l'hypersensibilité est des plus nettes ;

2° Dans les mêmes conditions expérimentales, au bout de quinze jours, l'hypersensibilité n'existe pas chez tous les sujets. Or, les cobayes qui ne sont pas hypersensibles ont un taux agglutinatif aussi élevé que ceux qui le sont ;

3° La désensibilisation ne s'accompagne pas de baisse du pouvoir agglutinatif ;

4° Les infarctus pulmonaires sont dus non à des *embolies microbiennes*, mais bien à des *embolies globulaires.*

II. *Hypothèse de la destruction des globules rouges.* — La numération des hématies montre que chez les cobayes hypersensibles la mort provoquée par

l'injection intra-veineuse s'accompagne, en l'espace de quinze à vingt minutes, d'une hémolyse considérable, se chiffrant parfois par plusieurs millions de globules par millimètre cube. Au contraire, chez les cobayes témoins, on constate généralement, dans les instants qui suivent l'épreuve intra-veineuse, une légère augmentation du chiffre des globules ; augmentation sans aucun doute plus apparente que réelle, due, peut-être, au spasme des vaisseaux consécutivement à l'injection du poison typhique.

Les cobayes désensibilisés présentent une résistance globulaire notablement supérieure à celle des cobayes sensibilisés. Toutes choses étant égales, une même épreuve intra-veineuse fait baisser beaucoup plus le nombre des globules rouges d'un cobaye sensibilisé que celui d'un cobaye désensibilisé. Si la chute est aussi considérable chez ce dernier, elle se produit beaucoup moins rapidement, en plusieurs heures au lieu de quinze à vingt minutes.

Mis en présence d'une culture de bacilles d'Eberth *rendue isotonique*, les globules rouges des cobayes hypersensibles ne sont pas détruits. Le poison hémolytique ne préexiste donc pas dans nos cultures ; il semble prendre naissance à la faveur de l'intense bactériolyse qui, comme nous le verrons, suit de très près l'injection des bacilles dans la circulation générale.

Etant donnés ces résultats, nous nous sommes demandé si les graves phénomènes de l'hypersensibilité ne sont pas dus simplement à l'hémolyse qui l'accompagne. La perte de l'hypersensibilité serait due à l'augmentation de la résistance globulaire. Cette théorie n'est malheureusement pas toujours vérifiée. Dans certains cas d'anaphylaxie « croisée » (cobayes sensibilisés par le *Coli* éprouvés par le *para A*) la mort suraiguë peut avoir lieu sans destruction globulaire.

La destruction des globules rouges, pour si importante qu'elle soit, ne suffit donc pas à expliquer les troubles caractéristiques de l'anaphylaxie.

III. *Hypothèse de la bactériolyse.* — Pfeiffer et son Ecole, et tout dernièrement Nicolle, ont soutenu que l'hypersensibilité était due à la destruction rapide et considérable des bacilles dans l'intimité des tissus. La « lyse » intense des microbes aurait pour conséquence la mise en liberté, et en grande quantité, de l'*endotoxine* de Pfeiffer, du *poison vrai* de Nicolle; d'où intoxication brutale. Inversement, pour Nicolle, l'anti-anaphylaxie résulterait de la « baisse du pouvoir lytique ».

Un fait est capital et paraît ne jamais souffrir d'exceptions : les cobayes hypersensibilisés, qui meurent si brutalement au moment où on leur injecte dans les veines une dose suffisante de bacilles typhiques, détruisent, en l'espace seulement de quelques minutes, une quantité vraiment colossale de microbes. La numération des bacilles dans les viscères nous a *toujours* et *dans tous les cas* montré que les cobayes hypersensibles étaient beaucoup moins riches en bacilles, le même temps après l'injection, que les cobayes « témoins ».

Nous ne croyons pas cependant que l'hypersensibilité soit due à la « lyse » des bacilles, parce que les cobayes désensibilisés nous ont paru, dans la

grande majorité des cas, *détruire plus intensément encore les bacilles que les cobayes hypersensibles.* Contrairement à ce qu'affirme Nicolle, l' « immunité momentanée », « quasi instantanée », qui caractérise l'antianaphylaxie, loin d'être due à la « chute » du pouvoir lytique, s'accompagne fréquemment d'une hausse de ce pouvoir.

Aucune des trois hypothèses que nous avons envisagées n'est donc satisfaisante. A vrai dire, nous ignorons le mécanisme de l'hypersensibilité typhique.

(*Travail du Laboratoire de M. le professeur Rodet.*)

Contribution a l'étude des dégénérescences de la cellule hépatique au cours de certaines intoxications brutales chez les batraciens,

par Noel Fiessinger.

En vue d'éclairer l'évolution des dégénérescences hépatiques des mammifères en général et de l'homme en particulier, nous avons eu recours aux batraciens, dont les cellules hépatiques, par les dimensions de leur cytoplasma et de leurs noyaux, par la simplicité de leur structure et aussi par la schématisation de leurs groupements constituent le matériel de choix pour l'étude si complexe des évolutions dégénératives.

Technique. — Les batraciens nous offrent un vaste champ d'expérience. Nous nous sommes bornés à étudier les dégénérescences cellulaires, seulement chez les axolotl, les salamandres terrestres, les tritons vulgaires et les grenouilles. Nos expériences ont porté sur les salamandres et les tritons durant l'automne et sur les grenouilles durant l'hiver. Il est nécessaire de spécifier ces données importantes, car nous aurons à envisager l'évolution des surcharges glycogéniques et graisseuses. Chaque animal était mis à jeun durant toute la durée de l'expérience; de la sorte, nous nous mettions à l'abri des modifications physiologiques qu'entraînent l'alimentation et la digestion. Les toxiques que nous avons utilisés, sont l'arsenic sous forme d'arséniate de soude, le chloroforme en dilution huileuse et l'huile phosphorée au 1/100e ou au 1/1000e. La nature de ces toxiques importe peu, les altérations produites n'ont rien de spécifique, et leur intensité varie suivant le pouvoir toxique de la substance injectée et non suivant la nature de cette substance. Comme mode d'administration, nous avons préféré aux ingestions digestives, dont les résultats sont trop incertains et trop variables, les injections sous-cutanées et intrapéritonéales.

Pour suivre la marche des altérations, il nous fallait l'étudier sur des coupes nombreuses et obtenues à l'aide de techniques différentes. Nous

avons, grâce aux fixations alcooliques suivies de la réaction à la gomme iodée ou du tannage bichromaté, assisté aux modifications des surcharges glycogéniques (1). Le mélange de Lindsay nous permit de suivre à la fois les altérations de la structure cellulaire et l'accumulation des graisses intracellulaires. Enfin, au début de nos recherches, nous avons coloré les granulas d'Altmann à l'aide de la technique aujourd'hui classique de cet auteur (fixateur mercuro-potassique, coloration fuchsine acide, alcool picriqué), la rétraction des pièces ainsi fixées nous fait préférer actuellement la méthode recommandée par Cl. Regaud (2) pour les mitochondries. Il nous semble, en effet, que, d'après la comparaison des préparations, les granulas et les mitochondries de la cellule hépatique constituent les mêmes éléments obtenus par des techniques différentes. D'ailleurs, la description récente de Policard (3) de la cellule de grenouille à jeun fixée et colorée suivant la technique de Cl. Regaud signale l'existence, dans les cellules, de formations filamenteuses, entièrement analogues à celles que nous avons obtenues à l'aide des techniques d'Altmann.

Nous ne voulons pas avec M. Rathery (4) rejeter l'emploi du Lindsay et du Flemming. Cet auteur, en effet, considère l'aspect clair des cellules ainsi fixées comme un artifice grossier de préparation. Il s'agit bien d'un artifice, dans le sens que ces fixateurs ont dissous certaines substances, que d'autres fixateurs comme le bichromate de potasse prolongé, les fixateurs préconisés par Altmann coagulent et conservent par rétraction. Mais alors, ces rétractions artificielles par le bichromate ne prêtent-elles pas à la même critique, ne peut-on pas aussi les qualifier d'artifice de préparation? Ce serait user d'un raisonnement trop exclusif. Nous savons depuis les travaux de Benda et surtout depuis les recherches de M. Regaud, l'importance de la composition chimique des fixateurs, nous savons que le bichromate de potasse rétracte et que l'acide acétique, au contraire, gonfle les particules albuminoïdes. La quantité plus ou moins forte de ces substances explique les morphologies différentes obtenues à l'aide de fixateurs voisins comme le Lindsay et le liquide J. de Laguesse. Aucune fixation n'est parfaite, et aucune ne conserve à la cellule sa morphologie vitale. *Ces méthodes sont utiles aussi bien les unes que les autres, quand on compare entre eux les résultats fournis par la même technique.*

Aussi, étudierons-nous les aspects des cellules suivant la technique

(1) N. Fiessinger. *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 30 janvier 1909.

(2) M. Regaud. *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 19 décembre 1908) recommande la fixation chromisation par le mélange (bichromate de potasse 3 p. 100, 80 vol. + formol 20) suivie ou non de chromisation supplémentaire.

(3) Policard. *Comptes rendus de la Soc. de Biol*, 27 février 1909.

(4) Rathery. *Arch. de méd. expérimentale*, janvier 1909.

employée. Il nous paraît dès lors nécessaire de distinguer dans la marche des dégénérescences hépatiques des batraciens *deux étapes successives* : durant la *première*, la cellule traduit ses altérations par des modifications de structure en rapport, d'une part, avec une réaction hyperplasique nucléaire, et de l'autre, avec un épuisement progressif des réserves glycogéniques ; durant la *seconde*, se montrent les véritables altérations dégénératives (nucléaires et cytoplasmiques) et la nécrose se complète. Ces étapes sont plus ou moins longues suivant la dose toxique injectée et suivant la rapidité de l'absorption.

(*Travail du Laboratoire de la Clinique thérapeutique à l'hôpital Beaujon.*)

Action de l'atropine et de la peptone sur la coagulabilité du sang. Détermination de l'immunité par l'une de ces substances contre l'autre,

par M. Doyon.

I. — L'atropine, comme la peptone, détermine l'incoagulabilité du sang. J'ai recherché si l'une de ces substances détermine l'immunité contre l'autre.

II. — Le plus souvent l'action de la peptone est nulle ou insignifiante, si on a déterminé, au préalable, l'incoagulabilité du sang par une injection d'atropine dans le cholédoque. De même, l'atropine provoque en général un retard peu accusé dans la coagulation dans les cas où une injection de peptone a été faite auparavant.

Exemple. — Chien de 13 kilogr. 5. Une prise d'essai de sang carotidien coagule en 3 ou 4 minutes. A 10 h. 15 minutes, injection de 0,25 s. n. atropine dans 40 centimètres cubes d'eau salée dans le cholédoque. Du sang recueilli 5 minutes plus tard coagule seulement le lendemain. A 3 h. 28 minutes, la phase pendant laquelle le sang circulant a perdu sa coagulabilité, est terminée ; du sang recueilli à ce moment coagule en 13 minutes. A 3 h. 31 minutes, injection brusque dans la jugulaire de 20 grammes d'eau salée contenant 7 grammes peptone Witte. Du sang carotidien recueilli à 3 h. 35 minutes, coagule en 24 minutes ; à 3 h. 50 minutes, nouvelle prise, coagulation en quelques instants.

III. — L'immunité n'est pas obtenue d'une manière constante.

Exemple. — Chien de 19 kilogrammes. Une prise d'essai de sang carotidien coagule en 15 minutes. A 10 h. 40 minutes injection dans le cholédoque de 40 centimètres cubes d'une solution à 1 p. 100 de s. n. atropine. Du sang

recueilli 5 minutes après coagule dans la nuit suivante. A 2 h. 10 minutes on fait une prise d'essai qui coagule en 45 minutes. On injecte alors dans la jugulaire 30 centimètres cubes d'eau salée contenant 10 grammes peptone Witte. Du sang recueilli 5 minutes après reste plusieurs jours liquide. Une nouvelle prise faite à 5 h. 45 minutes coagule en masse en 2 à 3 minutes. A 5 h. 50 minutes injection de 40 centimètres cubes d'une solution à 1 p. 100 de s. n. atropine dans le cholédoque ; du sang recueilli 5 minutes après coagule avec un retard de 2 heures.

IV. — Je rappelle que Delezenne a conféré par une première injection de peptone l'immunité contre une injection de sérum d'anguille ou d'extrait de muscles d'écrevisses et inversement.

Je désire aussi faire remarquer que le sang recueilli pendant la phase d'incoagulabilité produite par la peptone, reste en général liquide plus longtemps que le sang recueilli pendant la phase équivalente provoquée par l'atropine. De plus, parmi les alcaloïdes, l'atropine n'exerce pas une action rigoureusement spécifique ; j'ai observé un retard de quelques heures dans la coagulation du sang après l'injection de chlorhydrate de pilocarpine dans le cholédoque. Toutefois, le phénomène est très exceptionnel et beaucoup moins accusé qu'après l'injection d'atropine. Le plus souvent, l'injection de pilocarpine ne détermine aucune modification dans la coagulabilité du sang.

(*Travail du Laboratoire de Physiologie de la Faculté de médecine de Lyon.*)

Sur un procédé pratique d'appréciation de la fonction biliaire par l'examen des selles chez les nourrissons,

par H. Triboulet.

L'insuffisance de la fonction *biliaire*, si bien étudiée cliniquement par les anciens auteurs, est d'une importance primordiale dans la physiologie des enfants en bas âge, élevés au sein ou au biberon (altération du foie et modifications du pigment biliaire constatées aux autopsies, degrés relatifs ou absolus d'acholie pigmentaire).

Pour faire la recherche de ces troubles biliaires sur le vivant, j'ai eu recours à l'examen systématique des matières fécales des nourrissons avec dilution dans l'eau distillée et avec addition de quelques gouttes de sublimé acétique de laboratoire.

J'ai ainsi réalisé une série de réactions colorées qu'on peut répartir suivant quatre variétés :

1° Réactions *roses*, rose-lilas, rose-rouge, avec toutes nuances inter-

médiaires, répondant à la présence de *stercobilinine*, modification *normale* du pigment *normal* (Gilbert et Herscher);

2° Réactions *jaunes* (jaune rosé = stercobilinogène); jaune terne (acholie pigmentaire);

3° Réactions *vertes*, variables (bilirubine oxydée), ce qui est *normal* chez les enfants *au sein* très jeunes, jusqu'à deux ou quatre mois environ, *anormal* chez les nourrissons *au biberon*;

4° Réactions *grises* ou même *blanches* (acholie pigmentaire), fait anormal très grave.

Il y a lieu dans les tubes d'examiner, d'une part le dépôt, le liquide d'autre part. Il se peut, en effet, que le dépôt soit coloré d'une façon, le liquide se colorant diversement ou pouvant rester incolore. Il se peut aussi que le liquide soit clair, ou qu'il soit *trouble*.

Ces résultats d'examen confrontés avec les observations cliniques, peuvent conduire à des interprétations assez précises du trophisme normal ou anormal des petits sujets, en dehors des maladies fébriles, et à des appréciations relatives ou plus ou moins absolues du pronostic chez les nourrissons fébricitants.

Nourrissons apyrétiques. *Trophisme normal* (10 sujets). — Réaction verte, diffuse, chez les très jeunes sujets au sein; réaction *rose franc* (stercobiline) chez les nourrissons au sein et au biberon; liquide trouble.

Atrophiques (50 sujets). *Premier degré* encore curable; teintes rosées dégradées du dépôt, liquide du tube trouble peu ou à peine coloré;

Deuxième degré. Teintes vertes affaiblies du dépôt, liquide à peine trouble ou clair; pronostic grave.

Troisième degré. Teintes vert-de-gris, grises ou blanches du dépôt, liquide *clair*, pronostic fatal.

Sujets fébricitants (28 sujets). — Tuberculose exceptée. Enfants de quinze jours à deux ans, impétigo, broncho-pneumonie, érysipèle, pneumonie, rougeole, scarlatine, varicelle, diphtérie, infections non définies (température entre 38°5 et 41 degrés) de pronostic si difficile dans les milieux hospitaliers. Chez ces sujets, la réaction rose (stercobiline) ou jaune rosé (stercobilinogène) dénote une cholie pigmentaire normale. Signe plutôt favorable (15 cas). Il n'est que de valeur *relative* puisqu'un sujet normal dans sa fonction biliaire, peut succomber par d'autres perturbations physiologiques (5 décès avec réaction de stercobiline). Ce qui prend une valeur presque absolue, à notre avis, ce sont les réactions négatives (coloration jaune terne diffuse, ou absence de coloration pigmentaire), huit cas mortels sur huit observations (2 pneumonies, 4 broncho-pneumonies et 2 rougeoles).

RÉUNION BIOLOGIQUE DE NANCY

SÉANCE DU 16 FÉVRIER 1909

SOMMAIRE

Collin (Rémy) et Harter (André) : Examen anatomo – pathologique d'une tumeur du ventricule moyen du cerveau 14
Guilloz (Th.) : Réactions des tissus vivants aux différents procédés d'altération physique et chimique 19
Guilloz (Th.) : Procédé de répartition proportionnelle de lumière sur une surface sans appareil optique. 21
Harter (A.) et Gruyer : Formes actinomycosiques dans la sporotrichose expérimentale 16
Lucien (M.) et Parisot (J.) : Modifications du poids de la thyroïde après la thymectomie 23
Simon et Hanns : Recherches des anticorps tuberculeux dans le sérum humain par la méthode de la déviation du complément 18

Présidence de M. Cuénot.

Examen anatomo-pathologique d'une tumeur du ventricule moyen du cerveau,

par Remy Collin et André Harter.

La pièce anatomique qui fait l'objet de cette communication provient de l'autopsie d'une femme de vingt-sept ans chez qui des manifestations démentielles et des troubles de l'équilibre ne tardèrent pas à se compliquer d'abord d'une paralysie faciale et d'une monoplégie brachiale gauche. Quelques jours après, l'hémiplégie gauche était complète et s'accompagnait d'un état demi-comateux, puis d'une bronchopneumonie mortelle.

A l'autopsie, œdème sous-arachnoïdien considérable avec aplatissement des circonvolutions, et congestion. Les ventricules sont dilatés par une abondante quantité de liquide clair. A l'examen macroscopique, on ne trouve pas de

lésions notables des circonvolutions, de la substance blanche centrale et des noyaux gris.

Sur une coupe sagittale et médiane, le ventricule moyen se trouve occupé en partie par une tumeur de couleur légèrement grisâtre présentant une hauteur maxima de 2 cent. 5 sur une largeur maxima de 2 centimètres. Cette tumeur présente un pédicule mesurant 1/2 centimètre de diamètre environ, adhérent à la partie inférieure de la couche optique gauche et occupant là l'espace compris en arrière entre l'abouchement dans le ventricule moyen de l'aqueduc de Sylvius, en avant une ligne qui prolongerait sur la couche optique la face antérieure du pédoncule cérébral, en bas l'origine du pédoncule cérébral et en haut une ligne horizontale située 1/2 centimètre au-dessus de ce dernier point de repère. A ce pédicule sont appendus deux lobes flottants, un supérieur, le plus volumineux, qui arrive jusqu'au niveau de l'habenula, l'autre, antérieur, qui atteint la commissure blanche. Ces deux lobes ont la forme d'une lame sagittale, épaisse de 4 à 5 millimètres. Leurs bords sont grossièrement dentelés.

Des fragments de la tumeur fixés dans le formol à 10 p. 100, inclus dans la paraffine et débités en coupes ont été colorés par les méthodes usuelles. On remarque en premier lieu que cette tumeur est tout entière tapissée par l'épithélium épendymaire qui se continue au niveau de la base d'implantation du pédicule avec l'épendyme qui revêt la paroi du 3e ventricule. Il s'agit donc d'une formation sous-épendymaire. Elle est constituée par une gangue de tissu névroglique renfermant un nombre considérable de cellules nerveuses. Sur les coupes se voit la lumière d'un certain nombre de vaisseaux. La répartition des éléments nerveux et névrogliques est variable suivant les régions considérées.

En certains points, il y a à la fois abondance de cellules nerveuses et de cellules névrogliques mélangées sans aucun ordre. Ailleurs, de véritables îlots de cellules nerveuses avec un petit nombre d'éléments satellites, le tout rappelant la substance grise normale.

Les cellules nerveuses sont de tailles diverses. Les plus grandes, multipolaires, présentent un degré de différenciation assez accusé. Elles renferment un noyau volumineux, quelque peu excentrique, lequel contient un nucléole typique. Ces noyaux sont clairs ou plus souvent sombres par suite de la présence dans leur intérieur, soit de granulations chromatiques, soit d'une substance chromatophile dissoute dans le caryoplasma.

Le cytoplasma contient dans toute son étendue de fines granulations chromatophiles. Ces granulations sont plus épaisses et plus abondantes à la périphérie de l'élément cellulaire. Par l'ectopie légère de leur noyau et la situation périphérique de leurs corps de Nissl, les cellules nerveuses en question sont donc d'un type encore embryonnaire.

Il s'agit, à n'en point douter, d'un neurogliome ganglionnaire, entièrement développé sous le revêtement épendymaire du ventricule moyen, tumeur communément attribuée à un trouble de développement du cerveau. Ce qui semble corroborer cette opinion, c'est le fait bien connu que les cellules nerveuses une fois parvenues à leur complet développement ne se divisent plus. Si, à la vérité, dans certaines conditions exp-

rimentales ou pathologiques, on a pu voir des cellules nerveuses se diviser, on n'a jamais vu ces divisions aboutir à la formation d'une néoplasie. Nous sommes donc conduits à éliminer l'hypothèse d'une tumeur développée aux dépens des éléments adultes du tissu cérébral.

Nous admettrions plus volontiers que la tumeur en question est due à l'évolution à un moment donné, sous des influences que nous ignorons, de neuroblastes restés sous-épendymaires. On sait que les cellules nerveuses dérivent des neuroblastes, lesquels ne sont autres que les cellules germinatives de His pourvues d'un prolongement épendymaire et d'un axone. Au fur et à mesure du développement du tube nerveux, les neuroblastes émigrent du voisinage de la limitante interne vers la limitante externe où ils vont constituer les groupes cellulaires ganglionnaires. Or, il a été démontré par His, Lenhossek, Held et récemment par Cajal, que certains neuroblastes, au lieu d'émigrer vers la limitante externe, peuvent au contraire émigrer vers la limitante interne, la perforer et tomber dans le liquide épendymaire, où ils constituent ce que l'on a appelé des neuroblastes intraventriculaires.

« Entre les neuroblastes intraventriculaires, dit Cajal (*Anatomischer Anzeiger*, janvier 1908), et ceux qui sont placés dans leur situation normale, il existe toutes les formes de passage. » La plus intéressante est constituée par « des corpuscules déplacés qui siègent très près du ventricule et qui possèdent deux prolongements ». Dans notre hypothèse, les cellules nerveuses du neurogliome proviendraient de pareils neuroblastes juxtaventriculaires. L'avantage de cette conception est de tenir compte de tous les faits connus — absence de division des cellules nerveuses adultes, existence de neuroblastes juxtaventriculaires — et de laisser le champ libre à toutes les recherches sur les causes qui amènent à un moment donné le développement de la tumeur. L'important est la constatation dans cette néoplasie, non pas de cellules nerveuses en division, fait qui conduirait à faire dériver les éléments de la tumeur de ceux de sa base d'implantation, mais de cellules nerveuses embryonnaires, non parvenues à leur complet développement et qui peuvent être des neuroblastes juxtaventriculaires transformés.

Formes actinomycosiques dans la sporotrichose expérimentale,

par A. Harter et Gruyer.

Nous avons eu l'occasion d'inoculer un certain nombre d'animaux avec un « Sporotrichum » identifié par M. le professeur Vuillemin au « Sporotrichum Beurmanni », provenant d'une sporotrichose tuberculoïde de la face. Chez la plupart de nos animaux, nous avons obtenu

des tubercules ou des abcès. Mais deux cobayes adultes nous ont donné des lésions très intéressantes.

Cobaye I. — Injection intra-péritonéale de 2 centimètres cubes de sporotrichum, le 26 mai 1908 ; le 5 juin, l'animal présente un nodule semblant intrapéritonéal gros comme un pois, adhérent à la paroi abdominale, un peu au-dessus du point d'inoculation ; le 12 juin, cette tumeur est un peu augmentée de volume. Puis elle reste stationnaire. Le 6 juillet, l'animal est sacrifié ; nous trouvons et prélevons cette tumeur adhérente à la paroi et un gros ganglion situé au hile du foie, contre le duodénum ; le volume de ce ganglion est à peu près celui d'un haricot.

Cobaye II. — Injection sous la peau du dos d'un centimètre cube de sporotrichum, le 29 mai 1908. Le 1er juin, une tumeur fluctuante apparaît au point d'inoculation. Elle s'ulcéra les jours suivants et on voit alors une escharre de la dimension d'une pièce d'un franc ; au-dessous de celle-ci on sent une tumeur de la grosseur d'un pois. L'escharre disparaît, le nodule persiste. Le 2 juillet, l'animal est sacrifié. On trouve en plus du nodule précédent, un petit nodule gros comme un petit pois, dur, situé dans le lobe gauche du foie, à sa face inférieure ; on peut l'énucléer assez facilement du tissu hépatique.

Nous avons examiné histologiquement deux tumeurs : le ganglion sous-hépatique du cobaye I et le petit nodule intrahépatique du cobaye II. Comme colorants, nous avons employé l'hémalun-éosine, le bleu de toluidine ; nous avons aussi employé les procédés de Gram et de Ziehl.

L'aspect microscopique est à peu près le même dans les deux tumeurs. Nous trouvons d'abord une réaction inflammatoire banale : leucocytes et tissu conjonctif ; quelques rares cellules géantes. En certains endroits, la réaction est plus vive ; on voit des nodules inflammatoires avec, au centre, le champignon, qui se présente sous la forme mycélienne ; les bâtonnets sont assez longs. Mais ce qu'il y a de plus particulier, ce sont les nodules actinomycosiques qui sont très nombreux.

Un nodule est ainsi constitué : au centre, on voit une masse granuleuse, représentant la coupe transversale de filaments avec des débris de leucocytes ; entourant cette masse, zone un peu moins colorée, paraissant stratifiée longitudinalement, correspondant à des filaments mycéliens coupés dans leur longueur, ou tassés les uns contre les autres ; enfin, à la périphérie, foule de massues, de filaments renflés, entourés, pénétrant dans de nombreux leucocytes. Ces massues se colorent par l'éosine.

Sur les coupes traitées par le Ziehl, on voit très bien ces filaments renflés, donnant des ramifications latérales ; de plus, le bleu de méthylène ajouté après le Ziehl décèle une membrane assez épaisse. On peut suivre parfois le filament continuant la massue périphérique jusqu'au

centre du nodule ; là, on voit le filament axial coloré en rouge et autour le liséré externe bleu de la membrane.

Donc, dans la sporotrichose, la membrane n'est pas colorée par le Ziehl, tandis que dans l'actinomycose, c'est la membrane de la massue qui est colorée, le filament axial ne l'est pas. Ainsi, sur une coupe transversale de massues dans les deux cas, on verra un axe rouge entouré d'une membrane non colorée dans la sporotrichose, un centre incolore et une épaisse couronne rouge dans l'actinomycose. A part cela, sur les coupes colorées à l'hémalun-éosine, on ne peut guère trouver de différences entre les deux lésions.

Dans cette sporotrichose expérimentale du cobaye qui est considéré comme un animal très réfractaire à cette affection, les formes actinomycosiques doivent être considérées sans doute comme des formes de résistance, une réaction spéciale du parasite vis-à-vis de son hôte.

Dans les différentes lésions humaines ou animales où se trouvent les nodules actinomysiques, il faut donc, à notre avis, songer encore à la sporotrichose.

Recherche des anticorps tuberculeux dans le sérum humain par la méthode de la déviation du complément,

par Simon et Hanns.

On doit admettre que la tuberculose, comme les autres infections, s'accompagne du développement d'anticorps spécifiques qui s'accumulent dans les humeurs et particulièrement dans le sang. Nous avons cherché à mettre en évidence ces anticorps par la méthode de Bordet-Gengou, en nous servant comme antigène de la tuberculine de Calmette et comme sérum hémolytique du sérum d'un lapin préparé par des injections réitérées de globules rouges du mouton.

Nous avons donc préparé les deux mélanges suivants :

Mélange A. Antigène : Solution de tuberculine.
Anticorps : Sérum d'un malade tuberculeux, chauffé à 56 degrés pendant une demi-heure pour neutraliser le complément.
Complément : sérum de lapin neuf.

Mélange B. Globules de mouton lavés au sérum artificiel.
Sérum de lapin hémolytique pour les globules de mouton, chauffé à 56 degrés pendant une demi-heure.

En mélangeant A et B, si le sérum considéré renferme des anticorps tuberculeux, il n'y aura pas d'hémolyse, puisque l'anticorps se fixera sur l'antigène et déviera le complément, le mettant ainsi hors

d'action. L'hémolyse devra, au contraire, se produire dans le cas opposé.

Nous avons fait ainsi vingt-quatre expériences avec des sérums provenant de malades atteints de tuberculose pulmonaire à différentes périodes; chaque fois, la contre-épreuve a été faite à l'aide d'un sérum ou d'un liquide céphalo-rachidien provenant d'un malade atteint d'une affection étrangère à la tuberculose : urémie, anévrisme, cirrhose hépatique, tabes, etc.

Dans dix-huit cas de tuberculose pulmonaire, il n'y a eu aucune hémolyse; dans quatre autres, nous avons constaté une hémolyse partielle; deux fois seulement, l'hémolyse a été complète; il est à noter que l'un de ces derniers cas consistait en une simple induration d'un sommet paraissant guérie.

Quant aux témoins, dix-neuf fois le mélange a hémolysé, deux fois il n'y a pas eu d'hémolyse.

Ces faits nous semblent donc démonstratifs quant à la présence dans le sang des malades d'anticorps tuberculeux; le degré de l'hémolyse est sans doute en rapport avec une proportion variable de ces anticorps dans les différents cas. Nous nous occupons actuellement de chercher à les mesurer et à étudier leurs rapports avec les différents stades de l'évolution tuberculeuse.

Quant aux faits négatifs signalés tant chez les sujets tuberculeux que chez les témoins, ils peuvent s'expliquer par un dosage exagéré ou insuffisant du complément. Nous avons pu constater, par exemple, qu'un mélange ne donnant lieu à aucune hémolyse avec une dose déterminée de complément hémolysait plus ou moins complètement quand la proportion de celui-ci augmentait dans une proportion suffisante; c'est qu'alors l'antigène ne suffit pas à dévier la totalité du complément.

Il y a là une cause d'erreur qui a pu vicier quelques-unes de nos premières expériences et que nous avons eu soin d'éviter dans la suite.

Réactions des tissus vivants aux différents procédés d'altération physique et chimique

(A propos des communications de M. J. Bergonié et L. Tribondeau à la Réunion biologique de Bordeaux, 1er et 12 décembre 1908),

par Th. Guilloz.

MM. Bergonié et J. Tribondeau ont expérimenté, sur le foie du lapin, l'action de la « fulguration », procédé d'électrothérapie employé au traitement des tumeurs et consistant dans l'application sur les tissus des étincelles de haute fréquence du résonateur d'Oudin. Ces auteurs

assistèrent (1) à une réparation se faisant par le remplacement du tissu nécrosé par du tissu conjonctif, après un processus d'altération dont M. Auché fit remarquer toute l'analogie avec les modificatons obtenues par lui et M. Le Conteur sur le foie par des injections d'acide phénique.

Profitant immédiatement de l'indication donnée par M. Auché, disent MM. Bergonié et Tribondeau (2), ils ont interrompu leurs recherches sur l'action de la fulguration sur de nouveaux organes pour étudier comparativement les lésions produites dans le tissu hépatique par divers agents destructeurs, et leur processus de réparation.

MM. Bergonié et Tribondeau auraient vu ainsi des différences minimes entre les processus destructeurs et réparateurs après diverses méthodes employées : fulguration, injection interstitielle d'acide phénique, électrolyse, cautérisation et broiement.

Cette constatation n'a rien qui doive surprendre et, en 1902 (Congrès d'électrothérapie de Berne), j'avançais, à propos d'une étude sur la galvanocaustie, que *le tissu réagissait indépendamment de la nature de l'altérant ou du caustique* (3).

Rien n'est aussi opposé, par la description que l'on en fait habituellement, que les modifications macroscopiques du tissu immédiates ou consécutives à une électrolyse positive (caustique acide) et à une électrolyse négative (caustique alcalin). Cependant si, dans une électrolyse bipolaire, on examine ce qui se passe autour des aiguilles, on voit seulement autour de l'une et l'autre les lésions d'inflammation produites par un altérant quelconque du tissu, puis une néoformation de tissu conjonctif dont la prolifération envahit la masse altérée. Les différences histologiques observées sont minimes, et, pour établir avec le maximum de sécurité l'interprétation des résultats, j'ai eu recours à l'obligeance et à la compétence de M. Bouin. La seule différence constatée consiste en ce que les lésions apparaissent plus circonscrites et plus accentuées au pôle positif qu'au pôle négatif. Si le tissu réagit indépendamment de la nature du caustique, les différences entre les cicatrices consécutives à une escarre positive et à une escarre négative ne tiennent qu'à une altération plus complète et plus circonscrite dans l'escarre positive.

Il y a donc lieu de se demander si, en variant les conditions de la galvanocaustie par le dépiacement des aiguilles, leur répartition, l'emploi d'aiguilles de grosseurs différentes, par un choix convenable de l'intensité et du temps, c'est-à-dire de la quantité d'électricité, on ne peut pas produire avec l'un ou l'autre pôle des cicatrices d'aspects identiques. Je crois en être certain et j'ai, depuis 1902, bien des fois vérifié ce fait. Il n'infirme du reste pas, bien au contraire, les conclusions de Ciniselli et de M. Tripier relativement aux différences signalées entre les escarres positives et négatives; tout dépend des conditions de l'électrolyse. Il peut en être de même

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, t. LXV, 1908, n° 36, p. 633.

(2) *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, t. LXV, 1908, n° 38, p. 762.

(3) IIe Congrès international d'électrologie et de radiologie. Berne, septembre, 1902. *Rapport sur l'électrolyse et la galvanocaustie chirurgicale.*

au sujet de l'avis des auteurs qui préconisent pour telles ou telles applications l'un ou l'autre pôle et en particulier de la juste opinion de M. Brocq, partisan le plus souvent de l'électrolyse négative dont la supériorité et souvent le seul emploi possible tiennent à ce que l'électrode n'adhère pas aux tissus. Ce que j'ai voulu établir, ce n'est pas que pratiquement il était indifférent d'employer l'un ou l'autre pôle, car l'un d'eux peut être plus commode que l'autre, mais seulement qu'il n'existait pas de différence capitale au point de vue du résultat final entre les effets d'une galvanocaustie positive ou négative, que l'important seul était la manière dont on la pratiquait.

Ces constatations dont l'explication est presque évidente m'ont cependant paru souvent provoquer de la surprise chez ceux qui s'occupent d'applications thérapeutiques, habitué que l'on est à différencier les actions d'après la nature de l'altérant, alors qu'au contraire *c'est la répartition de cette action modificatrice, indépendante de la nature de l'agent provocateur, qui seule intervient.* Il est vrai, en particulier pour ce qui concerne les répartitions de l'altération, qu'il n'est pas toujours facile de l'obtenir identique par les différents moyens et que l'emploi de tel ou tel agent peut en fixer jusqu'à un certain point la répartition.

J'ai donné au Congrès de Clermont (1) mon opinion relativement à la fulguration. Les propriétés connues de l'étincelle monopolaire qui agit comme des pointes de feu microscopiques et peut-être par une action disruptive analogue au craquèlement que donne la décharge sur des corps mauvais conducteurs suffisent à interpréter *jusqu'ici* les résultats obtenus sans qu'il soit dès maintenant nécessaire d'introduire d'autres notions. Ainsi envisagée, la fulguration n'est pas la guérison du cancer par une action spécifique de l'ordre de celle que pourrait fournir la sérothérapie ou une thérapeutique générale, mais un excellent traitement local opposant à l'envahissement néoplasique une barrière fibreuse d'autant mieux établie que les altérations qu'elle provoque sont microscopiquement disséminées dans les tissus.

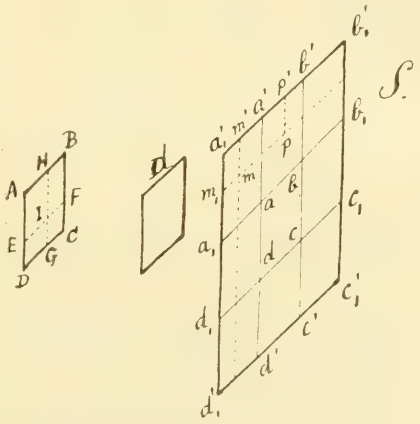
Procédé de répartition proportionnelle de lumière sur une surface sans appareil optique,

par Th. Guilloz.

Ce procédé est une addition à la note que j'ai présentée relativement à la répartition systématique de la lumière sur une surface (2), et, s'il n'est pas aussi général que celui déjà indiqué, il me semble cependant pouvoir rendre quelques services.

(1) *Congrès de l'Ass. fr. pour l'av. des sc.* Clermont, août 1908.
(2) *C. R. Société de Biologie*, 1908, t. LXV, p. 773.

A B C D est une surface ayant un éclat intrinsèque uniforme ou diffusant uniformément de la lumière sur l'ouverture d'un diaphragme d derrière lequel se trouve la surface S recevant l'éclairement. Pour simplifier (1), supposons que la surface lumineuse soit égale et parallèle à l'ouverture du diaphragme d et que la surface S (parallèle à d), la source de lumière et le diaphragme soient équidistants. L'éclairement sur la surface S sera réparti de la façon suivante. En $a\,b\,c\,d$ = A B C D, l'éclairement sera uniforme, car de chaque point de la surface $a\,b\,c\,d$ on verrait par l'ouverture du diaphragme toute la surface lumineuse A B C D. La luminosité en $a\,b\,c\,d$ peut être définie proportionnellement par cette surface A B C D, c'est-à-dire par A B × C D = $ab \times a\,a'$. Un point tel que p situé dans la partie $a\,b\,a'\,b'$ de la surface S reçoit son éclairement de la portion C D E F de la surface lumineuse A B C D et il s'exprimera par CD × E D = $a\,b \times p\,p'$. Les éclairements sur la surface $a\,b\,a'\,b'$ sont donc constants suivant des parallèles à $a\,b$ et varient proportionnellement de a à a'. Un point tel que m situé dans la surface $a\,a_1\,a_1'\,a'$ reçoit la lumière de la portion I F C G de la source A B C D et sa luminosité sera définie par C G × C F = $a_1'\,m' \times m\,m'$ indiquant que les éclairements égaux sont dans cette surface répartis sur des hyperboles.



Je présente des clichés photographiques permettant de vérifier expérimentalement par une méthode précédemment indiquée la répartition proportionnelle de la lumière dans les régions $a\,b\,a'\,b'$, $a\,d\,c'\,d'$, $a\,d\,a_1\,d_1$, $c\,b\,c_1\,b_1$.

Si l'on emploie un diaphragme d de même hauteur que A B C D, mais deux fois plus large, l'éclairement dans toute la région $a_1\,a_1'\,a_2\,a_2'$ est constant suivant l'horizontale et varie de a'_1 à a_1 proportionnellement à l'ordonnée verticale, de telle sorte que nul en $a_1'\,a'_2$, il devient maximum en $a_1\,a_2$ pour conserver cette valeur jusqu'en $d_1\,d_2$ pour redevenir semblablement proportionnel jusqu'en $d'_1\,d_2$, où il devient nul.

Sans qu'il soit besoin d'insister, on voit que le diaphragme pourrait

(1) En traitant le problème dans sa généralité, on n'introduit que des coefficients constants exprimant les rapports des distances, des surfaces et des obliquités.

être remplacé par un écran opaque rectangulaire donnant ombre et pénombre sur la surface S. Les lois de répartition de l'éclairement dans la pénombre sont identiques.

Modifications du poids de la thyroïde après la thymectomie,

par M. Lucien et J. Parisot.

Depuis longtemps, on s'est efforcé de rechercher les relations fonctionnelles pouvant exister entre le thymus et le corps thyroïde. En effet, l'hypertrophie du thymus a été fréquemment signalée en même temps que certaines affections du corps thyroïde, soit dans le goitre simple, soit dans l'insuffisance thyroïdienne, soit dans le goitre exophtalmique. De là à conclure à une suppléance fonctionnelle entre ces deux glandes, il n'y avait qu'un pas qui fut d'ailleurs franchi tout particulièrement par Marie.

Par contre, les recherches expérimentales sont loin d'être aussi convaincantes. Dans le but d'apporter quelque lumière à cette question, nous avons entrepris une série d'expériences dont nous ne donnerons aujourd'hui qu'un aperçu général. Nous étudierons dans cette note les modifications survenues dans la thyroïde après la thymectomie.

Si quelques recherches ont été déjà faites concernant les variations subies par le thymus consécutivement à la thyroïdectomie, nous ne possédons, par contre, aucune indication concernant l'influence qu'exerce l'ablation du thymus sur le corps thyroïde; les rares auteurs qui ont étudié les effets de la thymectomie n'ont pas, en effet, dirigé spécialement leurs investigations sur le corps thyroïde.

Nous avons utilisé dans nos expériences deux portées de dix-huit lapins; neuf de ceux-ci furent thymectomisés, les autres étant conservés comme témoins (1). Douze de ces animaux ont été sacrifiés à des époques de plus en plus éloignées de l'opération. Les résultats obtenus sont réunis dans le tableau suivant :

De l'interprétation stricte de ces chiffres, et sans tenir aucun compte des modifications histologiques de ces organes, on peut conclure que le poids absolu de la glande thyroïde est, après la thymectomie, toujours inférieur à celui qu'il atteint chez les animaux témoins. Les variations

(1) Voir : Lucien et J. Parisot. Variations pondérales consécutives à la thymectomie chez le lapin. *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 10 juillet 1908, p. 261. — Influence de la thymectomie sur la croissance. *Soc. de méd. de Nancy*, 22 juillet 1908.

du poids relatif concordent avec ces données, puisque celui-ci est (sauf dans un cas) toujours inférieur chez les opérés.

ANIMAUX THYMECTOMISÉS			ANIMAUX TÉMOINS		
POIDS DE L'ANIMAL	POIDS DE LA THYROÏDE		POIDS DE L'ANIMAL	POIDS DE LA THYROÏDE	
	P. absolu.	P. relatif.		P. absolu.	P. relatif.
1.815 gr.	0 gr. 12	$\frac{1}{15.125}$	2.240 gr.	0 gr. 17	$\frac{1}{13.176}$
2.200 gr.	0 gr. 18	$\frac{1}{12.222}$	2.560 gr.	0 gr. 20	$\frac{1}{12.800}$
2.925 gr.	0 gr. 20	$\frac{1}{14.625}$	2.855 gr.	0 gr. 22	$\frac{1}{12.977}$
3.665 gr.	0 gr. 20	$\frac{1}{18.325}$	3.260 gr.	0 gr. 28	$\frac{1}{11.642}$
2.525 gr.	0 gr. 15	$\frac{1}{16.833}$	2.730 gr.	0 gr. 20	$\frac{1}{13.650}$
3.060 gr.	0 gr. 14	$\frac{1}{21.851}$	3.350 gr.	0 gr. 23	$\frac{1}{13.400}$

Cependant, ces variations pondérales sont assez peu marquées, et il ne nous semble pas qu'il soit possible de les considérer comme étant l'indice d'une involution pathologique ou d'un arrêt dans le développement de la thyroïde, consécutivement à l'opération. L'interprétation certaine de ces faits ne peut être donnée que par l'étude histologique de ces organes, étude que nous exposerons ultérieurement.

Quoi qu'il en soit, de ces expériences, un fait se dégage nettement : l'absence d'une réaction positive de la thyroïde après ablation du thymus. La thymectomie ne s'accompagne donc pas d'hypertrophie de la thyroïde : c'est là un argument très important qui s'élève contre la conception d'une suppléance hypothétique et bien souvent invoquée de ces deux organes.

Le Gérant : Octave Porée.

Paris. — L. Maretheux, imprimeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 13 MARS 1909

SOMMAIRE

ACHARD (CH.) et FEUILLIÉ (E.) : Hématurie rénale produite par l'injection de sucs cellulaires. Hémoglobinurie par l'hémolyse intra-urinaire 429

BATTELLI (F.) et STERN (L.) : Recherches sur les échanges gazeux produits par le ferment uricolytique. 411

CARREL (ALEXIS) : Résultat éloigné d'une double néphrectomie avec replantation du rein 419

DOYON (M.) et GAUTIER (CL.) : Action de la bile sur la coagulabilité du sang par l'intermédiaire du foie 428

DUBREUIL (G.) et REGAUD (CL.) : Sur les relations fonctionnelles des corps jaunes avec l'utérus non gravide. — III. États successifs de l'utérus, chez le même sujet, aux diverses phases de la période prégravidique 413

FIESSINGER (NOEL) : Contribution à l'étude des dégénérescences de la cellule hépatique au cours de certaines intoxications brutales chez les batraciens 426

JOLLY (J.) : Abandon par les leucocytes de particules protoplasmiques vivantes au cours de leurs mouvements et de leur migration. 417

LESNÉ (EDMOND) et DREYFUS (LUCIEN) : Le diagnostic de la tuberculose est-il possible par l'anaphylaxie ? 415

MARBÉ (S.) : Les opsonines et la phagocytose dans les états thyroïdiens. — IV. Action directe, *in vitro*, du corps thyroïde 432

MAWAS (J.) : Lésions du corps ciliaire dans la cataracte sénile. . . 420

MESTREZAT (W.) et GAUJOUX (E.) : Présence de nitrates et de nitrites dans le liquide céphalo-rachidien. Perméabilité méningée aux nitrates 424

MULON (P.) : Sur les corps gras des cellules rénales (Première note). 434

PORTIER (P.) : Recherches physiologiques sur les insectes aquatiques. — III. Etudes sur la respiration. Mécanisme qui s'oppose à la pénétration de l'eau dans le système trachéen 422

RAPPIN : Vaccination des bovidés contre la tuberculose 410

Réunion biologique de Bordeaux.

GAUTRELET (J.) et THOMAS (LOUIS) : Le sérum normal neutralise la glycosurie adrénalique 438

PÉREZ (CHARLES) : Musculature de l'intestin moyen des Muscides pendant la métamorphose 436

Présidence de M. Malassez.

Vaccination des bovidés contre la tuberculose,

par Rappin (de Nantes).

Les résultats que j'ai obtenus depuis 1902, dans mes expériences d'immunisation antituberculeuse sur le cobaye et sur le chien, au moyen de bacilles de Koch modifiés par certains composés chiniques, m'ayant démontré la possibilité d'obtenir chez ces animaux un degré de résistance remarquable à l'injection virulente, j'ai, depuis la fin de 1906, fait porter mes expériences sur les Bovidés et aussi sur le singe.

Pendant le cours de l'année dernière, plusieurs bovidés en particulier ont été, ainsi que je l'ai exposé au dernier Congrès de Clermont-Ferrand, soumis par la voie intraveineuse à des injections préventives de ces vaccins, et depuis trois mois, j'ai commencé à éprouver ces animaux ainsi vaccinés.

Deux jeunes taureaux, tous deux de race bretonne et âgés de huit à neuf mois, l'un vacciné, l'autre servant de témoin, font l'objet d'une première observation. Tous deux ont subi, le 14 novembre dernier, dans la jugulaire, l'injection virulente de tuberculose bovine à la dose de 3 milligrammes de bacilles simplement asséchés sur papier filtre stérilisé.

Le veau témoin éprouvé à la tuberculine le 28 janvier a réagi de deux degrés, c'est-à-dire comme un animal en puissance de tuberculose ; l'autre, éprouvé en même temps, n'a accusé qu'une élévation d'un degré, insuffisante, comme l'on sait, pour le faire considérer comme tuberculeux. D'autre part, tandis que la courbe thermique du témoin accuse tous les signes de l'évolution de l'infection tuberculeuse, celle du vacciné manifeste une régularité presque parfaite. Enfin, les symptômes cliniques constatés par deux vétérinaires de la ville, MM. Le Gloahec et Dauly, montrent des différences remarquables. Alors que le veau vacciné est dans un état très satisfaisant et n'accuse aucun symptôme organique, l'état du témoin est moins bon et même malingre ; l'appétit est capricieux ; l'animal offre une sensibilité anormale du rachis ; enfin, il tousse et la percussion et l'auscultation font percevoir de la submatité et des râles sibilants des deux côtés.

Deux autres animaux, deux génisses de quinze à dix-sept mois, vaccinées de même et inoculées dans la jugulaire, de tuberculose bovine, il y a un et deux mois, à la dose de 4 milligrammes de bacilles, de viru-

lence également éprouvée, ne présentent à ce jour aucun symptôme organique et demeurent dans un état de santé excellent.

Ces faits, dont l'observation se poursuit, joints à ceux que j'ai notés depuis 1902, dans mes expériences de vaccination chez le cobaye et le chien, me permettent de penser que la méthode de vaccination par les bacilles modifiés que j'emploie, et dont l'application ne fait d'ailleurs courir aucun danger, sera enfin applicable d'une façon courante aux Bovidés et probablement aussi à l'homme.

Recherches sur les échanges gazeux produits par le ferment uricolytique,

par F. Battelli et L. Stern.

Dans un travail précédent, nous sommes arrivés à la conclusion que dans plusieurs tissus animaux il existe deux respirations de nature différente : la respiration principale et la respiration accessoire. La respiration principale est liée à la vitalité des cellules, la respiration accessoire serait de nature fermentative, et on l'obtient dans un liquide complètement débarrassé de débris cellulaires. Or, il existe dans plusieurs tissus animaux un ferment oxydant qui produit une vraie respiration : c'est le ferment uricolytique. On peut donc établir une certaine analogie entre le processus qui intervient dans la respiration accessoire et le ferment uricolytique.

Un grand nombre d'auteurs ont étudié le ferment uricolytique. Il suffira de rappeler les travaux de Schittenhelm, d'Almagia, de Wiechowski, de Croftan, de Mitchel, etc. Tous ces auteurs ont recherché soit la quantité d'acide urique détruite par les différents organes, soit les produits de la décomposition de l'acide urique. La plupart des auteurs admettent qu'il s'agit d'un ferment oxydant, parce que la présence d'oxygène est indispensable à la destruction de l'acide urique, mais ils n'ont pas étudié les échanges gazeux qui ont lieu dans cette réaction. Lussana, en recherchant l'influence de l'acide urique et des urates sur la respiration du foie et des muscles, vient de constater qu'en général les urates dépriment la respiration du foie et sont sans action sur la respiration des muscles. Nous verrons que nos résultats diffèrent de ceux de Lussana, quant à ce qui se rapporte à l'intensité des échanges gazeux du foie en présence des urates.

Nos expériences ont été faites avec les tissus de différents animaux. C'est le foie de cheval qui constitue l'organe de choix, mais on peut aussi avoir recours au foie de chien, de chat ou de lapin, au rein de bœuf, etc., qui, comme on le sait, sont riches en ferment uricolytique. Nous avons employé notre méthode habituelle. Le liquide ajouté au tissu était constitué le plus souvent par une solution d'AzH^3 à 1 p. 1000.

Lorsqu'on prend le foie de chien ou de lapin immédiatement après la mort, l'addition d'urate de Na à la concentration de 0,15 à 0,25 p. 100 augmente considérablement les échanges gazeux. Mais cette augmentation apparaît bien

plus nette si on emploie le foie plusieurs heures après la mort, parce que l'organe ne possède plus que la respiration accessoire qui est beaucoup moins énergique.

Prenons comme type le foie de cheval. A 30 grammes de foie broyé, on ajoute 100 centimètres cubes d'une solution d'AzH^3 à 1 p. 1000 et 0,25 grammes d'urate de Na. Dans un flacon témoin on n'ajoute pas d'urate. On agite énergiquement en présence d'oxygène à 38 degrés. Au bout d'une heure, on acidifie le mélange avec de l'acide phosphorique et on agite encore les flacons pendant cinq minutes environ pour dégager le CO^2. L'analyse indique qu'à ce moment il ne reste plus dans le mélange que de très faibles quantités d'acide urique non transformé. On dose les quantités d'O^2 et de CO^2 dans les deux flacons. La différence avec le tube témoin montre les quantités d'O^2 absorbé et de CO^2 dégagé dans la décomposition de l'acide urique sous l'influence du ferment uricolytique.

Par ce dosage des gaz on constate que souvent le quotient respiratoire dû à l'oxydation de l'acide urique est égal à deux (oxydation en allantoïne).

Les résultats sont généralement différents si on prépare le ferment uricolytique en traitant le foie par plusieurs volumes d'alcool et d'éther. Ce précipité séché à l'air et mis ensuite dans les mêmes conditions que le foie frais oxyde énergiquement l'acide urique, mais le quotient respiratoire est légèrement supérieur à l'unité.

Le foie soumis à l'ébullition perd la propriété d'oxyder l'acide urique.

En précipitant par l'alcool et l'éther le ferment uricolytique, on précipite en même temps les substances qui interviennent dans la respiration accessoire. Ces dernières sont en outre extraites en même temps que le ferment uricolytique, si on traite par une solution ammoniacale le précipité préalablement séché. On pourrait donc supposer que la respiration accessoire est due au ferment uricolytique agissant sur de l'acide urique qui se formerait peu à peu. Mais cette hypothèse tombe immédiatement si on réfléchit que certains organes, comme le foie de mouton, présentent une respiration accessoire aussi élevée que celle du foie de cheval, tandis qu'ils sont dépourvus ou très pauvres en ferment uricolytique oxydant.

Le ferment uricolytique constitue une oxydase animale qui ne produit pas seulement une absorption d'O^2, mais aussi un dégagement de CO^2, et représente ainsi un vrai ferment respiratoire. Nous proposons de lui donner le nom d'*uricase*. La méthode consistant à doser les quantités d'O^2 absorbé et de CO^2 dégagé, est beaucoup plus facile et rapide que les autres méthodes pour évaluer la richesse d'un organe en ferment uricolytique.

(*Travail du Laboratoire de Physiologie de l'Université de Genève.*)

Sur les relations fonctionnelles des corps jaunes avec l'utérus non gravide.

III. — États successifs de l'utérus, chez le même sujet, aux diverses phases de la période prégravidique,

par G. Dubreuil et Cl. Regaud.

Nous avons soumis 13 lapines adultes et normales à des explorations successives des ovaires et de l'utérus, à des moments déterminés du cycle génital. Ces explorations (laparotomies et autopsies) ont été au nombre de 39. Les laparotomies ont été faites sous anesthésie et aseptiquement; ordinairement nos opérations n'ont causé ni suppurations ni adhérences et n'ont exercé aucune perturbation sur l'appareil génital (1).

E. 65-A. — 1re *explor.* 2 j. avant accoupl. : traces de c. j. anciens; ut. 4 1/2 à 5, plat, rosé. — 2e *explor.* 1/2 h. après : ut. 5 à 5 1/2. — 3e *explor.* (autopsie) 4 j. après : c. j.; ut. 5 à 8, contractile, congestionné.

E. 85-A. — 1re *explor.* 5 j. avant : traces de c. j. anciens; ut. avec taches jaunâtres correspondant aux lieux d'insertion des œufs dans une gestation terminée 17 j. auparavant; entre les taches 3 mill., au niveau des taches 4 1/2, plat. — 2e *explor.* 1 h. 1/2 après : pas d'ovolation; ut. 3 1/2 à 4 1/4 non congestionné. — 3e *explor.* 5 j. après : c. j.; ut. 7 à 7 1/2, cylindroïde, rouge. — 4e *explor.* (autopsie) 20 j. après : ut. avec renflements corresp. à œufs en résorption (spermatozoïdes avaient été röntgénisés , entre les renflements 5 1 2.

E. 70-A. — 1re *explor.* 1 j. avant; pas de c. j.; ut. 6 à 6 1/2, plat. — 2 *explor.* 6 h. après : foll. non encore rompus; ut. 6 à 6 1/2, sans changement. — 3e *explor.* (autopsie) 8 j. après : c. j.; ut. 6 à 7, cylindroïde, congestionné.

E. 84. — 1re *explor.* 2 j. avant : pas de c. j.; ut. 8, cylindr., rouge, contractile. — 2e *explor.* (autopsie) 8 h. après : foll. non rompus, ut. sans changement.

E. 90-A. — 1re *explor.* 12 j. avant : pas de c. j.; ut. 5 1/2 sur 1 1/2, mou. — 2e *explor.* 42 h. après : foll. rompus; ut. 5 à 7, cylindr., congest., contrac.

E. 86. — 1re *explor.* 23 j. avant : pas de c. j.; ut. 8 1/2 sur 1 1/2, mou. — 2e *explor.* (autopsie) 8 j. après : c. j.; ut. 9 à 11, cylindroïde, congestionné.

E. 71. — 1re *explor.* 9 j. avant environ (date du coït non exactement connue, parce qu'on a fait cohabiter la ♀ avec un ♂) : pas de c. j.; ut. 5, cylindroïde, contractile. — 2e *explor.* 5 j. après environ : c. j.; ut. 5, sans changement. Pas d'accouch. (probablement coït non fécondant). — 3e *explor.* 22 h. après nouvel accouplement : foll. rompus; ut. 5 à 6, cylindr., contractile. — 4e *explor.* (autopsie) 47 h. après : ut. 10 1/2, congesttionné.

E. 49-A. — 1re *explor.* 12 j. avant : pas de c. j.; ut. 10 à 12, cylindr., contractile. — 2e *explor.* 29 h. après : foll. rompus; ut. 13, violacé, turgescent. — 3e *explor.* 7 j. après : c. j.; ut. 13, rosé. — Accouch. à terme.

(1) Le plus grand diamètre du tube utérin est mesuré du bord mésométrial au bord opposé ; il est exprimé en millimètres. *Avant* et *après* se rapportent toujours à l'accouplement. C. j. = corps jaunes, ut. = utérus.

E. 58. — 1re *explor.* 21 j. avant : pas de c. j.; ut. 5 à 6, cylindroïde, rosé. — 2e *explor.* 12 h. après : ut. 6 1/2 à 7, cylindroïde, contractile. — 3e *explor.* 5 j. et 7 h. après : ut. 8 à 9 très congestionné. — 4e *explor.* (autopsie) 6 j. et 8 h. après : constatation des c. j.; ut. 7 à 7 h. 1/2, moins congestionné.

E. 48-A. — 1re *explor.* 14 j. avant une période de rut : ut. 7, cylindroïde, rosé, contractile. — Le coït eut lieu au 5e jour d'une période de rut. — 2e *explor.* 1 h. après : foll. non rompus; ut. 5 1/2, cylindr. — 3e *explor.* (autopsie) 30 h. après : foll. rompus; ut. 9 à 10 1/2 congestionné.

E. 46-A. — 1re *explor.* 35 j. avant : ut. 8 1/2, plat, traces d'accouch. — 2e *explor.* 9 h. 1/2 après: ut. 5 à 6, un peu plat, contractile. — 3e *explor.* 3 j. après (autopsie) : c. j.; ut. 9 à 11, cylindr., contract., congest.

E. 45-A. — 1re *explor.* 48 j. avant : traces de c. j. anciens; ut. 4 à 6 1/2 (6 1/2 au niveau des taches d'insertion placentaire, accouch. datant de 21 j). — 2e *explor.* 7 j. avant : plus de c. j.; ut. 4 1/2, cylindroïde, rosé, contractile. — 3e *explor.* 56 h. après : foll. rompus; ut. 9, un peu aplati, rosé, contractile. — 4e *explor.* (autopsie) 4 j. après : ut. 11, congestionné.

E. 81-A. — 1re *explor.* 2 j. avant : ut. 3/2 à 6 1/2 (6 1/2 au niveau de renflements corresp. à des œufs en résorption), contractile. — 2e *explor.* 30 h. après : foll. non rompus (accoupl. inefficace); ut. 4 à 5 1/2, plat, mou.

Réflexions et conclusions. — 1. Nos observations montrent une fois de plus que le rut est indépendant des corps jaunes.

2. Beaucoup des 2es explorations ont été faites sur des lapines accouplées depuis très peu de temps (de une demi-heure à quelques heures), donc encore en rut ou très peu de temps après le rut. Or, dans ces cas, le plus souvent l'utérus n'a montré, par rapport à son état antérieur, aucune modification. Donc *l'état de rut ne s'accompagne pas habituellement de modifications utérines extérieurement appréciables chez la lapine.* Nous disons « habituellement », car il existe des observations antérieures contradictoires de Coste ; cependant, dans un de nos cas (48-A), l'utérus ne présentait pas de modifications après cinq jours de rut avec présentation quotidienne au mâle sans coït et sans rupture des follicules.

3. En l'absence d'accouplement et d'accouchement récents, l'utérus vivant se présente sous l'un ou l'autre de ces deux états : plat, mou, pâle, non immédiatement contractile à l'air, ou bien cylindroïde, dur, rosé, immédiatement contractile à l'air. Les corps jaunes ne sont absolument pour rien dans ces deux états.

4. L'involution utérine n'est pas toujours finie deux ou trois semaines après l'accouchement, surtout au niveau des insertions placentaires.

5. Il est nécessaire de distinguer, mieux que ne l'ont fait nos prédécesseurs, l'*hyperplasie gravidique* de l'utérus de ses *modifications prégravidiques.* Celles-ci consistent en des changements de forme, de diamètre, de régime circulatoire appréciables extérieurement, et dont nous indiquerons plus tard les caractéristiques histologiques ; les phénomènes vaso-moteurs ont une grande part dans ces changements.

6. Les modifications prégravidiques de l'utérus ne débutent guère

habituellement avant la trentième heure qui suit l'accouplement efficace ; elles semblent atteindre leur maximum au troisième ou au quatrième jour (entrée des œufs dans l'utérus).

7. *Il est improbable que les corps jaunes jouent un rôle dans la genèse de ces modifications prégravidiques*, car la courbe graphique de leur développement est très en retard chronologiquement sur la courbe de ces modifications. Nous développerons ce point ultérieurement.

(*Laboratoire d'Histologie de la Faculté de médecine de Lyon.*)

Le diagnostic de la tuberculose est-il possible par l'anaphylaxie?

par Edmond Lesné et Lucien Dreyfus.

A la suite de la découverte de l'anaphylaxie, on pensa que la réaction des individus tuberculeux à la tuberculine devait trouver là son explication. Cependant les tentatives qui furent faites par Ch. Richet et par nous-mêmes pour vérifier expérimentalement cette manière de voir ne lui ont guère été favorables jusqu'ici.

C'est en vain que nous avons essayé, soit par voie sous-cutanée, soit par voie intracérébrale, de mettre en évidence l'anaphylaxie à la tuberculine. Cependant Calmette, préparant des animaux (bovidés) neufs et sains, en leur faisant plusieurs injections dans les veines à six ou dix jours d'intervalle, de deux ou trois grosses doses de tuberculine précipitée par l'alcool, constatait que ces animaux réagissaient à la deuxième ou à la troisième injection de tuberculine, jamais à la première, comme s'ils étaient tuberculeux.

Ch. Richet a émis l'opinion que la vraie substance anaphylactisante ne serait pas la tuberculine ou l'un quelconque des poisons que l'on obtient des cultures tuberculeuses, mais une substance sécrétée *in vivo*, soit par le bacille de Koch lui-même, soit par les tissus infectés. Les différentes réactions à la tuberculine (sous-cuti, cuti, ophtalmo, intradermo) pourraient donc bien être dues à l'anaphylaxie et alors ce phénomène exigerait l'élaboration d'un poison nouveau, toxogénine, auquel les préparations usitées de tuberculine seraient incapables de donner naissance.

S'il est vrai que la réaction à la tuberculine soit due à l'anaphylaxie, peut-on la transmettre d'un animal malade à un animal sain, comme cela a lieu pour d'autres états anaphylactiques? Pour résoudre ce problème, nous avons recherché chez le cobaye et chez le lapin quelle était la réaction thermique que provoquait une même dose de tuberculine :

1° Chez des animaux sains ;

2° Chez des animaux tuberculeux;

3° Chez des animaux ayant reçu du sérum, du sang ou du liquide rachidien d'hommes ou d'animaux tuberculeux.

Nous avions soin en outre d'inoculer un quatrième lot témoin avec le sérum ou le sang seuls, ces liquides pouvant par eux-mêmes provoquer certaines élévations de température (1).

La tuberculine que nous avons employée est celle remarquablement fixe de l'Institut Pasteur de Lille (2). Nous en avons injecté 1 à 2 milligrammes, tantôt le jour même de l'injection supposée anaphylactisante, tantôt le lendemain ou le surlendemain. Nous n'avons considéré comme positifs que les cas où l'élévation de température dans les dix heures suivantes dépassait 1 degré. Voici les résultats obtenus :

Cobayes ou lapins normaux + Tuberculine = Réaction positive . . .	11 p. 100
Cobayes ou lapins normaux + Sérum, sang, etc. de tuberculeux = Réaction positive	3 p. 100
Cobayes ou lapins normaux + Tuberculine + Sérum, etc. de tube = Réaction positive	33 p. 100
Cobayes ou lapins tuberculeux + Tuberculine = Réaction positive. . .	100 p. 100

Nous avons ensuite recherché quelle était par injection intracérébrale de tuberculine le pourcentage de mort chez :

1° Des cobayes normaux;

2° Des cobayes ayant reçu l'injection supposée anaphylactisante;

3° Des cobayes tuberculeux.

Pour cette seconde série d'expériences, nous avons employé une tuberculine provenant aussi de l'Institut Pasteur de Lille, dix fois plus toxique, qui tue le cobaye sain à la dose de 0,8 milligrammes et nous en avons injecté dans le tissu cérébral, soit le jour même, soit le lendemain, 0,3 à 0,4 milligrammes. Dans un certain nombre de cas, l'injection intracérébrale a été répétée deux et trois fois à vingt-quatre heures d'intervalles. Voici les résultats obtenus :

Cobayes normaux + Tuberculine = Mort	5 p. 100
Cobayes + Sérum, etc. de tuberculeux + Tuberculine = Mort	20 p. 100
Cobayes tuberculeux + Tuberculine = Mort.	100 p. 100

Il résulte de cette double série d'expériences :

(1) Arloing, Rodet et Courmont ont montré que le cobaye sain présente parfois après l'injection de tuberculine de la fièvre comme le cobaye tuberculeux; nous ne l'avons trouvé qu'assez rarement. D'autre part, les autres réactions à la tuberculine, dont la plus fidèle paraît être jusqu'ici l'intradermo-réaction de Mantou, nous ont paru manquer de netteté chez les petits animaux de laboratoire.

(2) Nous sommes très reconnaissants à M. Calmette de l'obligeance avec laquelle il a mis à notre disposition les échantillons de tuberculine employés pour ces expériences.

1° Que, dans un certain nombre de cas, un tiers pour la première série, un cinquième pour la seconde série, il a été possible de transmettre la réaction à la tuberculine d'un animal malade à un animal sain;

2° Que ce nombre a été insuffisant pour permettre d'établir par ce moyen un diagnostic certain de tuberculose, un *anaphylacto-diagnostic*. Ces conclusions diffèrent de celles que formule Yamanouchi (1) à l'aide, il est vrai, d'une autre méthode. Mais les conditions (sang de cadavres) dans lesquelles s'est placé cet auteur pour la plupart de ses expériences, la nécessité de répéter les injections de tuberculine, les échecs nombreux dans les tentatives de transmission d'animal (cobaye tuberculeux, chien) à animal (lapin), nous font penser que de nouvelles recherches sont nécessaires pour permettre de conclure à la possibilité du diagnostic de la tuberculose par l'anaphylaxie.

Abandon par les leucocytes de particules protoplasmiques vivantes au cours de leurs mouvements et de leur migration,

par J. Jolly.

Un certain nombre de faits, encore peu nombreux, permettent de penser que les leucocytes peuvent jouer un rôle dans la nutrition des tissus. Cette hypothèse a été émise pour la première fois, en 1874, par Ranvier, qui comparait les globules blancs à des glandes unicellulaires mobiles. Depuis, les granulations variées que portent beaucoup d'entre eux ont été considérées comme le support de ferments ou de proferments et de réserves nutritives. Plus tard, Ranvier observait dans le tissu conjonctif des Batraciens, des cellules à protoplasma granuleux, arborescent, dont les prolongements se fragmentaient : ce sont les clasmatocytes, dont j'ai montré la parenté avec les mastzellen d'Ehrlich (2). Pour Ranvier, les fragments protoplasmiques détachés du clasmatocyte pouvaient servir à nourrir le tissu conjonctif. Peut-être n'est-il pas absolument certain, d'une part, que ces cellules soient des leucocytes, d'autre part, qu'il s'agisse là réellement d'une fragmentation; mais je ne veux pas discuter cette question pour le moment.

On observe souvent, avec les fixations usuelles, et après coloration par les bleus basiques, un halo rouge autour des cellules d'Ehrlich (mastzellen) dans le tissu conjonctif. Ce fait a déjà été considéré comme représentant l'émission, par les mastzellen, d'une substance fluide; la

(1) *Wien. klin. Wochensch.*, 1908, n° 47, p. 1623.

(2) J. Jolly. Clasmatocytes et mastzellen. *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 23 juin 1900, p. 609.

cellule excréterait un liquide élaboré par elle. Mais j'ai montré que le halo rouge était dû à une fixation insuffisante (1) ; la substance fluide qui se colore en rouge existe bien, mais elle ne diffuse pas sous l'action de l'eau lorsque la cellule a été bien fixée ; lorsqu'on la décèle en dehors de la cellule, il s'agit d'une altération artificielle. Enfin, on a décrit, dans le sang, particulièrement sur les préparations de sang étalé et desséché, la dissémination des granulations éosinophiles, mais là encore tout plaide en faveur d'un artéfact (2). On voit donc que nous ne savons rien de certain sur la manière dont les leucocytes émettent au dehors les substances fabriquées dans leur protoplasma. Ces substances diffusent-elles simplement, ou peuvent-elles être émises hors du leucocyte par un mécanisme visible au microscope ?

Déjà, en 1898 (3), j'ai montré quelques faits qui permettent de penser que pendant leurs mouvements actifs, les globules blancs sont capables d'abandonner des portions même de leur masse protoplasmique. Mes observations ne me paraissant pas assez convaincantes, je les ai reprises et je suis arrivé à des résultats beaucoup plus nets qui ne laissent dans mon esprit aucun doute. Si l'on observe les mouvements des leucocytes du sang ou de la lymphe d'un triton, animal chez qui le noyau des leucocytes est visible pendant la vie de la cellule, on voit des globules émettre des pseudopodes dans différentes directions ; ordinairement les pseudopodes prédominent d'un côté, la masse protoplasmique s'avance de ce côté, ce qui l'oblige à rétracter les pseudopodes situés du côté opposé. Or, il arrive quelquefois que le mouvement de progression impose à ces pseudopodes opposés une traction plus ou moins grande avant qu'ils se soient rétractés. Rarement ils se brisent, mais le fait peut arriver. Dans d'autres cas, le pseudopode ou bourgeon protoplasmique qui se détache n'a subi aucune traction apparente : une sorte de contraction partie de la masse s'est transmise jusqu'à lui et l'a étranglé à son point d'implantation. Ces fragments protoplasmiques isolés et ne contenant aucun reste de noyau, sont capables encore, pendant quelque temps, de mouvements amiboïdes avec émission de petits pseudopodes, changements de forme et progression. Il s'agit là d'un phénomène de vie qui n'a rien de commun avec les phénomènes

(1) J. Jolly. Cellules plasmatiques, cellules d'Ehrlich et clasmatocytes. *Comptes rendus de l'Association des anatomistes*, 3e session, Lyon, 1901, p. 78.

(2) Dans son excellent travail sur les leucocytes et le tissu lymphoïde des Invertébrés (*Th. doctorat ès sciences*, Paris, 1908, p. 88), M. Kollmann me range par erreur parmi les auteurs qui soutiennent que la dissémination des grains, sur les préparations de sang et dans les coupes, constitue un phénomène physiologique.

(3) J. Jolly. Recherches sur la valeur morphologique et la signification des différents types de globules blancs. *Archives de méd. exp.*, juillet et septembre 1898, p. 546 et 616.

qui s'observent sur les leucocytes en voie de destruction (émission de boules sarcodiques, lobulation du protoplasma, etc.).

J'ai recherché si des observations du même genre avaient déjà été faites : en 1866, Schwarz (1), en décrivrant les mouvements amiboïdes des corpuscules du colostrum (dont une partie sont, en effet, des leucocytes, nous le savons aujourd'hui), signale l'émission de particules protoplasmiques, encore douées de mouvements lorsqu'elles sont détachées. En 1884, Lavdowsky (2) publie des observations analogues concernant les leucocytes de l'axolotl et de la grenouille (3).

Il est naturel de penser que ces phénomènes qui peuvent être observés *in vitro* se passent également *in vivo* dans les exsudats et dans le tissu conjonctif. Les leucocytes peuvent donc, sans mourir, abandonner directement au tissu dans lequel ils cheminent, des portions de leur protoplasma. Il est difficile de dire dans quelle mesure le phénomène peut servir, soit à la nutrition du tissu ambiant, soit à l'abandon d'anticorps pouvant être formés dans le leucocyte.

(*Travail du Laboratoire d'Histologie du Collège de France.*)

Résultat éloigné d'une double néphrectomie avec replantation d'un rein,

par Alexis Carrel.

Le 6 février 1908, le rein gauche d'une chienne fut enlevé, perfusé avec de la solution de Locke, placé dans un bocal rempli du même liquide à la température du laboratoire, et enfin replanté sur le même

(1) E. Schwarz. Mikroskopische Untersuchungen an der Milch der Wöchnerinnen. *Sitz. der K. Akad. der Wiss.*, LIV Bd, I Abth. 1866, p. 63.

(2) M. Lavdowsky. Mikroskopische Untersuchungen einiger Lebensvorgänge des Blutes. *Virchow's Archiv.*, 1884, Bd 96, p. 60.

(3) On sait que, pour un certain nombre d'auteurs, les plaquettes du sang des mammifères (globulins, hématoblastes), sont des bourgeons protoplasmiques détachés des leucocytes. Sans vouloir prendre parti aujourd'hui sur cette question, nous pouvons dire que les phénomènes décrits à ce sujet semblent différents de ceux que nous signalons. Weidenreich distingue, dans le sang des mammifères, deux espèces de plaquettes : les unes sont des produits de fragmentation des globules rouges, elles sont incolores ou colorées par l'hémoglobine ; les autres sont des produits de destruction ou de scission des leucocytes ; elles sont incolores, ont des contours irréguliers, sont capables de mouvements amiboïdes et sont colorables par les teintures nucléaires. — Fr. Weidenreich, Das Schicksal der roten Blutkörperchen im normalen Organismus. *An. Anzeiger*, XXIV Bd. 1903, p. 186.

animal. L'interruption de la circulation dans le rein dura cinquante minutes. Quinze jours après, le rein droit fut réséqué. L'animal demeura en excellente santé. Aujourd'hui, plus d'un an après l'opération, il est entièrement normal et parfaitement bien portant.

Cette observation conduit aux conclusions suivantes : au point de vue chirurgical, la technique des transplantations d'organes est actuellement assez parfaite pour donner des résultats durables.

Au point de vue biologique, la perfusion du rein avec de la solution de Locke, une anémie complète de cinquante minutes et sa séparation du système nerveux central, peuvent ne produire aucune lésion incompatible avec ses fonctions, pendant un an au moins.

(*From the Rockefeller Institute for Medical Research.*)

Lésions du corps ciliaire dans la cataracte sénile,

par J. Mawas.

Pour expliquer la formation de la cataracte, qui est en dernière analyse une hydratation du cristallin, on a proposé un certain nombre d'hypothèses. C'est dire qu'on ne connaît pas encore parfaitement bien le mécanisme de sa production. Les auteurs ne sont d'ailleurs pas d'accord sur les faits observés, et, à ma connaissance, aucun travail n'a été fait pour étudier les lésions du corps ciliaire, dans la cataracte sénile chez l'homme. J'ai récemment étudié (1) la rétine ciliaire de l'homme et de quelques mammifères, et j'y ai décrit certaines formations ou caractéristiques de la sécrétion. La rétine ciliaire est donc un épithélium sécréteur ; elle sécrète en effet l'humeur aqueuse, milieu nutritif pour le cristallin. C'est dans une altération de cet épithélium qu'on doit chercher la cause, indirecte bien entendu, de l'opacification du cristallin.

L'œil que j'ai étudié a été énucléé pour un sarcome commençant de la choroïde. L'examen *clinique* et *ophtalmoscopique* montrait une cataracte au début, un corps ciliaire sain, une transparence parfaite de la chambre antérieure et de l'humeur vitrée. Fixés immédiatement après l'énucléation le corps ciliaire et l'iris ont fait l'objet d'un examen histologique minutieux. Les lésions observées portent sur le stroma conjonctif, les vaisseaux et le muscle ciliaire d'une part, sur la rétine ciliaire d'autre part.

(1) J. Mawas. Note sur la structure de la rétine ciliaire. *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 14 décembre 1908.

I. — *Lésions du corps ciliaire.* Déjà à un faible grossissement, on est frappé du développement extraordinaire du tissu conjonctif du corps ciliaire, par endroits très dense et comme scléreux, aussi bien autour du muscle que dans les procès eux-mêmes. La paroi des vaisseaux est, elle aussi, considérablement épaissie. Les faisceaux du muscle ciliaire sont envahis par les fibres conjonctives ; ils sont écartés, disséqués et réduits à l'état de minces travées, contrairement à ce qu'on voit à l'état normal où le muscle ciliaire, même chez le vieillard, est très développé.

II. — *Lésions de la rétine ciliaire.* L'épithélium clair qui recouvre le corps ciliaire est très altéré. Le protoplasma, de même que le noyau, n'ont plus leur aspect habituel. L'épithélium pigmentaire n'est pas indemne non plus. Dans toute l'étendue du corps ciliaire, l'épithélium n'est décollé nulle part et présente les mêmes rapports et dispositions qu'à l'état normal. Les limites cellulaires ne sont cependant pas nettement visibles et par endroit il existe une véritable stratification de cet épithélium. Le protoplasma des cellules est vacuolisé, mais non avec la même intensité partout. C'est généralement les deux tiers externes de la cellule qui sont les plus vacuolisés ; le tiers interne garde sa structure homogène normale et montre quelques granules colorables en noir par l'hématoxyline au fer. Ces granules ne diffèrent pas de ceux qu'on rencontre habituellement à ce niveau. Certaines cellules ne contiennent aucun grain et sont complètement vacuolisées. Des vacuoles immenses détruisent alors toute la cellule et rejette son noyau à la périphérie. Les noyaux eux-mêmes n'échappent pas à ce processus pathologique : plus petits qu'à l'état normal, ils se colorent intensément et paraissent ratatinés, ayant une position quelconque dans la cellule et présentant une vacuole plus ou moins grosse. Cette vacuole rejette à la périphérie du noyau la chromatine, sous formes de mottes denses et très colorées. Quelques rares noyaux gardent encore leur aspect normal.

En résumé : 1° Dégénérescence vacuolaire du protoplasma des cellules claires, disparition des granules colorables par l'hématoxyline au fer, noyaux pycnotiques el vacuolisés; 2° Sclérose totale du corps ciliaire. Ces faits sont à rapprocher de ceux observés par Peters (1) et Sala (2) dans la cataracte tétanique et dans la production artificielle de la cataracte par la naphtaline chez le lapin. Ces auteurs ont en effet décrit des lésions de la rétine ciliaire, consistant notamment en une « tuméfaction trouble » des cellules.

La conclusion qui se dégage de cette note est qu'il faut attacher une grande importance au corps ciliaire dans le pathogénie des cataractes

(1) Peters. *Klin. Monatsbl. f. Aug.*, 1902.
(2) Sala. *Klin. Monatsbl. f. Aug.*, 1903.

séniles. C'est dans un trouble de la physiologie normale du corps ciliaire, se traduisant notamment par une altération de l'épithélium clair, qu'il faut chercher la cause de l'opacification du cristallin.

Recherches physiologiques sur les insectes aquatiques.

III. Études sur la respiration. Mécanisme qui s'oppose a la pénétration de l'eau dans le système trachéen,

par P. Portier.

La larve du *Dytiscus marginalis* vient à la surface de l'eau respirer l'air en nature. Elle porte, à la partie postérieure du corps, deux appendices garnis de soies chitineuses qui jouent le rôle de flotteurs.

Ceux-ci sont imprégnés, en effet, d'une substance qui ne se laisse pas mouiller par l'eau et, dès qu'ils sont étalés à la surface, la tension superficielle du liquide les y maintient. La larve, suspendue par ses flotteurs, peut ouvrir ses stigmates, réduits à deux et situés près du point d'attache des flotteurs.

Lorsque la larve a été maintenue pendant quelque temps sous la surface, et surtout lorsqu'elle a copieusement mangé, elle respire très activement et on peut, au moyen d'une loupe binoculaire, suivre avec précision les diverses phases de l'acte respiratoire.

Les stigmates flottent alors très près de la surface du liquide, et il semble incompréhensible que, de temps à autre, par suite du mouvement du liquide environnant ou de l'entraînement brusque de la larve sous la surface, l'eau ne pénètre pas à l'intérieur des trachées. On peut, d'ailleurs, se poser la même question pour tous les insectes aquatiques qui respirent l'air en nature, et même pour les insectes aériens qui, au point de vue physique, sont assimilables à une éponge en raison des trachées, véritables tubes capillaires qui débouchent en dehors et pénètrent tous les organes de l'insecte.

Or, on sait, d'après les expériences de Plateau, que les insectes aériens eux-mêmes peuvent être submergés pendant des jours entiers sans que l'eau pénètre dans leurs trachées, et Lyonnet a pu conserver en vie, sous l'eau, pendant dix-huit jours, des chenilles de Cossus ligniperda. On pourrait penser que c'est l'appareil d'occlusion de la trachée qui s'oppose à la pénétration de l'eau; celui-ci joue certainement un rôle important, mais je démontrerai ultérieurement qu'il ne saurait être suffisant.

Revenons à notre larve de Dytique.

Pendant qu'elle mange une proie, enfonçons-la très progressivement au fond du vase; nous constatons que son appareil stigmatique subit

une déformation très particulière. Cet appareil est formé par une chitine très mince, une sorte de baudruche imprégnée d'une substance non miscible à l'eau.

Lorsque l'animal s'enfonce dans l'eau, celle-ci vient presser sur les parois de la chambre de baudruche; ces parois fléchissent sous cette poussée et une partie de l'air contenu dans la chambre sort par le stigmate. Le flotteur maintenu par la tension superficielle se redresse, vient s'appuyer sur les parois de chitine mince qui arrivent maintenant à son contact et accentuent la compression, l'écrasement de la chambre de chitine mince.

Il résulte de cette déformation de l'appareil qu'au moment où le stigmate s'enfonce sous la surface de l'eau, une bulle d'air expulsée de la chambre vient perler à l'orifice stigmatique et reste adhérente à ses bords. Cette bulle d'air, fixée à l'extrémité d'un tube capillaire, constitue une fermeture hermétique qui empêche la moindre particule aqueuse de pénétrer dans l'appareil trachéen.

On a ici une *fermeture gazeuse* qui est le pendant et la contre-partie d'une *fermeture hydraulique*; la mise en jeu de cet appareil est automatique et son fonctionnement se produit juste au moment voulu, c'est-à-dire quand la larve disparaît sous la surface de l'eau. Il résulte de cette disposition, et l'expérience le confirme, que l'eau ne peut pénétrer dans l'appareil respiratoire de la larve, quelles que soient la rapidité, la brutalité avec lesquelles celle-ci est entraînée sous la surface, l'appareil fonctionnant d'autant plus énergiquement que la plongée est plus instantanée.

On pourrait penser que le mécanisme décrit va se trouver en défaut lorsque la plongée du stigmate coïncide avec un mouvement d'inspiration de l'insecte, mais, pratiquement, jamais le fait ne se produit, et en voici la raison.

Considérons une larve de Dytique maintenue quelques minutes sous l'eau après un repas copieux. Dès qu'elle est ramenée à l'air, déposée sur du papier humide, par exemple, elle ventile rapidement et profondément son appareil trachéen; elle est vraiment haletante.

Brusquement, amenons une goutte d'eau au contact du stigmate; les mouvements respiratoires sont aussitôt suspendus, et avec une telle instantanéité qu'il ne pénètre pas la plus petite quantité de liquide dans le stigmate.

La chitine mince qui constitue la chambre dépressible, et en particulier la membrane qui entoure le stigmate, est donc le point de départ d'un réflexe d'inhibition des phénomènes respiratoires. Nous avons là un nouveau mécanisme, non plus physique comme le précédent, mais physiologique, qui empêche très efficacement la pénétration de l'eau dans les trachées.

Ajoutons que, d'ordinaire, la fermeture du stigmate suit rapidement

la mise en jeu des mécanismes ci-dessus décrits. Il arrive cependant que la larve du Dyptique peut se mouvoir sous l'eau avec ses stigmates ouverts et garnis chacun d'une bulle d'air, avec sa *fermeture gazeuse* fonctionnant seule.

Il n'y a qu'un seul cas dans lequel une petite quantité d'eau peut pénétrer par le stigmate, c'est quand une petite goutte est projetée à travers cet orifice ouvert, c'est-à-dire par une pénétration ballistique. On peut réaliser l'accident expérimentalement, mais il doit se présenter rarement dans la nature car, étant donnée la situation de la larve à la surface de l'eau, le plan du stigmate respirant n'est point horizontal, mais nettement oblique de haut en bas et d'avant en arrière; l'accident n'entraîne pas, d'ailleurs, de suites fâcheuses. La petite goutte d'eau se trouvant en contact avec une paroi qu'elle ne peut mouiller prend la forme d'une sphérule qui roule et est facilement expulsée par un mouvement expiratoire.

(*Travail du Laboratoire de Physiologie de la Sorbonne.*)

Présence de nitrates et de nitrites dans le liquide céphalo-rachidien. Perméabilité méningée aux nitrates,

par W. Mestrezat et E. Gaujoux.

Les nitrates se rencontrent dans l'urine, la sueur et la plupart des sécrétions. On les trouve également dans la salive, comme l'un de nous l'a montré avec le professeur Ville (1). Il nous a paru intéressant d'étudier à ce point de vue le liquide céphalo-rachidien.

I. — *Le liquide céphalo-rachidien renferme des nitrates. — Recherche et dosage.* — Verser dans un petit verre à pied 3 cc. environ d'acide sulfurique pur; y laisser tomber III gouttes d'une solution à 1 p. 100 de diphénylamine dans l'acide sulfurique à 75 p. 100 (en volume), puis VI gouttes de liquide céphalo-rachidien. Mélanger, *seulement alors*, avec un agitateur, les couches superficielles. Un anneau bleu apparaît au point de séparation des deux couches, si le liquide renferme des nitrates. Avec les nombreux liquides céphalo-rachidiens que nous avons examinés, la réaction a toujours été positive. L'anneau, bleu pâle au début, passe à l'indigo au bout de quelques minutes. En procédant par comparaison avec des solutions *récentes* de nitrate de soude, on peut apprécier, d'une façon suffisamment approchée, la teneur en nitrates des liquides examinés.

(1) J. Ville et W. Mestrezat. *Soc. de Biol.*, 27 juillet 1907, p. 231, et *Bulletin Soc. Chimique*, 1907 (mémoire).

La quantité de ce sel que renferme le liquide céphalo-rachidien de sujets normaux ou atteints d'affections diverses usant d'un régime mixte a été ainsi trouvée de 8 *à* 10 *milligr. par litre.* Exceptionnellement, nous avons une fois relevé le chiffre de 16 milligr.

Comme l'urine, la sueur et la salive, le liquide céphalo-rachidien renferme donc des azotates, mais les doses qu'on y relève sont plus faibles. Ces sels y conservent cependant la même signification et y reconnaissent une origine alimentaire, le sang servant d'intermédiaire.

La démonstration de ce fait est délicate chez des sujets à perméabilité méningée normale. Néanmoins, d'après des moyennes, il est possible de vérifier cette proposition. Ainsi, huit sujets soumis à un régime mixte ont fourni un *chiffre moyen de* 9 *milligr.* 2 d'azotate de soude par litre ; à côté, nous trouvons *une moyenne de* 12 *milligr.* 2 chez onze autres sujets (ne présentant pas de réaction méningée) qui avaient reçu, deux à trois heures avant la ponction lombaire, 1 ou 2 gr. d'azotate de soude.

Cette influence des nitrates ingérés sur la teneur du liquide céphalo-rachidien devient surtout évidente chez des malades présentant une réaction méningée, chez lesquels, par conséquent, la perméabilité accrue des plexus permet aux nitrates de passer en proportions plus fortes. Un hémiplégique syphilitique, une sclérose en plaques, offrant tous deux une réaction méningée, nous ont donné 19 et 15 milligr. Deux enfants atteints de méningite tuberculeuse (1) accusent dans leur liquide céphalo-rachidien 75 et 85 milligr. de nitrates p. 100, après ingestion de cachets (de 1 gr. et 1 gr. 5) de nitrates. Le taux de ces sels atteint même 190 milligr. chez l'un des deux malades après administration d'une dose plus forte de nitrates (1,5 la veille et 2 gr. le matin de la ponction).

Le passage des azotates dans le liquide céphalo-rachidien est rapide ; une heure après déjà, on peut les y retrouver.

L'élimination de l'excès se fait également dans un temps très court ; la petite malade qui accusait précédemment 190 milligr. de ce sel par litre n'en renfermait plus que 23 quarante-huit heures après.

En résumé, les azotates ingérés passent dans le liquide céphalo-rachidien comme pour d'autres sécrétions, et on les y rencontre en proportions d'autant plus grandes que les quantités ingérées le sont elles-mêmes davantage.

L'imperméabilité classique des plexus à l'iodure, au bromure et aux sels de mercure ne se vérifie donc pas pour les nitrates qui, même chez des sujets normaux, passent en faibles proportions. Cela tient sans doute à ce que ces sels sont normalement sécrétés par les plexus, ce qui leur assure un passage plus facile. Il y a là quelque chose d'analogue à ce qu'Achard et Lœper ont signalé pour le chlorure de sodium qui passe,

(1) Démontrée telle par la clinique, l'examen cytologique et par la nécropsie.

tandis que d'autres chlorures, tels celui de lithium, ne peuvent au contraire franchir la barrière méningée.

II. — *Le liquide céphalo-rachidien renferme des nitrites, mais ces sels n'y préexistent pas.*

L'urine, la sueur, la salive renferment des nitrates ; on y a également signalé des nitrites ; ces sels n'y préexistent cependant pas, mais s'y forment aux dépens des nitrates (1). Il en est de même du liquide céphalo-rachidien. Les nitrites que l'on peut y déceler ne s'y trouvent pas aussitôt après la ponction, mais se forment à la longue seulement. Le réactif de Griess, employé pour leur recherche, est cependant très sensible (2).

Conclusions : 1° Le liquide céphalo-rachidien normal renferme des nitrates. Proposition démontrée par les faits suivants : *a*) réaction positive par la diphénylamine ; *b*) perméabilité des plexus aux nitrates alimentaires ; *c*) apparition des nitrites par réduction ;

2° Les nitrites que l'on rencontre aux analyses de cette sécrétion n'y préexistent pas ;

3° La grande perméabilité des plexus aux nitrates dans la méningite tuberculeuse peut, avec avantage, servir au diagnostic de cette affection. Nous reviendrons sur ce fait.

(*Travail du Laboratoire de Chimie de la Faculté de médecine de Montpellier et du laboratoire de la clinique du professeur Baumel.*)

Contribution a l'étude des dégénérescences de la cellule hépatique au cours de certaines intoxications brutales chez les batraciens,

par Noël Fiessinger.

Première étape des lésions. — Dès le début des intoxications par le phosphore ou l'arsenic, le foie des batraciens traduit son atteinte par un ensemble de lésions complexes qui se manifestent simultanément sur le noyau et le cytoplasma.

1° *Hyperplasie nucléaire.* — Quel que soit l'animal envisagé, grenouille, triton, axolotl, la réaction première du noyau paraît se faire dans le sens d'une hyperplasie.

(1) J. Ville et W. Mestrezat. *Loc. cit.*

(2) L'apparition des nitrites se manifeste également sur les témoins bouillis. Il ne semble donc pas qu'il s'agisse d'une action microbienne comme pour la salive et l'urine, mais de l'effet d'une substance réductrice existant dans le liquide C. R., analogue à celle qu'a signalée Laurent dans la pulpe de pomme de terre. — Laurent. *Annales Institut Pasteur.*

Normalement, sur les foies surchargés de glycogène, le noyau est plus ou moins condensé, les caryosomes et nucléoles sont rapprochés au point de donner au noyau de fortes affinités basophiles. Il mesure de 10 à 12 μ chez le triton, de 6 à 10 μ chez la grenouille, en automne et au début de l'hiver. Survienne une intoxication intense, le noyau augmente nettement ses dimensions, atteint 25 μ chez le triton et 12 à 15 μ chez la grenouille. Les caryosomes s'écartent, et la chromatine indifférenciée se voit avec facilité avec son grêle réseau de linine. Chez le triton, et surtout chez la salamandre terrestre, les nucléoles nous ont paru plus volumineux, et plus fortement acidophiles; les points réfringents centraux prennent une grande netteté. Ces altérations ne peuvent être considérées comme des dégénérescences du noyau; il nous semble qu'il s'agit de modifications structurales rapides entièrement analogues à celles qui se produisent lentement sur le noyau de la cellule épuisée comme celle de la fin de l'hiver.

Quand il s'agit d'axolotl, le noyau dans ce processus hyperplasique prend une étendue considérable, il double, et même triple de volume, en même temps que les grains de chromatine plus volumineux se posent sur un réseau de linine finement réparti.

Un autre caractère signale ce stade des modifications du noyau, c'est l'*expulsion dans le cytoplasma* d'un ou plusieurs grains de chromatine dont on assiste à la migration sur des cellules voisines.

2° *Altérations cytoplasmiques.* — Les cellules hépatiques de ces foies tubulés présentent dès les premières heures des altérations une *rétraction* sensible, par suite d'un épuisement des réserves du glycogène.

Leurs dimensions varient de quelques μ sur des préparations obtenues par la même technique. Ces faits sont évidents chez la grenouille et le triton. Cette diminution du volume est en rapport avec une modification de la *surcharge glycogénique*. En effet, le glycogène des cellules normales des batraciens, durant les mois d'automne et d'hiver, est abondant et se dispose en nappe diffuse vers le pôle sanguin des cellules. L'abondance du glycogène explique pourquoi sur des pièces fixées au Lindsay, et même aux fixateurs préconisés par Altmann ou par Cl. Regaud, ce pôle basal des cellules paraît clair, parcouru seulement par de rares filaments très ténus et contournés, décrits par Policard. C'est cette zone de réserve glycogénique qui s'altère au premier degré des lésions; l'étendue des régions cellulaires qui donne les réactions du glycogène diminue, et même, sur quelques cellules, le glycogène a entièrement disparu.

Une autre altération se manifeste sur les préparations fixées au liquide d'Altmann, ou au liquide de Cl. Regaud, sous la forme d'une *transformation granuleuse.*

Normalement, dans la région apicale de la cellule de grenouille qui borde le canalicule biliaire, les filaments contournés s'amassent, et suivant les plans des coupes, figurent des filaments (coupes longitudinales), de longs bacilles (coupes obliques) ou de très fines granulations (coupes transversales). Les grains sont rares sur la cellule à jeun (Policard). C'est dans cette

région apicale que débutent les altérations cytoplasmiques. Sur le trajet des filaments apparaissent des gros grains arrondis fuchsinophiles; en se rapprochant, ces grains cachent bientôt la disposition filamenteuse apicale; même sur les préparations fixées au Lindsay, cette nouvelle morphologie se retrouve et, au lieu de la condensation cytoplasmique vue normalement à l'aide de cette technique, on voit se développer un amas de granulations acidophiles et colorées en brun par le Lindsay. C'est le début de la *transformation granuleuse.*

Dans la région basale de la cellule au pôle sanguin, dont le glycogène s'échappe progressivement, il se passe lentement des altérations semblables. Sur les fins filaments des préparations fixées à l'Altmann ou au Cl. Regaud, apparaissent des épaississements granuleux fuchsinophiles et sidérophiles qui augmentent en nombre et en dimensions. Les fixations au Lindsay nous ont montré que ces granulations ne sont que le développement de petits points granuleux normaux, légèrement basophiles, qui se posent aux points d'intersection de ces filaments.

Ainsi lentement la cellule se remplit de granulations fuchsinophiles. Elle prend un aspect granuleux en même temps que débutent les transformations graisseuses. Et comme ces granulations nous voilent les dispositions filamenteuses, comme la cellule n'a plus, comme normalement, un pôle sanguin large et clair, comme le pôle biliaire perd son aspect fortement acidophile, puisque déjà, à ce niveau, les granulations se vacuolisent, l'aspect de la cellule est le même dans ses différents points. Il y a *dépolarisation cellulaire.*

Ainsi, les altérations cellulaires des cellules riches, au début, reproduisent une morphologie analogue à celle des cellules épuisées du printemps; Altmann (1) dans ses dessins représente des cellules granuleuses de la cellule à jeun (printemps) qui se superposent aux aspects des cellules au début des dégénérescences. Ce qui revient à dire : *la dégénérescence des cellules débute par l'épuisement des réserves et par la transformation granuleuse du cytoplasma.*

(*Travail du Laboratoire de la Clinique thérapeutique. Hôpital Beaujon.*)

Action de la bile sur la coagulabilité du sang par l'intermédiaire du foie,

par M. Doyon et Cl. Gautier.

I. — Nous démontrons que la bile détermine, *in vivo*, l'incoagulabilité du sang par l'intermédiaire du foie. La démonstration ressort des faits suivants :

(1) R. Altmann. *Die Elementarorganismen*, Leipzig, 1894.

L'injection de bile détermine l'incoagulabilité chez le chien, si elle est faite dans une veine mésaraïque, à la dose de 1 gramme par kilogramme d'animal. Des doses doubles ou triples sont inefficaces si l'injection est faite dans la jugulaire ou dans la saphène.

II. — L'incoagulabilité se manifeste dès les premières minutes qui suivent l'injection. La phase pendant laquelle le sang circulant est incoagulable est parfois très courte, mais elle peut durer plusieurs heures. L'incoagulabilité n'est pas toujours absolue; le plus souvent, il se forme un peu de fibrine le long des parois du tube; l'incoagulabilité du sang recueilli peut durer de quelques heures à plusieurs jours, et, au cours d'une même expérience, ce sont les échantillons recueillis peu après l'injection qui restent le plus longtemps liquides.

III. — Nous avons employé la bile de bœuf. Toutes les biles de bœuf ne sont pas actives. L'activité paraît due aux sels biliaires. L'injection d'une solution à 10 p. 100 de taurocholate ou de glycocholate de soude détermine les mêmes effets que l'injection de bile [un centimètre cube par kilogramme dans une mésaraïque].

Remarque. — On sait que la bile et les sels biliaires déterminent l'incoagulabilité *in vitro*. Nous avons constaté qu'ils n'agissent dans ces conditions qu'à doses massives. Il faut un centimètre cube de bile pour empêcher 10 centimètres cubes de sang de coaguler; l'addition de 1 centimètre cube de bile à 15 centimètres cubes de sang est absolument sans effet. Non plus qu'*in vivo*, toutes les biles ne sont pas actives *in vitro*. Nous avons constaté aussi que les sels biliaires affaiblissent et ralentissent *in vitro* l'action du fibrin-ferment. Si, en effet, on additionne du plasma fluoré de sérum, suivant que ce sérum a été ou non au contact de sels biliaires, la coagulation se produit avec un retard sensible ou normalement.

(*Travail du Laboratoire de Physiologie de la Faculté de médecine de Lyon.*)

HÉMATURIE RÉNALE PRODUITE PAR L'INJECTION DE SUCS CELLULAIRES. HÉMOGLOBINURIE PAR HÉMOLYSE INTRA-URINAIRE,

par CH. ACHARD et E. FEUILLIÉ.

Etudiant les effets de l'injection intraveineuse de divers sucs cellulaires sur le rein, nous avons été amenés à constater que les sucs de globules blancs, de globules rouges et de tissu musculaire strié produisent des lésions identiques et rapides. Les glomérules, dont les capillaires sont distendus par le sang, renferment très souvent dans leur cavité un ou deux globules rouges, mais quelques-uns sont le

siège d'hémorragies véritables qui laissent reconnaître des globules rouges englobés dans une substance acidophile, granuleuse ou homogène. Dans le tissu interstitiel se voient aussi des nappes hémorragiques qui refoulent les tubes. Ceux-ci, déjà quelques minutes après l'injection, présentent dans leur épithélium la vacuolisation du protoplasma et la pycnose des noyaux; leur lumière renferme parfois des cylindres granuleux acidophiles qui englobent des globules rouges plus ou moins reconnaissables.

Les chiens sur lesquels nous avons fait nos expériences n'étaient pas anesthésiés; ils étaient toujours sacrifiés et les fragments de rein, immédiatement recueillis, étaient fixés par le liquide de Lindsay : de sorte que les altérations ne peuvent guère être imputées qu'à l'action toxique des sucs injectés.

Les leucocytes employés pour la préparation du suc étaient tirés de l'épanchement produit par l'injection intra-pleurale d'une bouillie très claire de farine tyndalisée. La sérosité, citratée et deux fois centrifugée, avait abandonné un culot dans lequel les leucocytes avaient été séparés des hématies et congelés à trois reprises. Le culot leucocytaire, de 6 centimètres cubes environ, avait été dilué dans 90 centimètres cubes d'eau et ramené à l'isotonie par addition de sel marin. Nous l'avons injecté à un chien de 4 kil. 500.

Le suc de globules rouges était obtenu par l'hémolyse dans l'eau distillée du sang de l'animal même qui servait à l'expérience. Chaque animal a reçu par kilo le produit de l'hémolyse de 1 c. c. 7 de sang. Ce liquide était également chloruré et isotonique.

Le suc musculaire était préparé par broyage dans l'eau distillée de muscles de chien, lavés ou non au préalable par l'injection d'eau salée physiologique dans les vaisseaux. Il était ramené à l'isotonie par addition de chlorure de sodium. La dose injectée, chez le chien de 14 à 18 kilos, correspondait à 25 ou 50 grammes de muscles frais.

Depuis les recherches très intéressantes de M. J. Camus, l'injection intraveineuse du suc musculaire est un des procédés expérimentaux au moyen desquels on obtient l'hémoglobinurie. Dans ce cas, l'hémoglobinurie est attribuée au passage à travers le rein de l'hémoglobine musculaire introduite dans le sang. Pour ce motif, l'hémoglobine musculaire est considérée comme plus diffusible que celle préparée avec les globules rouges, car cette hémoglobine hématique ne passe dans l'urine que si elle atteint dans le sang un taux relativement élevé, d'après J. Camus. Nous-mêmes, avec une solution d'hémoglobine purifiée, préparée avec du sang de chien, nous avons pu constater qu'une dose orrespondante à 4 centimètres cubes de sang laqué par kilo, et donnant lieu à une hémoglobinémie franche, ne provoquait aucune hémoglobinurie.

Que l'urine, après l'injection de suc musculaire, contienne de l'hémo-

globine dissoute, c'est ce dont on ne saurait douter, car cette urine, une fois centrifugée, reste rouge. Mais cette hémoglobine urinaire provient-elle d'une hémoglobinémie? A notre avis rien ne le démontre, car, en pareil cas, le plasma citraté, comme nous avons pu nous en assurer, n'est nullement teinté de rose. De plus, nous avons réalisé — ce que J. Camus n'avait pas obtenu — l'hémoglobinurie chez le chien non seulement avec le suc de muscles rouges de lapin qui renferme de l'hémoglobine, mais encore avec le suc de muscles blancs qui en est privé. Dès lors, nous croyons pouvoir admettre avec vraisemblance que le suc musculaire agit par autre chose que par sa matière colorante pour produire l'hémoglobinurie. On en pourrait dire autant du suc de globules rouges, puisqu'il nous a été plus facile d'obtenir l'hémoglobinurie avec le sang laqué qu'avec l'hémoglobine purifiée.

D'autre part, ce qui est certain dans nos expériences, c'est que des globules rouges traversent le rein : non seulement l'examen des coupes histologiques en témoigne, mais encore l'urine qu'on recueille lorsque l'expérience dure assez longtemps renferme quelques globules rouges et de nombreux stromas globulaires. Il y a donc extravasation de globules rouges dans le rein et dissolution de ces globules dans les voies de l'urine.

Il nous paraît difficile de ne tenir aucun compte de cette hémolyse intra-urinaire dans l'interprétation du mécanisme de l'hémoglobinurie. Mais il ne nous est pas possible de préciser comment se produit cette hémolyse des globules extravasés, car ni l'urine recueillie dans la vessie, ni le suc rénal des chiens sacrifiés au début de l'hématurie ne provoquaient *in vitro* l'hémolyse des globules rouges de l'animal en expérience.

Le processus de l'hématurie rénale suivie d'hémolyse dans les voies urinaires a plus d'une fois été mis en avant pour expliquer l'hémoglobinurie paroxystique de l'homme. Cette interprétation, d'ailleurs, est généralement rejetée. Pourtant, au cours de l'accès, on peut trouver dans l'urine un petit nombre de globules rouges; de plus, si le sérum est souvent laqué, le plasma sanguin ne l'est généralement pas, comme l'ont vu J. Courmont, Morel et André, Choroschilow. Nous avons nous-mêmes noté ces deux particularités dans un cas personnel.

On peut donc rapprocher ces constatations faites chez l'homme de celles que nous rapportons chez l'animal, sans être en droit, toutefois, d'identifier complètement la pathogénie de l'hémoglobinurie dans les deux ordres de cas.

Les opsonines et la phagocytose dans les états thyroïdiens. IV. Action directe, *in vitro*, du corps thyroïde,

par S. Marbé.

Nous avons montré précédemment que l'ingestion de corps thyroïde détermine une augmentation de l'indice opsonique du sérum (1) et exalte l'activité phagocytaire des leucocytes.

Dans le but d'étudier le mécanisme de cette action nous avons examiné l'action directe, *in vitro*, de l'extrait thyroïdien sur la phagocytose et nous avons observé les résultats suivants :

I. — Quand on mélange à parties égales une suspension leucocytaire, une émulsion de microbes (2) et un extrait thyroïdien à 1 p. 200 par exemple, et qu'on abandonne le mélange à 37 degrés, pendant dix à trente minutes, on observe que la phagocytose est toujours moins intense, non seulement que celle produite par l'action du sérum, mais même que celle déterminée dans un milieu d'eau physiologique.

II. — Le résultat est tout différent si l'on fait la réaction de Wright avec des leucocytes, mis en contact, au préalable, avec l'extrait thyroïdien, et que j'appellerai « leucocytes thyroïdés ». La préparation de ces éléments était disposée de la façon suivante : à 20 centimètres cubes d'extrait thyroïdien à 1 p. 200, on ajoute 1 centimètre cube de sang citraté, lavé et séparé par centrifugation. Le mélange, stérile, est abandonné pour deux, trois ou quatre heures, soit à 37 degrés, soit à la température du laboratoire, soit même à la glacière. Une autre suspension de leucocytes témoins est conservée dans des conditions identiques de température et de durée, mais dans 20 centimètres cubes d'eau physiologique. Les deux liquides sont alors centrifugés et le dépôt leucocytaire est utilisé directement pour la réaction.

Quand on mélange à parties égales une suspension de « leucocytes thyroïdés », une émulsion de microbes et un sérum neuf, on constate que les leucocytes, préalablement thyroïdés, montrent toujours une phagocytose plus intense que les leucocytes témoins, provenant du même animal, mais qui ont été simplement en contact avec l'eau salée.

III. — Même quand la réaction de Wright est faite sans addition de sérum, c'est-à-dire simplement en milieu physiologique, la phago-

(1) S. Marbé : *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 1908, p. 1058, 1113, t. I et p. 612, t. II. Voir aussi, Mlle Fassin : *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 1907, t. I, p. 388, 467 et 647 Malvoz : *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 1908, p. 69, t. II, et Stépanoff : *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 1909, p. 296, t. I.

(2) Nous avons utilisé pour ces recherches le staphylocoque, le bacterium coli et le bacille d'Eberth.

cytose, peu marquée qui s'y produit, est toujours plus accusée avec les « leucocytes thyroïdés » qu'avec les leucocytes témoins.

IV. — Il n'y a pas lieu d'attribuer cette augmentation de la phagocytose aux opsonines apportées par le sang contenu dans la glande, le chauffage de l'extrait thyroïdien à 56 degrés ne diminuant en aucune façon les propriétés hyperphagocytantes des « leucocytes thyroïdés » : bien au contraire. Les leucocytes mis en contact avec un liquide thyroïdien, préalablement chauffé à 56 degrés, manifestent toujours un pouvoir phagocytaire plus intense que les leucocytes mis en contact avec le même liquide non chauffé.

V. — Le chauffage de l'extrait thyroïdien à 100 degrés pendant une demi-heure exalte, d'ailleurs, davantage encore ses propriétés stimulatrices vis-à-vis des leucocytes.

VI. — Le lavage des « leucocytes thyroïdés » ne leur fait perdre en aucune façon les propriétés qu'ils ont acquises. En règle générale, les « leucocytes thyroïdés » et lavés se montrent, au contraire, plus actifs que ceux qui n'ont pas été débarrassés complètement par le lavage du liquide thyroïdien.

VII. — Ces expériences nous conduisent à cette conclusion, qu'il existe dans la glande thyroïde des principes thermostabiles, qui possèdent la propriété de stimuler directement l'activité phagocytaire des leucocytes.

Exemple : On a utilisé dans ce cas des leucocytes et du sérum de cobaye et un extrait de corps thyroïde de bœuf à 1/150, dans l'eau physiologique, filtré sur bougie Berkefeld. Les pipettes de Wright ont été maintenues quinze minutes à 37 degrés.

N° 1.	Leucocytes de cob. 14	« salés »		+	Staphyloc.	+	Sér. cob. 14 :	Micr. phag.	44 0/0
N° 2.	—	—	—	+	—	+	Liq. thyroïd. :	—	7 0/0
N° 3.	—	—	—	+	—	+	Eau physiol. :	—	12 0/0
N° 4.	—	— « thyroïdés »		+	—	+	Sér. cob. 14 :	—	90 0/0
N° 5.	—	—	— avec liq. thyr. à 56°	+	—	+	— :	—	106 0/0
N° 6.	—	—	— — 100°	+	—	+	— :	—	139 0/0
N° 7.	—	—	« thyroïdés » et lavés	+	—	+	— :	—	129 0/0
N° 8.	—	—	— —	+	—	+	Liq. thyroïd. :	—	13 0/0
N° 9.	—	—	— —	+	—	+	Eau physiol. :	—	52 0/0

(*Travail du Laboratoire de M. Delezenne à l'Institut Pasteur.*)

Sur les corps gras des cellules rénales

(Première note),

par P. Mulon.

C'est un fait classique que les cellules des tubuli contorti du rein contiennent des gouttelettes de graisse. Kölliker signale le fait chez le porc gras; Regaud, Policard, Tribondeau, Gurwisch, Sauer, etc., ont parlé de graisse ou de corps lipoïdes dans les cellules rénales de toutes les classes de vertébrés.

J'exposerai ici succinctement les données nouvelles que j'ai pu recueillir sur cette question :

A. Enclaves graisseuses. — *Caractères physico-chimiques.* — Étudiées chez le chien, le chat, le lapin, le cobaye, la souris, le rat, la taupe, la poule, le lézard, la grenouille, le brochet, la graisse qui se présente sous forme de gouttelettes, ne possède que rarement les caractères optiques (biréfringence et croix de polarisation) propres à la graisse surénale. Pourtant elle se fixe très mal par OSO^4 et est, par conséquent, comme la lécithine, très labile. En outre elle est différemment colorée par ce réactif : ainsi, chez le chat, on trouve très nettement, selon le segment du tube urinaire examiné, des gouttelettes noires ou des gouttelettes bistres (faire agir OSO^4 sur coupes par congélation de pièces fixées au Bouin ou au formol, puis lavées). Les gouttelettes peuvent même se désagréger dans l'eau pure. Elles se colorent fréquemment par la méthode de Weigert et par celle de l'hématoxyline au fer de Heidenhain : dans ce cas, la coloration ne porte en général que sur la périphérie de la goutte.

Répartition. — La mauvaise fixation par OSO^4 m'a conduit, pour étudier la répartition de la graisse rénale et éviter le plus possible les causes d'erreurs, à employer la méthode qui m'avait réussi pour la surénale. (Coupes par congélation de pièces fixées au Bouin. Coloration par le Scarlach.) En second lieu, pour obtenir des coupes fines, en série, et conservant leur graisse, j'ai suivi la technique suivante : fixation dans le Bouin, plusieurs jours ; lavage à l'eau, 24 heures ; coloration des graisses par OSO^4 à 1 p. 100 ou par le Flemming, 48 heures à 96 heures; lavage à l'eau, 24 heures ; passage dans l'acool à 40°, 70°, 90 degrés, puis dans l'*acétone* et inclusion directement dans la paraffine. Les coupes sont déparaffinées par un court passage dans la *ligroïne*, ou l'*éther sulfurique*.

Ces deux méthodes permettent de voir :

1° Que chez le chien et chez le chat, il *n'y a pas* dans la cellule des tubuli de vacuoles autres que celles qui contiennent de la graisse ,

2° qu'en dehors des tubuli contorti, il existe des gouttelettes de graisse dans les deux branches de l'anse de Henle (chat, chien), les gouttelettes de la branche grêle étant plus fines et se présentant plus rarement que les gouttes du segment trouble de l'anse ; 3° qu'en outre, il peut se trouver de la graisse jusque dans les tubes collecteurs (jeune chien) de la région papillaire.

Si l'on colore avec du Scarlach les pièces déjà passées l'acide osmique, l'ont peut ainsi très aisément se rendre compte de l'existence des deux graisses qui se comportent différemment vis-à-vis de OSO^4 : l'une, en effet, bien fixée (et par suite, bien colorée) par OSO^4 ne peut se teindre en rouge par le Scarlach ; l'autre, mal colorée par OSO^4, et mal fixée, mais que l'acétone n'a pu dissoudre, est, au contraire, rouge.

Chez le chat très jeune où j'ai commencé à suivre l'évolution de ces enclaves graisseuses, on peut ainsi très aisément constater que la graisse labile est surtout au niveau des anses de Henle et la graisse noire dans le labyrinthe. Chez le chat adulte, les deux sortes de graisse semblent se rencontrer dans les tubuli par segments.

Ces méthodes assurant, *pour le rein*, la conservation certaine de toutes les enclaves graisseuses, permettent de se rendre compte de l'extrême abondance de la graisse dans les tubuli du rein de chat. J'ai observé une chatte, âgée mais saine, dont les cellules rénales des tubuli étaient absolument comparables par la quantité de graisse qu'elles contenaient, à des cellules sébacées ou à des cellules surrénales graisseuses.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE BORDEAUX

SÉANCE DU 2 MARS 1909

SOMMAIRE

Gautrelet (J.) et Thomas (Louis) : Le sérum normal neutralise la glycosurie adrénalique 438

Pérez (Charles) : Musculature de l'intestin moyen des Muscides pendant la métamorphose. 436

Présidence de M. Coÿne, président.

Musculature de l'intestin moyen des Muscides pendant la métamorphose,

par Charles Pérez.

La musculature de l'intestin moyen est constituée, chez l'Asticot, par un réseau anastomotique de fibres annulaires, croisées extérieurement par des fibres longitudinales. Au début de la nymphose, ce réseau se resserre, par réduction progressive de ses mailles, en un manchon presque compact, qui sert en quelque sorte de directrice à l'étalement des îlots de régénération de l'épithélium. Puis cette musculature larvaire disparaît par phagocytose, et une nouvelle musculature s'édifie autour de l'intestin imaginal.

Van Rees a cru pouvoir rapporter l'origine de cette musculature à quelques cellules, accolées extérieurement aux îlots imaginaux, et ne différant guère des cellules épithéliales. Cette opinion me paraît erronée. Les nids de régénération sont exclusivement épithéliaux ; je n'ai pu y trouver l'origine d'aucun élément contractile, et je n'ai pas davantage rencontré de myoblastes imaginaux, restés à l'état embryonnaire au

milieu de la musculature larvaire, et évoluant, au moment de la nymphose, vers la musculature imaginale.

C'est dans la musculature larvaire elle-même qu'il faut chercher l'origine de la musculature imaginale, et le processus de transformation me paraît au plus haut point digne de retenir l'attention.

Au moment où, dès le début de la nymphose, la striation transversale commence à devenir moins distincte et à faire place à un aspect à peu près homogène de la musculature larvaire, on remarque, autour des noyaux musculaires, une plage de cytoplasme particulièrement chromatique, qui tranche sur le fond éosinophile de l'ancien myoplasme, et fait parfois saillie, comme une grosse goutte, à la surface de l'ancienne fibre. Seule la partie éosinophile disparaît par phagocytose leucocytaire. Au contraire, les noyaux musculaires persistent, entourés de leur cytoplasme chromatique, et échappent à la destruction ; contraste des plus nets avec la précoce dégénérescence pycnotique qui frappe les noyaux des muscles somatiques dès le début de l'envahissement par les phagocytes. Ici, il s'individualise des cellules musculaires, aux dépens des anciens noyaux et d'un peu de cytoplasme rajeuni ; et ces cellules, très plastiques, se moulent dans les interstices des phagocytes, bourrés de sarcolytes, qui forment une couche dense autour du manchon épithélial renouvelé.

Plus tard, lorsque les sphères de granules se dispersent, les cellules musculaires s'appliquent à la surface externe du nouvel épithélium ; elles y constituent des éléments fusiformes allongés, soit dans le sens transversal, soit dans le sens longitudinal, annonçant déjà la direction des fibres futures. Je considère comme très vraisemblable que l'allongement de ces fuseaux correspond aussi à la direction primitive des éléments musculaires disparus, et que, par conséquent, les noyaux des muscles larvaires annulaires et longitudinaux redonnent respectivement des muscles imaginaux de même direction.

La différenciation ultérieure de ces cellules musculaires est accompagnée de divisions directes des noyaux, bourgeonnements ou divisions multiples simultanées, conduisant d'emblée aux petits noyaux du type imaginal.

Ainsi, dans cette rénovation musculaire, on assiste à une disjonction entre la partie myoplasmique, la plus différenciée dans la larve, qui, seule, disparaît par phagocytose, et la partie nucléaire et sarcoplasmique qui persiste, capable de régénérer des éléments contractiles. C'est une sorte de mérotomie physiologique.

On considère d'ordinaire, et avec raison, les différenciations histologiques comme irréversibles. Les muscles, dans la métamorphose des Insectes, manifestent les exceptions les plus variées et les plus inattendues à cette loi générale. Nous venons d'en voir un exemple.

On doit naturellement rapprocher des faits précédents ceux que l'on

observe dans les atrophies musculaires pathologiques; là, aussi, on constate dans le sarcoplasme nucléé l'aptitude à se libérer en quelque sorte du myoplasme, et à proliférer, en résorbant la substance contractile. Mais il s'agit là, semble-t-il, d'une disparition intégrale et définitive du muscle, remplacé par du tissu conjonctif. Au contraire, dans l'intestin moyen des Muscides, ce sont les leucocytes immigrés qui disloquent, englobent et digèrent la substance contractile, et la disparition n'est que momentanée, suivie d'une reconstruction, pour ainsi dire, sur le même plan, par les mêmes éléments rajeunis.

Le sérum normal neutralise la glycosurie adrénalique,

par Jean Gautrelet et Louis Thomas.

Biedl et Offer (*Wiener klin. Wochenschrift*, 1907) ont montré qu'il était possible, chez l'animal, de neutraliser la glycosurie adrénalique à l'aide d'injections de lymphe.

Le sérum normal est-il susceptible de produire le même effet ? Nous nous le sommes demandé, après avoir eu l'occasion de vérifier une telle action de la part du sérum de chien décapsulé.

Expérience du 11 décembre 1908. — Un chien de 14 kilogrammes subit par voie lombaire, en une seule séance d'une heure environ, une double capsulectomie. L'animal est sacrifié huit heures après l'opération et le sang recueilli à la carotide.

Le 12 décembre, on prélève 2 centimètres cubes de sérum.

Celui-ci est mélangé à un quart de milligramme d'adrénaline et injecté à un lapin de 2 kilogrammes.

A 4 heures, sondage de l'animal. Pas de réduction au Fehling. Pas de glucose.

Le lendemain, pas davantage de sucre dans les urines.

Cette expérience a été répétée, et le résultat vérifié. Le sérum de chien décapsulé a donc une action antagoniste vis-à-vis de l'adrénaline.

Mais ayant pratiqué l'ablation d'une seule surrénale, nous avons vérifié que le sérum de chien monocapsulé, sacrifié quarante-huit heures après l'opération, neutralisait, lui aussi, la glycosurie adrénalique.

Cette propriété ne serait-elle donc point l'apanage du sérum même normal ?

Expérience 1. — Un lapin reçoit dans le tissu cellulaire sous-cutané un mélange de un quart de milligramme d'adrénaline et 4 centimètres cubes de sérum de chien normal.

Quatre heures après l'injection, le lapin n'ayant pas uriné spontanément est sondé.

Dans l'urine, pas de sucre. La liqueur de Fehling n'est point réduite.

Pas davantage de sucre dans l'urine recueillie pendant vingt-quatre heures.

L'expérience 2, de même ordre, confirme ce résultat.

Expériences 3 et 4. — Le lapin reçoit dans le tissu sous-cutané un quart de milligramme d'adrénaline, mais additionné de 4 centimètres cubes de sérum de cheval. On ne décèle pas davantage de sucre que dans les expériences précédentes.

Le sérum normal neutralise donc l'action glycosurique de l'adrénaline.

Voulant préciser la nature de la substance antagoniste de l'adrénaline, nous avons recherché si l'extrait alcoolique le renfermait.

Expérience. — 25 centimètres cubes de sérum de chien sont précipités par l'alcool à 95 degrés. Le filtrat est évaporé, le coagulum ayant été lavé avec soin.

Une nouvelle précipitation par l'alcool ayant été effectuée, le filtrat définitif, réduit à un centimètre cube environ, est repris par 3 centimètres cubes d'eau.

Ce liquide, alcalin, mélangé à un quart de milligramme d'adrénaline, est injecté à un lapin de 1 kil. 700 à onze heures du matin.

A 3 heures, miction spontanée : défécation de l'urine.

Le Fehling ne donne aucune réduction : pas de sucre.

Les urines du lapin sont recueillies le lendemain matin à 7 heures ; la liqueur de Fehling donne une coloration verte, qui vire au jaune, mais sans donner lieu à aucun précipité.

L'absence de sucre est confirmée par la réaction des osazones.

Les phénomènes de réduction semblent dus d'ailleurs à la présence dans l'urine de polyphénols en rapport avec l'injection d'adrénaline : les réactions différentielles des polyphénols, indiquées par Denigès, sont, en effet, très nettes.

Nous devons dire cependant qu'avec l'extrait alcoolique de doses inférieures de sérum les résultats sont moins concluants.

En résumé, l'addition de sérum de chien normal aussi bien que de sérum de chien décapsulé à l'adrénaline neutralise l'action glycosurique de celle-ci.

Le fait cependant qu'après décapsulation de moindres doses de sérum sont nécessaires pour annihiler cette glycosurie, un centimètre cube étant efficace, semble démontrer dans ce cas un excès du principe actif antagoniste, la choline vraisemblablement, comme le démontreront des recherches ultérieures.

D'ailleurs, dans un travail intitulé « Action antitoxique vis-à-vis de

l'adrénaline du sérum des animaux décapsulés » (*Arch. per le scienze med.*, XXXI, 1907), Ciuffo indique que, chez les animaux ayant reçu auparavant du sérum de lapin décapsulé, la glycosurie est nulle ou faible, et que l'on constate en outre peu d'hypothermie et de dyspnée.

(*Travail du Laboratoire de Physiologie.*)

Le Gérant : Octave Porée.

Paris. — L. Maretheux, imprimeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 20 MARS 1909

SOMMAIRE

Abelous (J.-E.) et Bardier (E.). : Action physiologique des méthylamines 460

Ancel (P.) et Bouin (P.) : Sur la fonction du corps jaune (Première note préliminaire). Méthodes de recherches 454

Bohn (Georges) : Oscillations verticales des animaux littoraux. . . . 444

Doyon (M.) et Gautier (Cl.) : Expérience concernant le rôle du foie dans la coagulation du sang 442

Fassin (Louise) : Rôle de l'iode dans l'augmentation des propriétés du sérum sous l'influence des produits thyroïdiens 457

Fermi (Claudio) : Réponse au Dr Remlinger à l'égard du différent pouvoir immunisant des sérums et des vaccins selon les animaux sur lesquels on les essaye 464

Géraudel (Emile) : Cirrhose tuberculeuse hypoplasique (hyperplasie parenchymateuse minima) 472

Gougerot et Caraven : Mycose nouvelle : L'hémisporose. Ostéite humaine primitive du tibia due à l'*Hemispora Stellata* (Note préliminaire). 474

Javal et Boyet : La diffusion de l'azote dans les liquides de l'organisme 470

Kervily (Michel de) : Sur l'origine chondroblastique de certains élastoblastes dans le cartilage des bronches chez le fœtus humain. . 469

Lelièvre (Aug.) et Retterer (Ed.) : Structure des muscles lisses des Oiseaux 449

Mulon (P.) : Sur les corps gras des cellules rénales (Deuxième note). 458

Noguchi (Hideyo) : Méthode nouvelle et simple pour le sérodiagnostic de la syphilis 456

Parvu (M.) et Laubry (Ch.) : Recherches parallèles des anticorps spécifiques dans le liquide céphalo-rachidien et le sérum des malades atteints d'échinococcose. 467

Policard (A.) : Notes histophysiologiques sur la cellule hépatique. — II. Sur certaines formations colorables par l'hématoxyline ferrique dans la cellule hépatique des mammifères. 465

Portier (P.) : Recherches physiologiques sur les Insectes aquatiques. — IV. Généralité du mécanisme de fermeture de l'appareil trachéen 452

Railliet (A.) et Henry (A.) : Sur un échinostome de l'intestin du Chien 447

Regaud (Cl.) et Mawas (J.) : Ergastoplasme et mitochondries dans les cellules de la glande sous-maxillaire de l'homme 461

Richet (Charles) et Richet (Charles), fils : Rapport entre la surface des ailes, la surface du corps et le poids chez les oiseaux. 443

Réunion biologique de Bucarest.

Babes (V.) : La présence d'une hypertrophie et d'adénomes des capsules surrénales dans des cas d'adénomes ou du cancer primitif du foie 479

Babes (V.) et Babes (Al.) : Sur un microbe mucogène bipolaire produisant la septicémie hémorragique chez l'homme. 477

Bruckner (Jean) : Sur la sécrétion thyroïdienne. 481

Obregia (Al.) et Bruckner (J.) : Résistance à la putréfaction de l'anticorps syphilitique. 482

Popovici-Baznosanu (A.) : La distribution des poils récolteurs sur le corps de quelques apides solitaires. 484

Slatinéanu (A.) et Daniélopolu (D.) : Présence du fixateur dans les exsudats pleuraux et péritonéaux d'origine tuberculeuse 485

Présidence de M. Malassez.

Expérience concernant le rôle du foie dans la coagulation du sang.

par M. Doyon et Cl. Gautier.

M. Doyon présente, en son nom et au nom de Cl. Gautier, des grenouilles ayant subi l'ablation du foie.

M. Doyon saigne deux grenouilles par section du bras. L'une de ces grenouilles est normale : le sang recueilli coagule en masse, le verre qui le contient peut être retourné au bout de quelques minutes sans que le moindre écoulement se produise. L'autre grenouille a subi l'ablation du foie cinq jours auparavant : le sang recueilli reste liquide, les globules se déposent au fond du verre. L'expérience est réalisée devant la Société.

L'incoagulabilité peut être absolue ; souvent cependant il se forme, comme dans l'expérience d'aujourd'hui, un peu de fibrine, mais toujours en quantité infiniment moindre que dans les conditions normales, de telle sorte que le sang reste liquide.

L'ablation du foie détermine aussi chez la grenouille des crises tétaniques qui apparaissent, soit spontanément, soit au moment où on prend la grenouille dans la main, soit sous l'influence d'un choc. La mort ne survient pas toujours immédiatement après ces crises comme le montre notamment le cas suivant observé ces jours-ci par M. Doyon et Cl. Gautier. Six jours après l'ablation du foie, au moment même où on prend la grenouille, le matin, pour la laver, apparaissent de violentes crises tétaniques. On saigne immédiatement la grenouille *à blanc* par section du bras. Le sang très rouge s'est maintenu absolument liquide sans présenter trace de fibrine. On lie la patte mutilée. La grenouille est restée remarquablement vivace toute la journée, cherchant à s'échapper en sautant absolument comme une grenouille normale. Le lendemain matin, l'animal paraissait affaibli ; on coupe l'autre patte antérieure sans pouvoir obtenir du sang. On ne put recueillir qu'une goutte d'un liquide incolore dans le cœur ; cette goutte ne coagula pas. A l'autopsie, le foie est bien enlevé ; il ne reste en dedans des ligatures que des moignons qui avaient été cautérisés avec soin. La veine cave est parfaitement perméable ; aucune trace de congestion des reins ni de l'intestin.

Rapport entre la surface des ailes, la surface du corps et le poids chez les oiseaux.

Note de Charles Richet et Charles Richet fils.

Dans le cours de notre voyage au Brésil et sur l'Amazone, nous avons pu recueillir, en faisant des observations sur un grand nombre d'espèces d'oiseaux, quelques documents sur la surface alaire, la surface caudale et la surface du corps, dans leurs relations avec le poids de l'animal.

Hartings, en 1869, avait établi que, si l'on divise la racine carrée de la surface par la racine cubique du poids, on a, pour tous les oiseaux, un chiffre assez constant, quelle que soit la taille de l'animal. Marey, puis Müllenhoff, ont vérifié cette loi, et nous avons pu la confirmer par de nombreuses mesures. (Le plus gros oiseau étudié par nous était exactement de 3 000 grammes, le plus petit de 8 grammes. On peut, en prenant la moyenne générale de nos mensurations, de celles de Müllenhoff et de Hartings, trouver que ce rapport (en c. g. s.) est voisin de 5. Ce qui nous a paru surtout intéressant, c'est de voir les variations de ce rapport suivant les diverses espèces.

Il nous a semblé que, suivant la nature de leur vol, on peut diviser les oiseaux en trois groupes :

1° Planeurs et accessoirement rameurs ;

2° Également planeurs et rameurs ;

3° Rameurs et accessoirement planeurs.

Au premier groupe appartiennent les oiseaux de proie, diurnes et nocturnes, les albatros, les frégates. Le rapport est en chiffres ronds de 6. Il est toujours au-dessus de 5.

Dans le second groupe, il faut mettre les hérons, les mouettes, les hirondelles. Le rapport est de 5,4 environ.

Dans le troisième groupe rentrent tous les autres oiseaux, les gallinacés, les canards, les passereaux. Le rapport est de 4,6 environ et peut descendre à 4 ou même à 3,5.

Il est extrêmement rare que le rapport chez un oiseau capable de voler descende au-dessous de 3,5 et soit plus grand que 6,3.

Si l'on représente la surface du corps par 100, la surface alaire sera en moyenne 86, la surface du corps de 7, et la surface caudale de 7. (Il faut évidemment faire exception pour les oiseaux dont la queue est un ornement, une parure sexuelle, comme les paons, les faisans et même les pies.)

Soit la surface représentée par un rectangle dont le grand côté représente l'envergure, le petit côté du rectangle aura le quart ou le cinquième du grand côté, en moyenne 23 p. 100. Mais cette proportion est très variable. Chez les mouettes, le petit côté n'est que 10 p. 100 du

grand côté du rectangle; chez les hirondelles, 16 p. 100. Il est vraisemblable que cette extrême longueur des ailes chez les mouettes et les hirondelles est liée à la rapidité des virages qui doivent, pour la poursuite de leurs proies, être subits et fréquents (1).

Si donc on voulait appliquer à un aéroplane (monoplan) les données que fournit l'oiseau au point de vue des relations entre le poids et la surface, on verrait que le minimum de surface pour une machine volante de 729 kilog. serait de 14 m. q., et le maximum voisin de 29 mètres carrés. C'est entre ces deux extrêmes que devra être déterminée la quantité de surface la plus convenable.

Admettons en chiffres ronds 30 mq. La queue gouvernail devra en prendre 2 m. q. 5. Enfin, les rapports entre le grand et le petit côté du rectangle devront être alors, de 10 mètres pour le grand côté, et de $2^{m}5$ pour le petit côté, en donnant à la surface de la nacelle et du corps une surface de 2 m. q. 5.

Assurément, il n'est pas indispensable que les constructions d'un aéroplane imitent la nature. Il n'en est pas moins intéressant de préciser les relations de surface et de poids pour l'oiseau qui, à certains égards, est une machine volante absolument parfaite. Il est évident, d'ailleurs, que l'aéroplane se rapprochera plus de l'oiseau planeur (dont le rapport est 6) que des autres oiseaux non planeurs dont le rapport est plus faible et qui compensent l'insuffisance de la surface alaire par la rapidité des mouvements.

Oscillations verticales des animaux littoraux,

par Georges Bohn.

On doit à J. Loeb des considérations intéressantes sur les facteurs qui interviennent dans les mouvements en profondeur des animaux pélagiques. Mon analyse a porté sur d'autres animaux : ceux qui se déplacent sur les rochers du littoral marin. Je parlerai ici de petites *Asterias rubens* recueillies sous les pierres (en particulier Wimereux, juillet 1908).

Placées dans des bocaux cylindriques, ces Etoiles de mer effectuent des mouvements d'ascension et de descente et suivent, en général, les génératrices verticales, présentant un « géotropisme » alternativement négatif et positif. La lumière, la composition chimique et la pression de l'eau exercent leurs influences sur ce phénomène.

(1) Nous ne pouvons, *brevitatis causa*, donner ici les chiffres qui nous ont permis de poser ces conclusions. Nous les donnerons *in extenso* dans un prochain mémoire.

1° Lumière. — Mes Astéries présentaient une exquise sensibilité à la lumière, et celle-ci n'a fait que s'accentuer avec l'inanition. La lumière intervient, par son intensité absolue et par ses variations d'intensité (sensibilité différentielle).

a) *Action inhibitrice.* — A la lumière vive, les oscillations verticales sont de faible amplitude et ne tardent pas à s'arrêter : le plus souvent il se produisait un groupement, près de la surface de l'eau, au point opposé à la source lumineuse. A la lumière faible, les oscillations ont une amplitude plus grande et se poursuivent plus longtemps ; quand il y a arrêt, c'est plutôt du côté de la source lumineuse.

D'une façon générale, plus la lumière est intense, plus elle paraît exercer une action inhibitrice sur les mouvements de l'animal.

b) *Sensibilité différentielle vis-à-vis de la lumière.* — Quand l'Etoile de mer monte ou est en haut, une diminution *rapide* de l'éclairement, même si elle est faible, détermine une tendance à descendre ; inversement quand l'animal descend ou est en bas, une augmentation *brusque* de l'éclairement tend à le faire remonter.

A maintes reprises depuis deux ans j'ai attiré l'attention sur le changement momentané du signe des tropismes comme conséquence de la sensibilité différentielle (*Soc. de Biol.*, 21 décembre 1907). La loi que j'ai indiquée s'applique ici, si l'on considère que l'animal qui monte marche vers la lumière, ce qui est la règle dans la nature. *Une variation d'éclairement peut déterminer momentanément le changement de signe du géotropisme.* La réaction s'accomplit mécaniquement, et comme dans maintes autres circonstances analogues, les explications téléologiques, que j'ai toujours écartées, se trouveraient en défaut.

2° Oxygène. — a) *Prétendue attraction.* — Certains auteurs ont attribué l'ascension des animaux marins, en particulier celle des Etoiles de mer, à leur attraction par l'oxygène de l'air qui diffuse dans les couches superficielles. L'expérience suivante prouve le contraire :

Je renverse le bocal plein d'eau au-dessus d'un cristallisoir rempli d'eau également. J'aère l'eau du cristallisoir (algues à la lumière, barbotage, agitation) ; par suite, l'oxygène diffuse dans les couches inférieures du bocal, celles qui avoisinent l'ouverture ; cette diffusion se fait de bas en haut, lentement d'ailleurs. Lorsque des animaux se trouvent en haut, près du fond du bocal, ils constituent une source d'acide carbonique ; ce gaz diffuse lui aussi, mais de haut en bas et *lentement*, comme on peut le constater au moyen des méthodes de virage.

Des Astéries introduites dans le bocal par en bas *montent très rapidement*, malgré que la source d'oxygène soit en bas et non en haut ; au bout d'un certain temps, *si l'éclairement est invariable*, elles se tiennent *en haut* (contre le fond du bocal renversé) exactement comme dans le cas où l'ouverture de ce bocal était tournée vers le haut. Ici, il ne peut plus être question d'attraction par l'oxygène.

b) *Sensibilité différentielle vis-à-vis de l'oxygène.* — Bien plus, on peut montrer que l'oxygène semble repousser les Etoiles de mer. Pour cela, il suffit de provoquer des oscillations verticales au moyen de variations d'éclairement. Comparons, en effet, les oscillations dans un vase où l'oxygène vient par en haut avec celles dans un vase où ce gaz vient par en bas.

Dans le premier cas, les Astéries peuvent descendre jusqu'en bas; dans le second, le plus souvent elles s'arrêtent à une certaine distance au-dessus du niveau inférieur, pour remonter comme si elles rebondissaient sur la couche d'eau où l'oxygène a diffusé.

En revanche, ces animaux redescendent quand ils arrivent près de la surface plus facilement dans le premier cas que dans le second.

Il semble qu'il y ait une sensibilité différentielle vis-à-vis de l'oxygène. *Une oxygénation suffisamment brusque entraînerait le changement de signe du géotropisme.* L'Astérie qui pénètre dans une couche d'eau plus oxygénée tend à rebrousser chemin, mais pour que la tendance se réalise il faut qu'elle y pénètre avec une *vitesse suffisante.*

Le phénomène est moins apparent à la lumière vive, qui exerce, nous l'avons vu, une action inhibitrice sur les mouvements de l'animal : la vitesse des déplacements est souvent trop faible pour que la sensibilité différentielle vis-à-vis de l'oxygène se manifeste.

3° Pression. — Il était intéressant de rechercher l'intervention du facteur pression, car, dans les deux cas envisagés, les pressions absolues se trouvent être différentes : dans le bocal dressé la pression est toujours supérieure à la pression atmosphérique; dans le bocal renversé elle est toujours inférieure,

Si les animaux étudiés recherchaient une *certaine pression*, ils devraient descendre plus facilement dans le second cas que dans le premier; or, c'est le contraire qui s'observe. Si on les place dans de longues colonnes d'eau dont l'éclairement et la composition chimique sont *uniformes de bas en haut*, on peut constater des oscillations de très grande amplitude, quand la vitesse du déplacement suivant la verticale est suffisamment rapide, et on est conduit à admettre une sensibilité différentielle vis-à-vis de la pression. *Une variation de pression suffisamment brusque entraînerait le changement de signe du géotropisme.*

En résumé, le géotropisme est difficile à étudier chez les animaux aquatiques, car il est perturbé par des phénomènes de sensibilité différentielle (1), vis-à-vis de la lumière, de la composition chimique de l'eau, de la pression.

(1) On trouvera exposée cette notion nouvelle de la physiologie animale dans mon récent livre : *la Naissance de l'intelligence.* (Bibliothèque de Philosophie scientifique, 1909.)

Sur un Échinostome de l'intestin du Chien,

par A. Railliet et A. Henry.

M. le professeur C. Motas, de Bucarest, nous a adressé, pour détermination, des préparations de Trématodes recueillis dans l'intestin de deux Chiens.

Ces Vers nous paraissent représenter une espèce nouvelle, dont nous donnons ici la description.

Le corps est assez svelte, atteignant sa largeur maxima un peu en arrière du milieu de la longueur, arrondi à son extrémité postérieure, plus atténué en avant, où il forme un cou peu marqué. La longueur des individus adultes (ovigères) est de 2 à 3 millimètres; la plus grande largeur est de $0^{mm}4$ à $0^{mm}7$. Un exemplaire mesurait $3^{mm}5$ sur 1 millimètre. Il existait en même temps des individus jeunes, de $1^{mm}3$ à $1^{mm}9$ sur $0^{mm}4$ à $0^{mm}45$.

L'extrémité céphalique présente l'épaississement en forme de col rabattu qui est une des caractéristiques les plus apparentes des Échinostomes. Ce *disque adoral*, large de 170 à 300 μ, porte de chaque côté une série de 12 bâtonnets, soit au total 24 bâtonnets. Les deux séries latérales sont distantes, sur la face dorsale, de 57 à 66 μ; sur la face ventrale, de 110 à 125 μ. Les bâtonnets y sont disposés sur un seul rang, sauf les 1er et 3e ventraux de chaque côté, dont l'insertion est reportée un peu en arrière. Leur longueur varie, suivant les exemplaires, de 39 à 50 μ; toutefois, ceux qui avoisinent l'échancrure ventrale mesurent en moyenne 3 ou 4 μ de moins.

La ventouse orale a un diamètre de 85 à 100 μ. La ventouse ventrale mesure 175 à 215 μ, soit environ le double; elle est située vers le tiers antérieur du corps.

Le tégument est parsemé de petites écailles rétrogrades, très rapprochées dans la région du cou, puis s'espaçant peu à peu jusqu'à la hauteur des testicules, et s'évanouissant ensuite.

A la ventouse buccale fait suite un canal prépharygien long de 55 à 75 μ, aboutissant à un pharynx quasi globuleux, du diamètre transversal de 90 à 95 μ. L'œsophage débute par un étranglement; après un parcours de 225 à 400 μ, il donne naissance, en avant du pore génital, à deux branches intestinales simples, qui s'étendent jusqu'au voisinage de l'extrémité caudale.

La vésicule terminale de l'appareil excréteur nous a paru présenter un développement inférieur à la moyenne.

Le pore génital s'ouvre un peu en avant de la ventouse ventrale. Il existe deux gros testicules médians, placés l'un derrière l'autre et contigus, le point de contact étant situé à une certaine distance en

arrière du milieu du corps. Primitivement globuleux, ces testicules sont un peu déprimés, par compression réciproque, sur les bords contigus, et l'antérieur est en outre légèrement déprimé en avant. La vésicule séminale est piriforme, non sinueuse. Le cirre paraît manquer.

L'ovaire est globuleux ou un peu ellipsoïde, à grand axe transversal. De petites dimensions, il est situé en avant et à droite du testicule antérieur. Les vitellogènes s'étendent de l'extrémité caudale au bord antérieur de la ventouse ventrale, que parfois même ils dépassent. Limités, en avant, aux parties latérales du corps, tout en chevauchant les branches intestinales, ils prennent contact l'un avec l'autre dans la région post-testiculaire. Le vitelloducte transversal est tangent au bord antérieur du premier testicule ; le vitellosac, fusiforme, est souvent reporté à gauche de la ligne médiane. L'utérus décrit peu de circonvolutions ; il renferme rarement plus d'une vingtaine d'œufs. Ces œufs sont volumineux, de 100 à 110 μ de long sur 65 à 74 μ de large (moyenne 106 sur 69) ; la coque est jaune brunâtre, laissant voir un opercule à l'un des pôles et un léger épaississement au pôle opposé.

De l'ensemble de ces caractères, il ressort clairement que ce Trématode appartient au genre *Echinostoma* Rud. ; et l'étude comparative des formes décrites jusqu'à présent nous porte à considérer qu'il s'agit d'une espèce nouvelle, pour laquelle nous proposons le nom d'*Echinostoma gregale*.

Ces Vers ont été recueillis en 1902, à l'École vétérinaire de Bucarest, dans l'intestin de deux chiens, chez lesquels ils existaient en si grande abondance que la muqueuse intestinale en était littéralement couverte. L'un de ces animaux était mort après avoir présenté des symptômes d'entérite aiguë ; l'autre était atteint de la maladie du jeune âge, avec chorée et finalement paralysie accompagnée de dysenterie.

Deux espèces d'Échinostomes ont été signalées déjà chez les Carnivores domestiques.

En 1881, Generali (1) découvrait, en pratiquant l'autopsie d'un chien amené à l'École vétérinaire de Modène, de nombreux petits Trématodes adultes ayant provoqué un catarrhe duodénal intense. Ercolani rattacha ces parasites au *Distoma echinatum* Zeder (*Echinostoma revolutum* [Frölich]), et crut même les reproduire en faisant ingérer à un chien des *Cercaria echinata*. Mais les caractères attribués à ce prétendu *Echinostoma echinatum*, notamment les dimensions ($2^{mm}1$ à $2^{mm}7$ sur 670 à 710 μ) et la présence de quelques œufs seulement, permettent de consi-

(1) G. Generali. Sul *Distoma echinatum* nel cane. *Lo Spallanzani*, (2), t. X, fasc. 11, novembre 1881, p. 614. — *Id.*, Note elmintologiche. *Atti Soc. natural. di Modena* (3), t. II, 1884, *Rendiconti*, p. 100. — G. B. Ercolani, Dell' adattamento della specie all' ambiente, t. II. *Memorie Acc. Sc. Ist. Bologna*, 1881, p. 86.

dérer la détermination comme erronée. Il s'agit très vraisemblablement, au contraire, de la forme que nous venons de décrire.

En 1893, Max Braun (1) a signalé le chien domestique comme un des hôtes de l'*Echinostoma trigonocephalum* (Rud.), mais cette simple mention ne nous apprend rien sur les caractères du parasite.

Par contre, le même auteur est cité par Mühling (2) comme ayant rencontré aussi l'*Ech. trigonocephalum* chez le Chat domestique, et quelques indications nous sont fournies sur cette observation. Les exemplaires recueillis, au nombre de 7, dans l'estomac et le duodénum, mesuraient seulement 2 millimètres de long sur $0^{mm}5$ de large, quoique à l'état de complète maturité sexuelle. Ces dimensions ne peuvent évidemment se rapporter à l'*Ech. trigonocephalum*, tandis qu'elles concordent avec celles de notre espèce.

Il est donc fort probable que l'*Echinostoma gregale* représente un parasite non exceptionnel du Chien et peut-être du Chat domestiques.

Structure des muscles lisses des Oiseaux,

par Aug. Lelièvre et Éd. Retterer.

Après les muscles lisses des Mammifères (*Société de Biologie*, 13 février 1909, p. 245 et 20 février 1909, p. 283), nous avons examiné ceux des Oiseaux. Nous avons choisi comme objet d'étude l'intestin et le gésier de la Poule et du Pigeon, suivant la technique indiquée dans les notes susmentionnées.

La couleur rouge et l'épaisseur de la masse musculaire du gésier rappellent de tous points celle du myocarde. Au XVIIe siècle déjà, les Académiciens de Florence montrèrent combien est énergique la force de trituration du gésier des Oiseaux granivores, et les expériences de Réaumur confirmèrent leurs données : les contractions du gésier sont assez puissantes pour briser ou aplatir des fragments de verre ou de métal.

L'examen microscopique du gésier a donné jusqu'à présent des résultats qui ne concordent guère. « La teinte rouge de la musculature du gésier, dit Leydig, dès 1854, donne l'idée de muscles striés. » Cependant en regardant la nature du gésier du Pigeon, Leydig n'y observa que des fibres lisses, larges et jaunâtres, composées d'un contenu et d'une enve-

(1) M. Braun. Würmer, in *Bronn's Klassen und Ordnungen des Thier-Reichs*, t. IV, 1893, p. 879.

(2) P. Mühling. Studien aus Ostpreussens Helminthenfauna. *Zoolog. Anzeiger*, 1898, p. 23. — *Id.*, Die Helminthen-Fauna der Wirbeltiere Ostpreussens. *Arch. f. Naturg.*, 1898, t. I, p. 22.

loppe. Dans le contenu, il distingua des particules disposées en série qu'il compara aux *sarcous elements*. Cet histologiste conclut de cette étude que la fibre musculaire du gésier représente une forme de transition entre les éléments musculaires lisses et la fibre striée. Pour Cattaneo également (1884), le muscle du gésier n'est pas formé de fibres homogènes; ses éléments sont confusément divisés en segments superposés de façon à simuler des disques transversaux.

C. Hasse (1866), Cazin (1887) et d'autres trouvent, au contraire, que les fibres musculaires du gésier sont semblables aux fibres-cellules ordinaires.

L'expérimentation physiologique donne des résultats différents : les contractions spontanées du gésier se rapprochent bien plus de la secousse des fibres musculaires striées que de la contraction lente des muscles lisses ordinaires. De ses expériences, faites sur le Canard et la Poule (1894), Doyon conclut : « La forme de la contraction du muscle du gésier est celle d'une systole cardiaque ou d'une secousse musculaire ».

Les données morphologiques et physiologiques paraissent donc contradictoires. Il nous a semblé, dans ces conditions, intéressant de comparer la structure de la musculature de l'intestin à celle du gésier.

Exposé des faits. A. *Musculature de l'intestin.* — La tunique musculeuse de l'intestin est formée de deux couches, l'une longitudinale, l'autre circulaire, de fibres lisses. Dans l'une et l'autre, les fibres-cellules sont disposées en réseau. Sur les coupes, il est difficile de déterminer, sur les coupes, la longueur de ces fibres, parce qu'elles se bifurquent et se continuent les unes avec les autres. Elles forment des rubans aplatis de dehors en dedans, larges, vers le milieu, de 3 à 4 μ; chacune contient un noyau long de 14 μ, et, large seulement de 2 μ. Le corps cellulaire montre 2 à 4 filaments à direction longitudinale, épais de 1 μ à peine, et reliés entre eux par des fils plus ténus, à direction oblique. Il en résulte un réticulum dont les mailles ont leur grand axe également longitudinal.

B. *Musculature du gésier.* — Cette musculature atteint, chez la Poule, une épaisseur de 2 à 3 centimètres. Des faces latérales aponévrotiques du gésier partent des faisceaux musculaires qui se dirigent vers les bords de l'organe qu'ils contournent. Il est impossible de séparer ces faisceaux en muscles distincts ; ils forment des lames ou feuillets épais de 100 à 300 μ; mais ces feuillets à direction parallèle aux faces du gésier sont séparés et réunis entre eux par des feuillets plus minces (de 18 μ à 20 μ), perpendiculaires aux premiers. Ces feuillets entrecroisés sont intimement unis, sans interposition de tractus conjonctifs. Le tissu conjonctif ne fait cependant pas défaut : il pénètre les feuillets musculaires sous la forme d'espaces ovalaires de 30 à 40 μ, et, constitue, autour des vaisseaux sanguins, des tractus épais de $0^{mm}2$ à $0^{mm}3$. Le tissu conjonctif intramusculaire est essentiellement représenté par des noyaux arrondis de 3 à 4 μ, très chromatiques, avec un corps cellulaire réduit à des filaments chromophiles, anastomotiques et cloisonnant un hyaloplasma transparent.

Quant aux fibres-cellules du gésier, elles sont fusiformes, longues de 60 à 80 μ, larges, vers le milieu de 8 μ. En coupe transversale, la fibre-cellule est prismatique, à quatre, cinq ou six faces. Les faces latérales sont larges de 5 μ environ. Les noyaux, en bâtonnets, sont longs de 16 à 18 μ et larges de 2 à 3 μ. Le corps cellulaire montre un sarcoplasma qui se teint en rouge par le carmin aluné, et, un réticulum qui se colore à l'hématoxyline. Les fils du réticulum sont plus épais à la surface du corps cellulaire que dans son intérieur. Aux points de contact de deux cellules, existe un fil mitoyen, unique, dont les ramuscules latéraux, beaucoup plus déliés, se perdent dans le sarcoplasma correspondant. D'autres fois, le filament chromophile, interposé entre deux fibres-cellules, est séparé de celles-ci par des espaces clairs, que cloisonnent les ramuscules latéraux du filament longitudinal; dans ce cas, on croirait être en présence des disques ou stries transversales d'une fibre musculaire striée. Mais ce n'est là qu'une apparence, comme le démontrent les coupes transversales et obliques : en coupe transversale, la fibre musculaire du gésier montre un granulé coloré en noir ou en violet par l'hématoxyline avec des fils très fins qui partent des grains. En coupe oblique, la fibre musculaire du gésier se présente sous la forme d'un champ rouge de sarcoplasma, que cloisonnent huit à dix trabécules noires ou chromophiles dont les faces latérales sont épineuses ou barbelées.

Résultats. — La fibre-cellule des oiseaux est composée de sarcoplasma, cloisonné par un réticulum chromophile. Les trabécules principales du réticulum affectent une direction parallèle à la fibre-cellule, mais elles sont reliées entre elles par des anastomoses obliques ou transversales. Au contact de deux fibres-cellules existe une trabécule plus épaisse, qui est bordée latéralement de sarcoplasma ou bien séparée de la face latérale des cellules voisines par un cytoplasma clair que cloisonnent des ramuscules latéraux. Cet aspect du réticulum cortical, dont les mailles sont remplies d'hyaloplasma, a été décrit tour à tour sous le nom de *tissu conjonctif intermusculaire* ou *interfibrillaire*, de *ponts d'union*, ou *d'alvéoles exoplasmiques*. Pour nous, le réticulum intermusculaire est de même nature que le réticulum *intramuculaire*; il est chromophile et ses trabécules les plus épaisses deviennent élastiques (1). Ce réticulum intermusculaire ne diffère du réticulum intramusculaire que parce que ses mailles sont remplies par places d'hyaloplasma et non point de sarcoplasma. Il ne forme point à chaque cellule une membrane limitante ou myolemme propre, car, entre les cellules voisines dont le sarcoplasma se touche, la lame chromophile ou élastique est une cloison simple, mitoyenne et non double.

Comme dans l'utérus gravide, la fibre-cellule du gésier est hypertrophiée en comparaison de celle de l'intestin : sarcoplasma et trame figurée ont pris des dimensions et un développement considérables. Les

(1) Dans le gésier d'un Pigeon, dont nous ignorons l'âge, nous avons observé un réticulum élastique plus puissant que dans celui d'un Poulet de huit mois.

trabécules corticales du réticulum figurent des lamelles hérissées de ramuscules latéraux dont la disposition rappelle, à un examen superficiel, les disques sombres des fibres musculaires striées. En réalité, ces ramuscules se divisent en filaments plus fins qui cloisonnent le sarcoplasma intermédiaire aux disques sombres et se continuent avec le réticulum central de la fibre-cellule. Les contractions brusques et énergiques du gésier nous semblent dues à l'hypertrophie de tout le corps cellulaire et surtout au développement de la trame figurée.

Recherches physiologiques sur les Insectes aquatiques.

IV. Généralité du mécanisme de fermeture de l'appareil trachéen,

par P. Portier.

J'ai montré que la larve de Dytique possédait à la partie postérieure du corps un ingénieux appareil auquel on pourrait donner le nom de *chambre prestigmatique* ou *chambre de sûreté*; c'est une sorte de cylindre de chitine molle, qui s'ouvre à l'extérieur par un « faux stigmate », tandis que le « vrai stigmate », celui auquel commence le fil spiral de la trachée, se trouve au fond de la même chambre.

J'ai mis en évidence un des rôles de cette « chambre de sûreté », celui d'empêcher la pénétration de l'eau dans l'appareil trachéen de l'insecte. Ce n'est pas le seul, comme nous le verrons par la suite.

Aujourd'hui, je voudrais, par quelques exemples, prouver que le même dispositif, conservé dans son principe, mais très variable dans sa réalisation existe chez tous les insectes et chez toutes les larves qui viennent faire provision d'air *à la surface* de l'eau.

Une disposition très analogue à celle de la larve de Dytique existe chez les larves d'autres coléoptères aquatiques (*Acilus*, *Cybister*). Les larves de diptères des genres *Culex* et *Anopheles* possèdent également une chambre prestigmatique bien développée qui a été vue et décrite par les savants qui se livrent aux recherches de parasitologie, mais sans qu'ils aient bien compris, il me semble, son rôle physiologique.

Chez les larves d'*Hydrophiles piceus* et d'*Hydrobius caraboïdes*, la chambre prestigmatique est très différente de celle des larves précédentes; c'est une sorte de coupe largement ouverte au dehors; on pourrait la comparer à une bouche possédant deux mâchoires : une supérieure et une inférieure, au fond de laquelle se trouvent deux glottes rappelant celle des Batraciens. Les deux glottes sont les *vrais stigmates* au niveau desquels commencent les trachées avec leur fil spiral.

La cloison mitoyenne des chambres prestigmatiques a donc disparu

ici et nous n'avons plus qu'un seul atrium dans lequel viennent déboucher les deux grosses trachées longitudinales du corps.

Ici encore, la chambre prestigmatique est revêtue d'une chitine qui ne se laisse pas mouiller par l'eau. Lorsque la larve veut respirer, elle amène l'ouverture de la chambre à la surface de l'eau, elle abaisse la « mâchoire inférieure », les ouvertures stigmatiques apparaissent béantes, et on voit parfaitement se produire les mouvements d'inspiration et d'expiration. Si, brusquement, on vient à enfoncer l'animal sous la surface, deux grosses bulles gazeuses sortent par les stigmates, viennent faire hernie dans la chambre et celle-ci se ferme rapidement en expulsant une petite quantité de gaz.

Nous retrouvons ici « l'occlusion gazeuse » suivie de la fermeture étanche de la chambre prestigmatique ; quelle que soit la manière dont on puisse s'y prendre, pas une seule goutte d'eau ne peut pénétrer dans l'appareil trachéen.

La chambre de sûreté de la larve de Stratiomyx est formée par une couronne d'appendices chitineux, laciniés ; ici encore, ils ne se laissent pas mouiller par l'eau. Lorsque l'animal veut respirer, il étale cette couronne à la surface de l'eau, et la tension superficielle l'empêche de s'enfoncer. Il respire par les stigmates qui s'ouvrent au centre de la couronne.

Si on vient à entraîner la larve sous la surface de l'eau, les appendices chitineux rayonnants se rapprochent les uns des autres, la chambre se constitue à mesure que l'animal pénètre dans l'eau et, ici encore, une bulle d'air sortie des orifices stigmatiques reste emprisonnée au milieu des poils chitineux et constitue l'appareil d'occlusion décrit.

Chez les Coléoptères adultes (Dytiques, Acilus, Hydrophile, etc.), la chambre prestigmatique est constituée par l'espace qui existe entre la partie supérieure de l'abdomen et les élytres bombées. Les stigmates qui ont gagné la partie supérieure du corps s'ouvrent à l'intérieur de la chambre. Ici encore, le même mode de fermeture gazeuse s'observe.

Il semble cependant qu'il existe une exception à la règle générale que je viens m'efforcer de mettre en lumière. Si, en effet, on examine une chenille de Lépidoptère du genre *Hydrocampa*, on constate qu'elle revêt la même apparence que la chenille d'une Pyrale torrestre. Elle possède sur les côtés du corps une rangée de stigmates qui ne semblent se différencier en rien, au point de vue morphologique, de ceux des chenilles qui vivent loin de la surface de l'eau ; l'ouverture du stigmate est entourée de l'anneau habituel du *peritrème*, mais il ne subit aucune modification hypertrophique, et il n'existe pas trace de « chambre prestigmatique ».

Celle-ci existe cependant, et c'est même la plus vaste que je connaisse, car la chenille s'y trouve tout entière contenue.

On sait, en effet, que ces chenilles se construisent un fourreau en

découpant deux morceaux semblables dans une feuille de plante aquatique (*Nenuphar* ou *Potamogeton*); elles assemblent ces deux valves et pénètrent dans leur intervalle, laissant sortir seulement la tête et les pattes écailleuses pour prendre leur nourriture.

L'intérieur du fourreau est rempli d'air que la chenille respire à la manière habituelle. Il semble difficile, au premier abord, de comprendre comment l'eau ne pénètre pas dans l'intérieur du fourreau et l'expérience prouve qu'elle n'y pénètre jamais, quelle que soit la situation qu'on donne à l'appareil.

L'examen à un grossissement suffisant permet de se rendre compte que la chenille recouvre l'intérieur du fourreau d'un revêtement de soie continu qui ne se laisse pas mouiller par l'eau. L'espace capillaire compris entre le corps de la chenille et les parois de son logement se trouve donc, au point de vue physique, posséder les mêmes propriétés que la chambre prestigmatique des autres insectes.

Bien différent est le fourreau des larves à branchies (Phryganes, Hydropsyche, etc.). Celui-ci se laisse pénétrer par l'eau qui mouille ses parois; le revêtement intérieur de soie n'existe plus.

Conclusion. — La *chambre prestigmatique* ou *chambre de sûreté* paraît donc exister chez tous les insectes qui respirent l'air en nature *à la surface* de l'eau.

Les chenilles d'Hydrocampa semblent posséder cet appareil développé au maximum.

(*Travail du Laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

Sur la fonction du corps jaune.

Première note préliminaire : Méthodes de recherches (1),

par P. Ancel et P. Bouin.

La rupture folliculaire qui donne naissance au corps jaune a lieu spontanément et périodiquement chez la femme et chez certains animaux (Primates, la plupart des grands Mammifères). Elle n'a lieu qu'à l'occasion du coït chez d'autres animaux (Chat, Lapin, Cobaye et en général les Rongeurs). Chez les premiers, il existe donc deux variétés de corps jaunes (à structure d'ailleurs identique) : 1° le corps jaune dit de menstruation, on corpus luteum spurium; 2° le corps jaune de la

(1) Les références bibliographiques, trop nombreuses pour être données ici, seront fournies dans un travail ultérieur.

grossesse, ou corpus luteum verum. Chez les seconds, il n'existe qu'une seule variété de corps jaune, le corps jaune de la grossesse.

Le rôle du corpus luteum spurium a déjà fait l'objet d'un certain nombre de recherches. Son apparition dans l'ovaire est suivie, chez la Femme et les Primates, d'hyperémies menstruelles, et, chez les animaux, de phénomènes du même ordre qui apparaissent au moment du rut. Les observations et expériences de différents auteurs ont montré que ces phénomènes chez les animaux et la menstruation chez la Femme sont sous la dépendance du corps jaune.

Le rôle du corps jaune de la grossesse est de préparer l'utérus à la fixation de l'œuf et d'assurer son premier développement. La destruction des corps jaunes chez des femelles gravides ont conduit les auteurs à cette conception.

Nos recherches ont porté sur le corps jaune de la grossesse et nous avons choisi comme objet d'études un animal (Lapin) chez lequel ce corps jaune seul se développe. Les animaux dont les ovaires ne renferment jamais de corpus luteum spurium sont en effet des objets de choix pour l'étude que nous voulons entreprendre, parce qu'ils possèdent, s'ils sont vierges, des organes de la génération qui n'ont jamais subi l'influence du corps jaune.

La gestation est conditionnée par un certain nombre de facteurs, parmis lesquels on range ordinairement le corps jaune, l'œuf et le placenta (fœtal ou maternel). Il est indispensable, pour connaître l'action du corps jaune sur la gestation, de dissocier ces facteurs et d'éliminer l'action possible de l'œuf et du placenta.

Pour obtenir ce résultat, il faut provoquer la formation des corps jaunes et empêcher la fécondation, c'est-à-dire faire effectuer aux Lapines un coït non fécondant. Nous savons en effet que le coït est nécessaire pour déterminer la rupture des follicules chez cet animal (1). Deux méthodes peuvent être employées : 1° résection d'une partie de la trompe entre deux ligatures chez la femelle pour empêcher le contact entre les œufs et les spermatozoïdes ; 2° résection d'une partie du canal déférent entre deux ligatures chez le mâle. Nous avons employé cette dernière méthode, parce qu'elle ne fait subir aucun traumatisme à la femelle, et nous avons utilisé un mâle opéré depuis plusieurs mois. Nos recherches antérieures sur les fonctions de la glande interstitielle du testicule nous avaient, en effet, montré que les animaux ayant subi

(1) Nous avons fait un certain nombre d'expériences pour savoir si la rupture des follicules est due à l'excitation nerveuse déterminée par le coït, ou à l'influence du liquide séminal. Elles nous ont montré qu'elle est due à la première cause. Il convient cependant de faire remarquer que le coït ne provoque pas toujours la rupture des follicules et que dans certains cas, rares il est vrai, il n'est pas indispensable pour provoquer cette rupture.

cette opération perdent leur épithélium séminal, gardent intacte leur glande interstitielle et par suite leur activité génitale.

Les Lapines dont nous nous sommes servis dans nos expériences étaient des femelles vierges, que nous avons sacrifiées à intervalles réguliers après le rapprochement sexuel. La rupture folliculaire s'est produite, les corps jaunes se sont formés, les œufs ont dégénéré rapidement dans la trompe, et nous avons pu ainsi déterminer quels sont les phénomènes de la gestation qui sont sous la dépendance du corps jaune.

Nous ferons connaître dans une note prochaine les résultats de nos expériences.

Méthode nouvelle et simple pour le sérodiagnostic de la syphilis,

par Hideyo Noguchi.

La méthode de Wassermann donne des résultats incertains et inexacts, à cause de la présence, dans le sérum humain, d'une quantité inconnue, mais souvent considérable de sensibilisatrices naturelles pour les globules de mouton. Un excès de sensibilisatrice rend impossible la découverte d'une petite quantité d'anticorps. En employant une sensibilisatrice pour les globules humains, au lieu d'une sensibilisatrice pour ceux du mouton, j'ai pu éliminer les causes d'erreur venant d'un degré inconnu de sensibilisation d'hématie.

Voici une brève description de ma méthode : la sensibilisatrice pour les globules humains est produite chez les lapins. Cinq injections intrapéritonéales sont suffisantes pour produire un sérum de titre de 0 c. c. 001. On se sert pour chaque tube de deux unités de la sensibilisatrice. Comme complément (ou alexine) on se sert de sérum frais de cobaye à la dose de 0 c. c. 04 pour chaque tube. Parfois, on peut employer jusqu'à 0 c. c. 08, si le sérum humain à examiner présente un pouvoir anticytasique marqué. Comme indicateur hémolytique, on se sert de 1 c. c. d'une suspension diluée de sang humain normal (une goutte pour 4 c. c. de solution de NaCl à 0.9 p. 100). Comme antigène, on emploie l'extrait alcoolique d'organes normaux ou syphilitiques. La quantité du sérum du malade est très petite. Deux gouttes capillaires, une goutte pour chaque tube, suffisent. Aucune inactivation préalable n'est nécessaire.

Pour simplifier la technique, je recommande aux laboratoires cliniques l'emploi des sensibilisatrices, alexines et antigènes, sous la forme de bandes de papier à filtrer sèches, dans lesquels les réactifs conservent leur activité indéfiniment. L'ordre de la technique de la réaction

est essentiellement le même que dans la réaction de Bordet et Gengou en général. L'alexine humaine ne peut pas être utilisée de façon satisfaisante à cause de sa faiblesse, de sa quantité inconstante, de sa rapide détérioration spontanée, de la disparition totale de son activité au bout de quelques jours, et enfin du manque de méthode *directe* pour estimer séparément le pouvoir anticytasique de l'antigène.

J'ai étudié environ 500 cas de syphilis, parasyphilis et autres maladies. Les résultats obtenus montrent que, par cette nouvelle méthode, il est possible de déceler l'anticorps syphilitique dans des échantillons de sang où la méthode de Wassermann est incapable de le révéler.

(*From the laboratories of the Rockefeller Institute for Medical Research, New-York.*)

Role de l'iode dans l'augmentation des propriétés du sérum sous l'influence des produits thyroïdiens,

par Louise Fassin.

A la suite de mes communications à la Société de Biologie, sur la teneur du sérum en alexine, après l'administration de produits thyroïdiens (1), recherches dont les résultats ont été complètement confirmés par Marbé en 1908, dans son travail sur les relations entre le corps thyroïde et les opsonines normales, identiques aux alexines, j'ai recherché si l'action si remarquable que j'avais mise en évidence ne pourrait être obtenue, en partie tout au moins, par l'administration des iodés. On sait que la glande thyroïde constitue une véritable réserve d'iode pour l'organisme.

J'ai injecté sous la peau à des lapins et à des chiens, tantôt de la solution iodo-iodurée de Lugol, tantôt, et le plus régulièrement, de l'iodipine de Merck, tantôt encore de l'ovalbumine iodée.

Dans les premiers essais, la dose d'iode injectée était faible, 10 gouttes de liquide de Lugol : aussi l'augmentation de la teneur du sérum en alexine, appréciée d'après les mêmes indications que lors de mes premiers travaux, n'était appréciable qu'après plusieurs jours.

En injectant d'emblée une forte dose, la teneur du sérum en alexine augmente rapidement.

Ici encore, comme au cours de mes expériences sur l'action des produits thyroïdiens, on observe un parallélisme complet entre les résultats des essais, qu'il s'agisse de l'action du sérum frais sur les hématies

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 9 et 16 mars, 20 avril 1907.

étrangères, sensibilisées ou non, ou bien de l'observation du phénomène de Pfeiffer *in vitro* au moyen de vibrions cholériques sensibilisés.

La *Bromipine* ne provoque nullement l'augmentation de la teneur du sérum en alexine.

On doit donc admettre que l'action des produits thyroïdiens, en tant que modificateurs des propriétés alexiques du sang, est due, en partie au moins, à l'iode qu'ils renferment.

(*Institut bactériologique de l'Université de Liége.*)

Sur les corps gras des cellules rénales

(Deuxième note),

par P. Mulon.

B. — Substance grasse imprégnante.

En outre de la graisse visible sous forme d'enclaves, les méthodes précitées (1) colorent électivement dans certains reins : 1° les *bâtonnets* (2); 2° de grosses granulations (probablement les grains de segrégation de Renaut), soit disséminés dans la cellule, soit placés en séries rectilignes disposées comme les bâtonnets; 3° le cytoplasma cellulaire d'une façon diffuse.

La coloration *noire*, que prennent ces parties du protoplasma des cellules rénales sous l'influence de OSO^4, ne s'obtient pas directement sur les organes frais, mais seulement sur des pièces fixées dans un fixateur acide (Bouin ou formol acétique); elle ne s'obtient plus si la pièce a été dégraissée après l'action du fixateur et avant l'action de OSO^4 (par des séjours dans alcool, acétone, benzine).

La coloration *rose*, que prennent les mêmes portions de la cellule

(1) Voir note présentée dans la séance précédente.

(2) Dans les reins de chat que j'ai examinés, les bâtonnets étaient surtout visibles dans des tubes urinifères à trajet rectiligne ou peu sinueux, sans bordure en brosse, et dont les cellules étaient assez basses. Ces tubes se rencontrent en petit nombre dans le labyrinthe, en grand nombre dans la partie périphérique de la pyramide de Malpighi. Je crois pouvoir les identifier comme tubes de l'anse de Henle.

Les tubuli contorti ont des cellules à protoplasma diffusément coloré en noir, plus intense au pourtour des gouttes, et où les bâtonnets sont rares. Certaines cellules sont plus foncées que leurs voisines. La bordure en brosse est très bien conservée.

rénale par le *Scharlach*, est plus ou moins marquée, mais toujours faible. J'ai pu (chez la souris et le lapin, entre autres), par l'emploi du *bleu de quinoléine*, obtenir une coloration spécifique des bâtonnets.

Tous les reins ne présentent pas ces réactions colorantes ; j'en ignore la raison, que l'on peut rattacher peut-être à un état fonctionnel. Mais, lorsqu'une pièce a montré la coloration des bâtonnets par OSO^4, elle montre aussi celle par le Scharlach.

Je crois donc pouvoir affirmer qu'il existe, au niveau des bâtonnets de la cellule rénale, un corps gras à l'état d'imprégnation. S'il ne se colore que peu ou pas par OSO^4 à l'état frais, c'est qu'il est sans doute uni aux albuminoïdes du protoplasma par une combinaison dont il est libéré par l'action des fixateurs acides. C'est un fait analogue à celui qui se passe au niveau des pelotons ergastoplasmiques de la cellule surrénale corticale du cobaye.

C. — Hypothèse sur la fonction de ces corps gras.

Dans les tubuli de la chatte, dont j'ai parlé à la fin de la note précédente, et dont le rein était si riche en graisse, il n'y avait pas de goutte grasse libre à l'intérieur des canaux urinifères ; l'urine de cet animal était claire et ne semblait contenir aucun corps gras. Je ne crois donc pas que cette graisse ait comme destinée d'être éliminée (1). Elle est, d'autre part, trop abondante pour être un signe de dégénérescence : un animal ne saurait vivre avec une pareille destruction de tous ses tubes urinifères. De plus, cette graisse apparaît dès les premières heures de la vie extra-utérine au fur et à mesure que les tubuli contorti entrent en fonction. Que serait-ce qu'un organe commençant à dégénérer dès son entrée en service?

Je pense qu'il faut se rallier, avec Regaud, Policard, à l'hypothèse émise pour la première fois par Gurwitsch, hypothèse attribuant à la graisse rénale un rôle d'accumulateur.

Mais le fait que cette graisse existe aussi à l'état d'imprégnation dans la cellule rénale me semble de nature à préciser la nature du processus d'accumulation. Au niveau des bâtonnets, au niveau des grains de ségrégation, il y a sans doute, en effet, des lécithalbumines ou autres lipoïdes attracteurs, adsorpteurs et neutralisateurs de toxines, par exemple.

(1) Certains reins montrent pourtant des aspects qui pourraient faire croire à une chute d'une partie de la cellule dans la lumière du tube. Mais on peut toujours se demander si ce n'est pas là un artefact dû à l'action du fixateur.

Action physiologique des méthylamines,

par J.-E. Abelous et E. Bardier.

L'étude comparative de l'urohypertensine et de la triméthylamine (1) nous a conduits à la recherche systématique de l'action physiologique des amines, en commençant par le groupe des méthylamines.

On ne trouve guère sur cette question de renseignements bibliographiques en dehors des mémoires de Selige (2) et de Formanek (3). Encore est-il nécessaire de tenir compte de leurs conditions d'expérience. Selige a fait ses recherches sur le lapin auquel on pratiquait des injections sous-cutanées de triméthylamine. Formanek utilise le chien préalablement curarisé et injecte dans le système veineux des solutions à 25 p. 100 de mono, di et triméthylamine. Ses expériences comportent l'observation des variations de la pression sanguine et du rythme cardiaque, en même temps que des renseignements sur l'origine centrale ou périphérique de cette action.

Nous nous sommes placés dans des conditions sensiblement différentes en opérant sur des chiens simplement chloralosés ou chloralosés et atropinisés à la fois. Il est absolument indispensable dans des recherches de cette nature de tenir compte du mode de préparation des animaux. C'est pour ne pas obéir à une règle uniforme qu'on s'expose parfois à des résultats divergents ou contradictoires.

D'autre part, nous n'avons employé que des doses équimoléculaires des trois méthylamines provenant de la maison Kahlbaum, et utilisées sous forme de chlorhydrate.

Nos résultats doivent être divisés en deux groupes. Le premier embrasse une série d'expériences faites sur le chien chloralosé, le deuxième est relatif au chien atropinisé et chloralosé. Dans les deux cas nos observations ont porté exclusivement sur les phénomènes cardio-vasculaires et respiratoires.

Première série. Animaux chloralosés (*Doses équimoléculaires injectées par kilogramme : triméthylamine* 1 *centigramme*; *diméthylamine* 1 *cent.* 3; *monométhylamine* 1 *cent.* 9).

(1) J.-E. Abelous et E. Bardier. Action comparée de l'urohypertensine et de la triméthylamine. *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 27 février 1909, p. 347-348.

(2) A. Selige. Beiträge zur Wirkung des Trimethylamins und des Ammoniaksalze. *Arch. für experiment. Pathologie und Pharmak.*, t. VI, p. 55, 77, 1877.

(3) Formanek. Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung des mono, di und Trimethylaminchlorhydrats auf den Kreislauf mit Bezug auf die chemische Constitution dieser Verbindungen. *Arch. intern. de pharmacodynamie*, t. VII, p. 335-367, 1900.

A dose équimoléculaire avec la triméthylamine, la monométhylamine détermine une baisse de pression très légère et passagère, sans la moindre modification respiratoire. Dans ces mêmes conditions la diméthylamine produit une baisse de pression un peu plus forte, mais fugace néanmoins, en même temps qu'une faible et courte excitation des centres respiratoires. La triméthylamine, au contraire, élève la pression. Cette hypertension n'est pas très élevée. En revanche la triméthylamine détermine une violente excitation respiratoire. Quelquefois, on observe une baisse de pression passagère, due à l'excitation des noyaux modérateurs cardiaques.

Deuxième série. Animaux atropinisés et chloralosés (*mêmes doses équimoléculaires que plus haut*). Les effets de la mono et de la diméthylamine restent les mêmes, tandis que la triméthylamine provoque les effets respiratoires habituels, caractérisés par une série de mouvements thoraciques de très grande amplitude, en même temps qu'une élévation considérable et prolongée de la pression sanguine.

Ainsi, seule, la triméthylamine élève la pression sanguine. La mono et la diméthylamine l'abaisseraient plutôt. De plus, la monométhylamine n'a aucune action sur la respiration, la diméthylamine une action faible et fugace, la triméthylamine une action forte et d'une durée assez longue.

Il suffit donc du groupement CH^3 en plus ou en moins pour obtenir des effets très différents.

(*Travail du Laboratoire de Physiologie de la Faculté de médecine de Toulouse.*)

Ergastoplasme et mitochondries dans les cellules de la glande sous-maxillaire de l'homme,

par Cl. Regaud et J. Mawas.

Parmi les formations filamento-granuleuses, distinctes des grains de sécrétion, qu'on a décrites dans le protoplasma des cellules glandulaires, nous nous proposons d'étudier comparativement : d'une part les *filaments basaux* de Solger (1894, 1896), bien étudiés et appelés *ergastoplasme* par Garnier et les frères Bouin (1897) ; d'autre part les *mitochondries* de Benda (1898).

Les auteurs qui se sont occupés de comparer mitochondries et ergastoplasme ont été généralement d'avis que ces deux termes désignent une seule et même chose, se présentant avec des aspects quelque peu différents selon les techniques employées. L'un de nous a le premier émis une opinion con-

traire (1), fondée notamment sur ce fait que, dans les cellules principales des glandes peptiques du chien, il existe deux différenciations protoplasmiques bien distinctes par leur morphologie, leurs localisations et leurs réactions : les unes, déjà connues, répondent à l'ergastoplasme; les autres, nouvellement observées, répondent aux mitochondries. Mitochondries et ergastoplasme sont donc là des objets nettement différents. Mais, dans cette question des rapports réciproques des diverses formations de « protoplasma supérieur », il règne encore une très grande confusion. Dans le but de contribuer à mettre de la clarté dans ce sujet, nous avons repris l'étude du protoplasma des cellules des glandes salivaires; et, pour nous placer sur le même terrain que nos prédécesseurs, nous avons fait choix d'un objet déjà étudié par Solger, Garnier et Bouin : la glande sous-maxillaire de l'homme.

Les conclusions de la présente note sont déduites de l'étude comparative de quatre types de préparations, dont voici les caractéristiques techniques :

Fixation par un mélange contenant 5 p. 100 d'acide acétique (mél. de Bouin, ou de Tellyesniczky)	Color. par l'hémalun	1re prépar.
	Color. par l'hématoxyline ferrique.	2e prépar.
Fixation par le formol, sans acide acétique, avec chromage simultané ou successif	Color. par l'hémalun	3e prépar.
	Color. par l'hématoxyline ferrique.	4e prépar.

Nous décrirons seulement les *cellules séro-zymogènes des acini* et les *cellules striées des canaux salivaires.*

A. *Préparation Tellyesniczky (ou Bouin)-hémalun.* — a). Les *cellules séreuses des acini* contiennent de nombreux filaments ergastoplasmiques, semblables à ceux qu'a décrits et figurés Garnier; ils siègent surtout au-dessous du noyau, souvent aussi latéralement par rapport à lui; ils sont épais, effilochés, parfois flous et mal délimités, tant les uns par rapport aux autres que par rapport au protoplasma ambiant, dont ils semblent n'être que des portions particulièrement denses et colorables; ils se colorent comme la chromatine nucléaire; leur abondance et leur distribution sont variables et n'obéissent pas à des lois évidentes. — La chromatine des noyaux est disposée en grains nombreux et volumineux, mottes ou croûtelles, colorés en violet foncé, dans un espace nucléaire incolore. — Les grains de sécrétion ne sont pas conservés.

b) Les *cellules des canaux salivaires* ont un aspect fibrillaire dans leur partie infranucléaire, mais il n'y a rien de coloré dans leur cytoplasme.

B. *Préparation Tellyesniczky-hématoxyline ferrique.* — Les résultats sont les mêmes, sauf que les filaments ergastoplasmiques, noirs au lieu d'être violets, ressortent avec plus d'évidence, tandis que la chromatine nucléaire est, au contraire, moins complètement colorée que par l'hémalun.

C. *Préparation formol-chrome-hémalun.* — a). Dans les *cellules des acini*, l'ergastoplasme a la même localisation que nous avons décrite pour la préparation A; mais *au lieu d'être filamenteux, il se présente sous forme de masses compactes* et homogènes, frangées sur leurs bords et colorées en violet pâle. — La chromatine des noyaux est représentée par une poussière de grains très fins. — Les grains de sécrétion sont parfaitement conservés et colorés.

(1) Cl. Regaud. *Association des anatomistes*, 1908.

b) Dans le protoplasma des *cellules des canaux salivaires*, la striation est moins visible qu'elle n'était dans la préparation A, et rien n'y est coloré.

D. *Préparation formol-chrome-hématoxyline ferrique.* — a) Dans les *cellules séreuses des acini*, le cytoplasme contient des grains et filaments mitochondriaux typiques. Les filaments sont très fins, flexueux, noirs sur fond incolore ou gris très pâle, nets comme des bacilles; quoique très nombreux, ils sont situés non seulement dans les régions infra et latéronucléaire, mais aussi dans la région supranucléaire (à certains stades); ils côtoient et traversent les masses ergastoplasmiques, bien visibles en gris; ils ont un développement inversement proportionnel à celui des grains de sécrétion (parfaitement conservés). — Les noyaux sont homogènes et gris, avec un ou deux grains noirs.

b) Toutes les *cellules des canaux salivaires* contiennent des mitochondries typiques, noires sur fond incolore; dans la région infranucléaire, ce sont surtout des filaments, qui dessinent une striation très nette; au-dessus du noyau, ce sont principalement des grains fins. — Toutes les formations mitochondriales visibles dans cette préparation sont à peu près conformes à la description que nous avons déjà donnée pour l'âne, le chien et le chat (1).

Conclusions. — 1. Les mitochondries et l'ergastoplasme sont des formations parfaitement distinctes. Elles diffèrent notamment par leur forme, leur situation, leurs réactions histochimiques.

2. Les mitochondries et l'ergastoplasme coexistent dans les cellules séro-zymogènes des acini de la sous-maxillaire de l'homme. Les cellules des canaux salivaires ne contiennent pas d'ergastoplasme, mais sont très riches en mitochondries.

3. L'opinion d'après laquelle la substance des mitochondries est voisine de la chromatine nucléaire est absolument contraire aux faits. Chromatine nucléaire et mitochondries se comportent en effet d'une manière inverse vis-à-vis des deux types de fixateurs et des deux colorants que nous avons employés. La fixation en milieu acétique détruit ou rend incolorables les mitochondries, tandis qu'elle donne à l'ergastoplasme et à la chromatine nucléaire l'aspect que nous sommes accoutumés à leur voir. La fixation par le formol, sans acide acétique, conserve les mitochondries, mais elle donne à l'ergastoplasme et à la chromatine un aspect insolite.

4. La chromatine nucléaire et l'ergastoplasme ont au contraire des propriétés communes. Il est vraisemblable que l'*ergastoplasme est constitué par un support protoplasmique chargé de chromatine ou d'un corps très voisin de la chromatine.*

(*Laboratoire d'Histologie de la Faculté de médecine de Lyon.*)

(1) Cl. Regaud et J. Mawas. *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 16 janvier 1909.

Réponse au Dr Remlinger a l'égard du différent pouvoir immunisant des sérums et des vaccins selon les animaux sur lesquels on les essaye,

par Claudio Fermi.

Je regrette que quelques-uns de mes travaux sur la rage ne soient pas venus à la connaissance du Dr Remlinger et spécialement celui « Sur le différent pouvoir immunisant des sérums et des vaccins antirabiques selon l'espèce de l'animal sur lequel on les essaye » et qu'il ait, comme il m'écrit, perdu du temps à entreprendre des recherches déjà instituées par moi ou par d'autres pour nier des faits que je n'ai jamais soutenus ou que j'ai au contraire absolument niés.

Je répondrai à quelques-unes de ses conclusions :

1° M. Remlinger écrit qu'on ne réussit pas à immuniser les lapins et les chiens par la substance nerveuse normale contre l'infection intraoculaire de virus rabique.

Je n'ai jamais avancé un tel fait et même, au contraire, je l'ai absolument nié. Du reste Aujeszky, Calabrese, Galavielle et Rimbaud avaient déjà pareillement démontré l'impossibilité d'immuniser par ce moyen les chiens et les lapins et j'avais cité les recherches de ces auteurs dans le travail susmentionné.

2° Le même auteur, après avoir, dans un précédent travail, nié la possibilité d'infecter les muridés par l'inoculation de substance rabique et l'avoir ensuite, à l'aide d'autres recherches, confirmée, nie maintenant la possibilité de l'immunisation par cette voie des rats et ne s'aperçoit pas que j'avais expérimenté sur des souris et non sur des rats et qu'il avait infecté ces animaux avec du virus fixe au lieu de les infecter avec du virus de rue.

Comme si cela ne suffisait pas, il a répété les mêmes recherches sur des chiens et il s'étonne de n'avoir pas réussi à en sauver un seul.

Or, Celli avait déjà, il y a plusieurs années, démontré que les chiens ne sont pas immunisés *ab ingestis*, et moi je n'avais jamais pensé à instituer des recherches dans cette voie ou d'imaginer le contraire.

Tandis que, je le répète, les recherches de Remlinger étaient sans aucun but, les miennes concernant l'infection et l'immunisation *ab ingestis* furent confirmées complètement par le Dr Repetto et par le Dr Schindler à l'Institut für Infektionskrankheiten de Berlin.

3° M. Remlinger écrit enfin que les brebis immunisées par voie sous-cutanée avec de la substance nerveuse normale donnent un sérum inactif.

Si mon mémoire « Sur le différent pouvoir immunisant des vaccins et des sérums » avait été connu par l'auteur, il se serait épargné aussi la fatigue d'instituer cette recherche, car j'avais déjà publié que les

brebis immunisées avec la substance nerveuse normale donnent un sérum inactif même pour les souris.

4° Dans mon mémoire, j'ai montré aussi que, tandis que le sérum antirabique est généralement incapable de sauver chiens et lapins infectés, même seulement par voie hypodermique, avec du virus fixe, le même sérum sauve les souris (plus facilement que les rats) même si elles ont été infectées par voie hypodermique avec du virus fixe deux ou trois jours auparavant.

J'ai aussi montré que, tandis que les substances lipoïdes n'exercent presque aucun pouvoir immunisant sur les chiens et les lapins, elles sauvent les muridés infectés auparavant avec du virus de rue et même avec du virus fixe.

5° Je finirai en rappelant à M. Remlinger que je n'ai jamais proposé ni adopté la substance nerveuse normale comme vaccin antirabique dans le traitement de l'homme.

Dans mon travail, en outre, on peut lire ce qui suit :

« Je ne veux absolument pas conclure que le pouvoir immunisant de la substance nerveuse normale est égal à celui de la substance rabique; au contraire, je pense qu'il doit bien y avoir une différence. »

Notes histophysiologiques sur la cellule hépatique.

II. — Sur certaines formations colorables par l'hématoxyline ferrique dans la cellule hépatique des mammifères,

par A. Policard.

I. Dans une note récente (1), nous avons montré l'existence dans la cellule hépatique de la grenouille de formations colorables par l'hématoxyline ferrique (méthode de Cl. Regaud), formations que l'on pouvait rapprocher, sinon assimiler, à des mitochondries.

On trouve chez les mammifères des édifications protoplasmiques analogues. Tandis que chez la grenouille, on les a déjà signalées, chez les mammifères elles sont très peu connues. La plupart des auteurs ne les ont pas vues; d'autres n'en ont étudié que des formes d'altération (Altmann par exemple). Landsteiner est un des histologistes qui les ont bien mises en évidence.

Nos recherches ont porté sur le chien, jeune, soumis depuis une quinzaine de jours à un régime bien uniforme et à jeun depuis vingt-quatre heures.

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, Séance du 27 février 1909.

II. Les formations sidérophiles de la cellule hépatique sont d'aspect variable suivant les éléments considérés.

a) Au niveau de certaines cellules, la méthode de Regaud met en évidence des filaments, assez courts, composés d'articles, non de grains. Ces filaments bacilliformes sont situés dans les travées protoplasmiques qui séparent entre elles les vacuoles bien connues de la cellule hépatique (1). Ces filaments peuvent être très courts, réduits à deux et même un article. Ils sont particulièrement nombreux et nets dans la zone périnucléaire; vis-à-vis du noyau, leur disposition est caractéristique; ils sont tangents à la surface de la sphère nucléaire, jamais perpendiculaires à celle-ci. Au niveau des points de courbure de certaines travées protoplasmiques, les articles peuvent être incurvés.

La quantité de ces filaments semble être uniforme pour toutes les cellules qui en renferment.

b) Au niveau d'autres cellules, ce ne sont plus des filaments bacilliformes que l'hématoxyline ferrique met en évidence, mais des filaments granuleux. Comme les premiers, ceux-ci sont souvent assez courts et, comme ils sont nombreux, ils sont peu nets; ils donnent plutôt l'impression de grains épars suivant certaines directions que de filaments mitochondriaux typiques.

Comme les formations bacilliformes, ces grains sont logés dans les travées protoplasmiques intervacuolaires. Toutes les cellules en renferment, semble-t-il bien, une quantité semblable.

c) Une troisième espèce de cellules renferme des grains plus gros, moins nombreux et surtout moins sidérophiles (c'est-à-dire moins résistants à la décoloration). L'affinité pour la matière colorante est variable suivant les grains, les uns restant noirs, tandis que d'autres sont décolorés.

III. Ces formations sidérophiles, étudiées dans diverses cellules en particulier, doivent être considérées dans leurs rapports mutuels et leur répartition dans l'ensemble du foie.

a) Ces types cellulaires que nous venons de décrire dérivent les uns des autres. L'existence de types intermédiaires le démontre amplement.

b) Dans une même cellule, les formations sidérophiles sont toutes de la même variété. Si la variété bacillaire donne origine à la variété granuleuse, ces modifications se font simultanément et en masse dans la cellule.

c) Dans l'ensemble du foie, les cellules de même type sont groupées

(1) On sait, depuis les travaux de Ranvier, que ces vacuoles sont de tailles et de contenus variables. Chez les animaux à jeun, elles ne renferment pas de glycogène, au contraire des animaux en digestion.

par amas, par plages; il y a des points où on ne rencontre que des cellules à filaments bacilliformes et d'autres des cellules à grains.

IV. Nous nous sommes demandé si, dans le lobule hépatique, toutes les cellules étaient de la même espèce, ou si au contraire il y avait des types différents de cellules. C'est le deuxième cas qui est le vrai. Les divers éléments d'un lobule hépatique n'ont pas même structure; ceci n'est pas douteux. Mais nous n'avons pas encore pu saisir la règle de la répartition des divers types cellulaires dans le lobule.

Nous pensons qu'il est logique de rattacher ces modifications d'aspect des formations sidérophiles aux différentes phases de sécrétion de la cellule hépatique.

Recherches parallèles des anticorps spécifiques dans le liquide céphalo-rachidien et le sérum des malades atteints d'échinococcose,

par M. Parvu et Ch. Laubry.

L'existence, dans le sérum des animaux atteints d'échinococcose, d'anticorps spécifiques pour un seul antigène, la technique employée pour les mettre en évidence, le non-parallélisme entre l'éosinophilie et le kyste hydatique, de même qu'entre l'éosinophilie et la réaction de fixation, ont fait le sujet de plusieurs notes présentées par l'un de nous à la Société, en collaboration avec M. Weinberg.

Nous avons insisté, dans un mémoire présenté à la même époque à la Société médicale des hôpitaux, sur l'importance de cette méthode de fixation dans le diagnostic des kystes hydatiques chez l'homme, et sa supériorité sur les méthodes d'investigation clinique, et sur les méthodes de laboratoire (radioscopie, examen du sang, ponction), employées jusqu'ici. Les publications ultérieures n'ont fait que confirmer notre opinion, sur la valeur de laquelle nous nous proposons de fournir de nouveaux et d'importants documents.

Nous avons cru qu'il était utile, étant donné le siège multiple du kyste hydatique, la place relativement importante qu'il occupe dans les tumeurs cérébrales, de rechercher si les anticorps spécifiques du kyste hydatique diffusaient facilement dans le liquide céphalo-rachidien. On comprend, en effet, que si, contrairement aux faits constatés par MM. Levaditi, Ravaut et Yamanouchi, cette diffusion existait, le diagnostic de kyste hydatique de l'encéphale serait entouré de difficultés et aurait besoin pour se faire que des symptômes de localisation importants s'ajoutent aux données positives de notre méthode. Nos recherches semblent prouver, au contraire, que la méthode de fixation

permet seule, dans le kyste des centres nerveux, le diagnostic de siège et de nature. Elle porte sur les cas suivants dont nous résumons rapidement l'histoire.

Cas positifs. — Il s'agit de malades atteints de kyste hydatique. Nous en avons observé deux cas. Le premier concernait un malade de M. Lejars, porteur d'un gros foie depuis huit ans, entré récemment à l'hôpital avec un foie énorme et polykystique. Le second a trait à un malade de M. Vaquez, avec tumeur du lobe supérieur du foie supportée et tolérée depuis quatre ans, proéminant dans le thorax, avec éosinophilie. Ces deux malades furent soumis à une intervention opératoire qui montra qu'il s'agissait dans le premier cas d'un kyste multiloculaire, dans le second d'un kyste hydatique en voie de suppuration.

Chez ces deux malades, nous avons examiné séparément le sérum et le liquide céphalo-rachidien, et nous avons trouvé la réaction nettement positive dans le sérum, négative dans le liquide céphalo-rachidien.

Cas négatifs. — Il s'agit de malades soupçonnés de kyste hydatique, mais où le diagnostic fut infirmé dans la suite. Deux de ces malades proviennent du service de M. Béclère, suppléé par le Dr Rist : l'une avait un gros foie avec éosinophilie, l'autre était porteur d'une pleurésie, et à l'examen radioscopique on voyait une tumeur arrondie et bien limitée pouvant faire songer à un kyste hydatique. Une troisième malade (service du Dr Vaquez) était atteinte de tumeur cérébrale, diagnostic confirmé à l'examen ophtalmologique par notre ami le Dr Poulard.

Chez tous ces malades, la recherche des anticorps spécifiques fut négative à la fois dans le sérum et le liquide céphalo-rachidien.

Nous publierons plus tard leur observation détaillée, mais disons, dès maintenant, que nos résultats ont contribué à faire porter un diagnostic autre que celui de kyste hydatique et vérifié par l'évolution de la maladie.

Cas témoins. — Ils ont trait à de nombreux échantillons de sérums et de liquide céphalo-rachidien provenant de sujets traités pour toute autre affection que le kyste hydatique et chez lesquels *la réaction fut négative dans le sérum et le liquide cephalo-rachidien.*

Ces recherches nous permettent, en confirmant nos conclusions antérieures au sujet des anticorps spécifiques, qui n'existent à aucun degré ni dans le sérum, ni dans le liquide céphalo-rachidien, chez les sujets indemnes de kyste hydatique, de porter les conclusions nouvelles suivantes :

1° Chez les malades atteints d'échinococcose, la déviation du complément s'observait nettement dans le sérum du malade.

2° La même déviation du complément ne s'observe pas avec le liquide céphalo-rachidien du même malade. Ce dernier se comporte de la même façon que le liquide céphalo-rachidien des syphilitiques, chez lesquels la maladie a épargné les centres nerveux, fait mis en évidence par MM. Levaditi, Ravaut et Yamanouchi.

3° Cette indépendance des réactions du sérum et du liquide céphalo-

rachidien trouve son application immédiate dans le diagnostic des kystes hydatiques du système nerveux central, qui, seuls, semblent capables, à l'exclusion de toute échinococcose organique, de fournir au liquide céphalo-rachidien des anticorps spécifiques.

(*Travail du Laboratoire du professeur Metchnikoff et des Services des docteurs Vaquez et Lejars à l'hôpital St-Antoine.*)

Sur l'origine chondroblastique de certains élastoblastes dans le cartilage des bronches chez le fœtus humain,

par Michel de Kervily.

Dans le nodule cartilagineux d'une bronche chez un fœtus humain du troisième mois (ayant 6 centimètres du vertex au coccyx) la division d'un chondroblaste peut donner naissance soit à deux cellules cartilagineuses semblables, soit à deux cellules dont l'une seulement deviendra cellule cartilagineuse, volumineuse et arrondie comme la cellule mère, tandis que l'autre sera une cellule beaucoup moins volumineuse, à petit noyau ovalaire ou fusiforme, et se différenciera bientôt en élastoblaste.

Ces deux cellules filles différentes, chondroblaste et élastoblaste, peuvent se placer l'une par rapport à l'autre suivant deux dispositions différentes.

L'élastoblaste peut regarder le chondroblaste par une de ses extrémités amincies. Le deux noyaux de volume inégal sont réunis par un cordon protoplasmique qui est d'abord court, mais qui bientôt s'allonge de façon à avoir plusieurs dizaines de μ de longueur. Dans les nodules où il s'est développé déjà une substance fondamentale abondante, il existe ainsi, parmi les chondroblastes qui sont pour la plupart ronds ou ovalaires, quelques-uns qui ont un long prolongement anastomosé avec le prolongement d'un élastoblaste (fœtus de 7 à 9 centimètres du vertex au coccyx). Lorsque l'élastoblaste se transforme en fibre élastique, la transformation se produit également dans le prolongement du chondroblaste. On voit alors, à un stade plus avancé, une fibre élastique qui part d'une cellule cartilagineuse (fœtus de 12 à 15 centimètres du vertex au coccyx).

L'élastoblaste peut se disposer d'une autre façon par rapport au chondroblaste. Après la division nucléaire, l'un des noyaux reprend la forme et le volume du noyau primitif et revient rapidement à l'état de repos pour constituer le noyau d'un chondroblaste. L'autre noyau ne revient à l'état de repos que plus lentement. Il s'allonge dans une direction tangentielle par rapport au noyau précédent et s'amincit, constituant le

noyau d'un élastoblaste. Ce noyau d'élastoblaste reste un certain temps accolé au noyau de sa cellule sœur, puis entre eux s'interpose une mince couche de protoplasma. Les deux noyaux se séparent; cependant l'élastoblaste reste dans le voisinage immédiat du chondroblaste et constitue sur une certaine longueur la limite de la cellule cartilagineuse (fœtus de 6 centimètres du vertex au coccyx). L'élastoblaste reste à cette place dans quelques cas, même lorsqu'une substance fondamentale abondante a été constituée, comme si le chondroblaste élaborait de la substance fondamentale par toute sa périphérie, sauf là où se trouve l'élastoblaste. A un stade plus avancé (fœtus de 11 à 12 centimètres du vertex au coccyx) le noyau de l'élastoblaste devient de plus en plus mince et finalement il se transforme, ainsi que son prolongement protoplasmique, en fibre élastique.

Nous trouvons ici une explication de ce fait que certaines fibres élastiques dans le cartilage fœtal sont en contact immédiat avec les chondroblastes et sont tangentielles par rapport à ces derniers. Cet aspect se voit bien sur les préparations où la fibre élastique se trouve coupée en long et il est encore plus évident lorsque la fibre élastique se trouve coupée en travers.

(Pour ce travail, les pièces ont été fixées par le liquide de Bouin. Coloration : fucshine-résorcine de Weigert et hématoxyline à l'alun de fer, éosine).

La diffusion de l'azote dans les liquides de l'organisme,

par Javal et Boyet.

L'un de nous a montré avec M. Adler dans une séance précédente (1) que différents liquides de l'organisme (sérum sanguin, ascite, œdème, liquide pleural) prélevés au même moment chez le même malade contenaient en général des quantités d'urée sinon identiques, du moins très voisines, et cela quelle que soit la cause de la concentration uréique. Nous en avons conclu que l'urée, soit normalement contenue, soit anormalement retenue dans le sérum sanguin, diffuse dans tout l'organisme et concourt pour sa part au maintien de l'isotonie des différentes sérosités entre elles.

Nos nouvelles expériences confirment ces premiers résultats et nous permettent même de les généraliser encore à la rétention azotée totale si on en excepte l'azote contenu dans les substances albuminoïdes.

(1) Javal et Adler. La diffusion de l'urée dans les transsudats de l'organisme. Application au diagnostic et au pronostic de l'urémie. *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 1906, t. II. p. 235.

Nous rapportons ci-dessous cinq épreuves à titre d'exemples. Dans trois cas nous avons recueilli deux liquides à la fois ; dans deux autres cas nous avons pu en analyser trois, prélevés au même moment chez le même malade.

	LIQUIDE EXAMINÉ	AZOTE TOTAL PAR LITRE sauf l'albumine	AZOTE de L'URÉE par litre	ALBUMINE par litre	Δ	RAPPORT de L'AZOTE URÉIQUE à l'azote total	DIAGNOSTIC
M... B... 16 déc. 1908.	Ascite. Liq. pleural.	0 gr. 36 0 gr. 43	0 gr. 18 0 gr. 18	54 gr. 56 gr.	— 0°56 — 0°57	50 p. 100	Ascite cardiaque.
C... D... 1er fév. 1909.	Sérum sanguin. Liq. céph.-rach. Liq. pleural.	0 gr. 52 0 gr. 45 0 gr. 52	0 gr. 31 0 gr. 29 0 gr. 31	78 gr. Traces. 17 gr.	— 0°57 — 0°57 — 0°56	60 p. 100	Néphrite saturnine (Observation de M. Mosny à l'hôp. St.-Antoine).
C... D... 4 mars 1909.	Sérum sanguin. Liq. céph.-rach. Liq. pleural.	0 gr. 63 0 gr. 60 0 gr. 61	0 gr. 42 0 gr. 35 0 gr. 43	82 gr. Traces. 9 gr.	— 0°57 — 0°59 — 0°56	65 p. 100	Néphrite saturnine.
M... D... 22 janv. 1909.	Sérum sanguin. Liq. pleural.	1 gr. 66 1 gr. 68	1 gr. 04 1 gr. 07	81 gr. 10 gr.	— 0°65 — 0°66	63 p. 100	Urémie.
N... 21 janv. 1909.	Sérum sanguin. Liq. céph.-rach.	2 gr. 94 2 gr. 73	2 gr. 51 2 gr. 34	85 gr. Traces.	— 0°75 — 0°77	85 p. 100	Grande urémie (Observation de M. Mosny).

Dans ces cinq épreuves, quel que soit le taux de l'azote uréique par rapport à l'azote total et quel que soit le taux de l'albumine, nous constatons une rétention pour ainsi dire identique non seulement de l'azote uréique mais de l'azote total non albumineux dans les différentes sérosités prélevées au même moment chez le même sujet.

On sait que la quantité d'albumine contenue dans les différentes sérosités de l'organisme est très variable. Le tableau ci-dessus nous montre un liquide céphalo-rachidien et un sérum sanguin d'un même individu qui contiennent respectivement des traces indosables et 85 grammes d'albumine par litre. On sait d'autre part que l'albumine renferme environ un septième de son poids d'azote.

Si, au lieu de prendre pour point de comparaison l'azote total non albumineux, nous avions pris l'azote total y compris l'albumine, nous aurions obtenu de très grandes variations. La concordance n'existe que si on a le plus grand soin de précipiter toute trace d'albumine.

Il faut donc éliminer la totalité des substances précipitables, soit par l'acide acétique à chaud en présence du chlorure de sodium, soit par l'acide trichloracétique à froid en excès, pour que l'azote total

restant apparaisse comme identique dans les différents liquides analysés.

Les différences de quelques centigrammes obtenues ne dépassent pas les variations inhérentes à toutes méthodes d'analyses ou à toutes manipulations un peu compliquées.

Cette uniformité de la répartition, soit de l'azote total non albumineux, soit de l'azote uréique, facilite beaucoup l'étude de l'azotémie, puisqu'elle nous permet le choix des liquides pour l'étude de ces deux formes de rétention azotée. A défaut du sérum sanguin nous pouvons arriver à nn résultat aussi exact en analysant un liquide quelconque de l'organisme : liquide céphalo-rachidien, liquide pleural, liquide d'œdème ou ascite.

(*Travail du Laboratoire de l'Hôpital de Rothschild.*)

Cirrhose tuberculeuse hypoplasique (hyperplasie parenchymateuse minima),

par Emile Géraudel.

Il m'a paru résulter, de l'ensemble des observations anatomo-cliniques recueillies par moi depuis six ans, que les cirrhoses diffèrent surtout entre elles par un caractère principal, à savoir la *quantité de tissu hépatique néoformé*. Cette quantité étant très variable, toutes les variétés sont dès lors observables, depuis le foie cirrhotique où il y a peu de tissu néoformé jusqu'à celui où il y a beaucoup de tissu néoformé.

Ces variétés se disposent pour ainsi dire suivant une série linéaire, où il est impossible de pratiquer des coupures. Dès lors, on ne peut que grouper aux deux extrémités de cette longue série de faits variables, d'une part ceux à hyperplasie minima, d'autre part ceux à hyperplasie maxima. Entre ces deux groupes de faits, se place la série innombrable et infiniment variée des faits intermédiaires, dont chacun pris individuellement participe des caractères de l'un ou l'autre groupe extrêmes, ressemble aux faits voisins, et pourtant en diffère.

Une même cause pathogène, la tuberculose par exemple, peut réaliser toute la série des cirrhoses observées. J'ai montré ailleurs qu'elle réalisait la cirrhose à hyperplasie maxima, où le foie atteint parfois un volume énorme et un poids de 3 et 4 kilogs (1).

Je me propose de montrer ici qu'elle réalise tout aussi bien l'autre

(1) E. Géraudel. Tuberculose et « Maladie de Hanot ». *Bull. et mém. Soc. méd. des Hôpitaux*, 21 janvier 1909.

type extrême, que j'appellerai cirrhose à hyperplasie minima ou cirrhose hypoplasique, et où le foie diminue de volume et de poids jusqu'à ne plus peser que 800 grammes et parfois moins.

J'ai observé cinq cas typiques de cirrhose à hyperplasie minima, dont la relation complète sera publiée ailleurs. Je me borne à résumer ici les particularités caractéristiques de ce type de cirrhose.

Le foie est réduit dans toutes ses dimensions, et par suite a *gardé sa forme*, et les rapports relatifs de volume du lobe droit et du lobe gauche. C'est un *foie en miniature*. Sa surface est granulée finement, et régulièrement. La *consistance est extrême;* un fragment cubique découpé à même l'organe, projeté à terre, rebondit à la façon d'une gomme à effacer. A la coupe, la surface est lisse, à peine granulée à jour frisant. Le tissu cirrhotique apparaît comme formé d'îlots parenchymateux peu volumineux, sensiblement égaux, de la grosseur d'un grain de chènevis, de couleur égale, jaune brun clair, coulés dans une gangue scléreuse déliée, gris lilas, devenant plus rosée après oxydation à l'air libre. Il rappelle le *granit*. La couleur générale peut encore être comparée à celle de la sciure de bois. — Il y a de la périhépatite, entourant parfois l'organe d'une coque glacée épaisse de 1 centimètre.

A l'examen histologique, la caractéristique essentielle est le faible développement des îlots parenchymateux coulés dans la trame scléreuse, d'où résulte le rapprochement marqué des galeries glissoniennes (espaces portes). Comme à ce niveau les formations vasculaires sont renforcées de tissu élastique, le tissu cirrhotique apparaît relativement riche en fibrilles élastiques. Cette richesse semble d'ailleurs tenir réellement à une hypergenèse de ces fibrilles, en particulier sous la capsule. On note fréquemment des lésions inflammatoires du bourgeon biliaire, en particulier la présence de néo-canalicules biliaires.

Quant aux lésions cellulaires, elles semblent minimes, au moins quand la mort est survenue, comme il est fréquent, à la suite d'une *hémorragie intestinale*. Les cellules sont en général remarquablement volumineuses, bien colorées, donnant l'impression d'être bien vivaces; mais il faut s'attendre à rencontrer des lésions cellulaires variées et considérables, le patient pouvant succomber au cours d'un épisode surajouté, qui ajoute ses altérations propres.

L'état de la rate et des autres viscères est caractéristique. Il y a *microsplénie*. Rarement la rate est de volume ou de poids normal. Le plus souvent les deux sont très diminués. Cette hypoplasie splénique se double d'ailleurs de l'hypoplasie d'autres viscères, *intestin*, *pancréas*, *reins*, *thyroïde*. Il y a donc *hypoplasie polyviscérale manifeste*.

Cliniquement, il s'agit d'une affection hépatique souvent latente. La péritonite concomitante déterminant de l'ascite est souvent le premier phénomène notable. D'où il résulte que l'on ne peut affirmer la longue durée, seulement probable, de cette affection hépatique. La circulation

collatérale peut ou non manquer. L'ascite est habituelle, en rapport d'ailleurs avec l'altération du péritoine. Les lésions pleurales fréquentes sont plus souvent plastiques qu'exsudatives. Il n'y a pas d'ictère, à moins de poussée aiguë, parfois terminale.

Il s'agit presque toujours d'*individus âgés*, ayant la cinquantaine. Sur cinq cas observés, il y avait trois hommes. A noter enfin que les lésions tuberculeuses concomitantes sont rarement évidentes, et que, même à l'autopsie, les lésions doivent être recherchées et sont le plus souvent discrètes, nécessitant parfois l'examen microscopique. Cette altération hépatique que j'attribue à la tuberculose, rencontrée cinq fois sur cinq cas, appartient en effet aux formes discrètes, bénignes de la tuberculose. Ces malades sont des *hépatiques*, *non des phtisiques*. Mais il est fréquent de retrouver dans leur histoire clinique des manifestations rattachables à la tuberculose, lupus, pleurésies, pleuropneumonies, bronchites répétées, etc.

L'abus des boissons est fréquemment noté, mais peut manquer.

Mycose nouvelle : l'Hémisporose. Ostéite humaine primitive du tibia due a l'*Hemispora Stellata*

(Note préliminaire),

par Gougerot et Caraven.

Cette mycose, due à un champignon qui semble fréquent dans la nature, n'a pas encore été signalée; c'est en recherchant la Sporotrichose de De Beurmann qu'elle a été découverte.

Le malade, âgé de vingt-cinq ans, se plaignait de douleurs, diurnes plutôt que nocturnes, siégeant aux genoux et au tibia droit, et qui avaient commencé trois mois auparavant. Rien n'améliorant ces douleurs, on pensa à la syphilis : il avait bien eu, en juin 1906, « trois élevures sur la verge » qui s'étaient ulcérées, mais ces accidents avaient guéri sans traitement en quelques jours, et le malade, très observateur de lui-même, ne put noter aucun accident secondaire. Deux séries de dix piqûres de biiodure, deux piqûres d'huile grise, n'amenèrent aucun changement; au contraire, les douleurs augmentèrent et, en pleine cure mercurielle, apparut une tuméfaction localisée à la partie moyenne du tibia droit : l'hyperostose avait 8 centimètres de hauteur; elle était très douloureuse à la pression; on ne sentait pas de point fluctuant. On se demanda, le malade ayant eu la fièvre typhoïde à l'âge de cinq ans, s'il ne s'agissait pas de sequelle d'ostéomyélite typhique chronique. On décida de l'opérer, mais on se proposait de rechercher si la Sporotrichose n'était pas cause de ces accidents.

A l'opération, le périoste se montra épaissi, très facilement décollable,

séparé de l'os par une mince couche de tissu mou et pâle; l'os compact, attaqué au ciseau, était très épaissi, congestionné; ses aréoles dilatées laissaient apercevoir de petites fongosités molles et pâles; la moelle était rouge et diffluente.

Les morceaux d'os et la moelle osseuse furent ensemencés sur milieux de Sabouraud, pendant l'opération même, au fur et à mesure de leur extraction : deux tubes, mis à l'étuve à 37°, restèrent stériles et servirent de témoins, éliminant l'hypothèse d'infection bactérienne. Les quatre tubes laissés à la température du laboratoire donnèrent tous des colonies pures du même parasite (6, 8, 3 et 5 colonies). Dès le début ce parasite s'imposa à notre attention comme une espèce non habituelle en bactériologie. Les petites colonies développées sur le verre sec en face des cultures, examinées au microscope à travers la paroi du tube, permirent de cataloguer immédiatement le parasite dans le groupe des oospora (1). Des cultures, des lames sèches et gouttes pendantes confirmèrent ce premier résultat.

La guérison, après l'opération, a été rapide, et un traitement ioduré a été institué.

Quelques semaines plus tard, les cultures, tout à fait caractéristiques, étaient reconnues par Vuillemin pour être l'*Hemispora stellata* découverte par lui en 1906 dans la nature sur des débris végétaux.

Le sérum du malade agglutinait sa propre culture à 1/50 et coagglutinait les spores du *Sporotrichum Beurmanni* à 1/400; il fixait énergiquement le complément en présence de sa propre culture, et il cofixait en présence des cultures de *Sporotrichum Beurmanni*, d'*Oospora Bovis* (2). Ces réactions humorales, dont Widal et Abrami ont montré toute l'importance, nous prouvaient assez que notre malade était atteint de mycose, et il nous était impossible de ne pas conclure au rôle pathogène et spécifique du champignon retiré de la lésion osseuse.

Les lésions histologiques étaient peu caractéristiques : ostéite raréfiante avec médullite cellulaire et fibro-cellulaire; nodules mononucléaires, vascularites, microabcès à polynucléaires et macrophages, sans follicules tuberculoïdes. La recherche du parasite dans les coupes ne nous laissait qu'incertitude : si certains corpuscules ovalaires ou arrondis ressemblaient à des formes parasitaires, aucune ne s'imposait; mais la Sporotrichose nous a trop habitué à ces résultats négatifs pour que nous nous en étonnions.

(1) Ce procédé, personnel à l'un de nous, qui l'emploie depuis 1906 dans l'étude des sporotrichoses, est appelé *artifice de la coulée de pus sur le verre sec*. Il permet non seulement une diagnose rapide d'une culture sans faire la moindre préparation, mais encore le diagnostic précoce de sporotrichose par la culture à froid dès le deuxième ou troisième jour. L'un de nous a proposé encore le « tube de bouillon contenant des lames sèches » ou « la lame sèche implantée perpendiculairement dans la gélose ». Tous ces procédés ont pour but de donner une lame sèche en même temps que la culture macroscopique initiale et de permettre ainsi la diagnose microscopique immédiate.

(2) Nous remercions notre collègue M. Joltrain d'avoir, au laboratoire de notre Maître le Dr Widal, contrôlé le taux du pouvoir agglutinatif de la sporoagglutination et d'avoir fait les fixations et cofixations mycosiques.

La reproduction expérimentale vint donner une preuve nouvelle. Longtemps nous n'avions obtenu que des pseudo-tuberculoses sans généralisation, donc nullement démonstratives; ces insuccès n'infirmaient en rien le rôle pathogène du champignon, car l'on sait que les inoculations de l'*Oospora Bovis* restent le plus souvent négatives. Dans ces derniers mois, nous avons eu le bonheur de reproduire sur le lapin, après inoculation dans l'épiphyse, une ostéopériostite de la diaphyse du tibia analogue à la lésion humaine d'où le parasite avait été isolé.

L'individualisation de cette mycose nouvelle nous semble donc assurée sur des preuves convaincantes : pureté des cultures faites pendant l'opération même, présence du parasite dans tous les tubes laissés à froid, nombre des colonies variant de 3 à 8 dans chaque tube, agglutination au 1/50 et sporoagglutination à 1/400, fixation et cofixation sériques énergiques, reproduction expérimentale d'une ostéopériostite analogue à la lésion humaine.

(*Travail des Laboratoires des Professeurs Brissaud et Pozzi.*)

Élection d'un membre titulaire

Liste de présentation.

Première ligne . . . . M. Coutière.
Deuxième ligne . . . . M. Claude.
Troisième ligne . . . . MM. Branca, M. Garnier, Pagniez, Piéron.

Nombre de votants : 50.

Ont obtenu :

MM. Coutière	37 voix.	Élu.
Claude	3	—
Branca	2	—
Pagniez	2	—
Piéron	1	—
Bierry	4	—
Dopter	1	—

RÉUNION BIOLOGIQUE DE BUCAREST

SÉANCE DU 11 FÉVRIER 1909

SOMMAIRE

Babes (V.) et Babes (Al.) : Sur un microbe mucogène bipolaire produisant la septicémie hémorragique chez l'homme. 477
Babes (V.) : La présence d'une hypertrophie et d'adénomes des capsules surrénales dans des cas d'adénomes ou du cancer primitif du foie. 479
Bruckner (Jean) : Sur la sécrétion thyroïdienne. 481
Obregia (Al.) et Bruckner (J.) : Résistance à la putréfaction de l'anticorps syphilitique. 482
Popovici-Baznosanu (A.) : La distribution des poils récolteurs sur le corps de quelques apides solitaires. 484
Slatinéanu (A.) et Daniélopolu (D.) : Présence du fixateur dans les exsudats pleuraux et péritonéaux d'origine tuberculeuse. 485

Présidence de M. Proca, vice-président.

Sur un microbe mucogène bipolaire produisant la septicémie hémorragique chez l'homme,

par V. Babes et Al. Babes.

Un homme d'une quarantaine d'années entre dans le service de M. le Dr Grozovici en présentant un érysipèle de la région génitale, qui s'étendait du périnée au scrotum, au pénis et à la partie inférieure de l'abdomen. Les plaques érysipélateuses deviennent bleuâtres après quelques jours, révélant par ce caractère leur nature hémorragique. Le malade succombe le 20 décembre 1908, avec quelques symptômes d'une septicémie hémorragique.

A l'autopsie faite le lendemain, on observe de l'ictère et de petites ecchymoses, surtout dans l'abdomen, un peu d'œdème malléolaire et scrotal. Le cerveau, les muqueuses respiratoires et les poumons sont hyperémiés et œdématiés ; le cœur est dilaté, flasque, d'une couleur brune. Le sang est en

grande partie liquide. Le foie est hypertrophié, gris jaune, dur, lisse, présente les caractères d'une cirrhose hypertrophique, type Hanot. Les voies biliaires sont libres.

La rate, hypertrophiée, d'une couleur rouge foncé, donne l'impression d'un infarctus. La muqueuse de l'estomac est hyperémiée, avec de petites taches hémorragiques. La muqueuse des intestins est pâle, leur contenu d'un jaune pâle. Le pancréas est petit et pâle, entouré de beaucoup de graisse. Les capsules surrénales sont hypertrophiées et contiennent plus de graisse que normalement dans la substance corticale. Les reins sont un peu hypertrophiés, la capsule se détache facilement; la substance corticale, un peu épaissie et de couleur brune, est plus pâle que les pyramides.

Le péritoine, très injecté, ecchymosé, présente surtout dans ses parties inférieures et pelviennes des pseudomembranes fines, jaunâtres, fibrineuses, qui agglutinent un peu certaines anses intestinales. Dans la région anale, il y a des nodules hémorroïdaires avec ulcérations superficielles. Le tissu périanal est tuméfié, dur, et, en faisant des sections dans cette région, on y trouve de petits abcès communiquant entre eux en formant des trajets sinueux rappelant les sinuosités des veines hémorroïdales.

Ces abcès renferment un pus grisâtre qui répand une odeur putride. Le tissu périanal est phlegmoneux de même que le scrotum. Le tissu sous-cutané de même que le derme du pénis et de la région pubienne ont une couleur rose ou rouge, sont un peu tuméfiés, injectés et infiltrés par un liquide rougeâtre trouble.

Au microscope, on constate au niveau des abcès périnéaux la nécrose du tissu avec accumulation des leucocytes avec des noyaux fragmentés. Autour des abcès, le tissu est infiltré par une substance albumineuse, par des cellules rondes, mononucléaires, avec protoplasma, en partie granuleux, de même que par des polynucléaires avec des noyaux fragmentés. Ces cellules se trouvent aussi dans l'intérieur des lymphatiques, très dilatés, qui renferment encore de grandes masses d'un microbe particulier.

Il s'agit d'un bâtonnet court, d'une grosseur de 0,5 à 0,6 μ, et qui présente une coloration polaire très prononcée. Après la coloration avec Gram et fuchsine, le corps du bacille se colore en rouge, tandis que les granulations polaires, surtout dans des coupes, montrent une couleur bleu foncé.

Les microbes sont entourés d'une large capsule et, aux endroits où les microbes forment des embolies, il reste une assez grande distance entre eux.

Les mêmes microbes se trouvent à l'état de pureté, quoique en plus petit nombre, dans les tissus phlegmoneux et érysipélateux. Tous ces tissus sont en même temps infiltrés de globules rouges. On y observe parfois des bacilles très courts réunis deux par deux ou en courtes chaînettes, qu'on pourrait confondre avec des diplo ou des streptocoques, mais on y constate toujours la coloration polaire. Par places, on trouve aussi des bâtonnets plus longs qui renferment, en dehors des granulations polaires, d'autres granulations dans leur intérieur.

On rencontre ces mêmes microbes dans les frottis du poumon, de la rate, du péritoine, dans le sang. Ici, on peut bien constater la présence des grandes capsules colorées en rose par le Ziehl dilué.

Les organes internes renferment également ce microbe en culture pure;

ainsi les reins présentent une quantité d'embolies microbiennes dans leurs capillaires et même dans les anses glomérulaires. Les grandes artères renferment les mêmes microbes, soit au milieu du sang, soit tapissant leur paroi. On en trouve également dans les capillaires du myocarde, de même que dans les petites artères entourées par places d'un tissu embryonnaire.

Les ensemencements du suc phlegmoneux de l'érysipèle, de la rate, du sang, des reins, du péritoine donnent à l'état de pureté la culture de ce microbe sous forme de masses abondantes, transparentes, muqueuses ressemblant aux cultures du bacille de Friedländer; elles en diffèrent cependant par les caractères suivants :

Sur gélose, les colonies abondantes et muqueuses présentent dans leur centre une partie blanchâtre, les cultures ne produisent pas de gaz. Sur gélatine le bacille forme une espèce de clou de tapissier, mais, dans son centre, il y a une partie plus saillante et bien délimitée. Sur pomme de terre, il forme des masses muqueuses jaunes et abondantes sans produire des gaz ; le lait n'est pas coagulé par le microbe, il ne produit pas d'indol. Sur le milieu de Barsikow glucosé, il produit de l'acidité, du trouble et de la coagulation; sur le milieu lactosé de Barsikow, cette substance devient rouge et trouble sans se coaguler. Inoculé sous la peau des souris et du cobaye, il tue la souris en un à trois jours avec un peu d'œdème au lieu d'inoculation avec hypertrophie de la rate, tandis que les cobayes et les lapins résistent même après l'inoculation d'une quantité assez grande.

Il s'agit donc d'un microbe particulier qui diffère des bacilles capsulaires et mucogènes par sa bipolarité et par le fait que sur les coupes des organes les grains polaires restent colorés par le Gram.

Par ce caractère, de même que par son innocuité pour le cobaye et le lapin, le microbe diffère des bacilles bipolaires du lapin, de même que du bacille de Friedländer.

On peut placer ce microbe entre le groupe de Pasteurelloses et de la peste et entre les microbes capsulaires du type de l'aerogenes.

Nous proposons pour ce bacille la dénomination de *Bacillus mucogenes bipolaris hominis.*

La présence d'une hypertrophie et d'adénomes des capsules surrénales dans des cas d'adénomes ou du cancer primitif du foie,

par V. Babes.

Des observations recueillies dans un grand nombre d'autopsies, il résulte (Académie des sciences, 8 avril 1907) qu'il existe des cas de carcinomes des organes splanchniques, d'adénomes et de carcinomes primitifs du foie, accompagnés d'une hypertrophie remarquable des capsules surrénales. Dans presque la moitié des cas, on constate égale-

ment des adénomes de la substance corticale de ces organes, avec production exagérée de substances graisseuses.

En poursuivant mes recherches sur les 200 dernières autopsies, je me suis de nouveau convaincu que cette hypertrophie et ces adénomes surrénaux peuvent s'observer aussi dans des cas de cancer de différents organes (cancer de l'estomac, des intestins, de la région génitale). Ils sont plus fréquents dans le cancer du pancréas, de l'utérus et très fréquents dans les adénocarcinomes et dans les adénomes multiples avec hypertrophie du foie.

Dans tous ces cas d'hypertrophie et de néoplasies du foie, les capsules surrénales se trouvent hypertrophiées surtout dans leur substance corticale qui est aussi très riche en graisse.

Dans cinq de ces cas, les capsules renfermaient des adénomes, souvent multiples, occupant tantôt une seule capsule, tantôt toutes les deux.

Dans deux cas, l'hypertrophie des capsules a été excessive, et on a trouvé des tumeurs adénomateuses aussi bien dans la substance corticale que dans la substance médullaire. D'autres fois, on trouve à côté de ces tumeurs de vastes hémorragies avec l'apparition des masses hyalines.

J'ai observé une fois, au milieu de la capsule, une néoplasie diffuse, blanche, flasque, qui, sous le microscope, présente une structure caverneuse, les cavernules étant tapissées d'un endothélium et renfermant un liquide pauvre en lymphocytes et dans lequel il y a quelques globules rouges. Il s'agit probablement d'un lymphangiome caverneux associé à un adénome.

On constate également que les parties hypertrophiées de la substance corticale où les adénomes ont subi une nécrose hyaline avec hémorragies sont entourées d'un parenchyme très riche en graisse.

Les tumeurs du foie ont une structure trabéculaire ou tubulaire étant évidemment d'origine hépatique. On y observe souvent des capillaires biliaires et de la bile, tandis que les adénomes coexistants des capsules surrénales ont la structure de la substance corticale, renfermant une grande quantité de graisse et de cristaux à double réfraction.

Dans quelques cas, il m'a semblé voir un certain rapport entre les deux espèces de tumeurs. D'abord, les adénomes des capsules sont plus fréquents du côté du foie malade, étant en rapport, parfois très intime, avec cet organe. Ainsi, dans un cas de cancer du foie, la tumeur de la capsule présentait également une croissance atypique avec l'invasion des tissus voisins. On peut constater aussi que les adénomes du foie, de même que ceux des capsules, peuvent présenter les mêmes caractères nécrosants, hémorragiques ou angiomateux.

L'hypertrophie, ou les adénomes des capsules surrénales, sont un peu plus fréquents dans les formes hypertrophiques du foie que dans les cirrhoses atrophiques.

Il est donc évident qu'il existe un certain rapport entre les adénomes multiples et l'adénocarcinome du foie et entre l'hypertrophie et l'adénome des capsules surrénales, tandis que le rapport entre les lésions des capsules et le cancer des autres organes est moins prononcé. Notre matériel d'autopsies est assez grand pour écarter la supposition d'une coïncidence incidentelle ; il faut admettre plutôt qu'il existe un certain rapport entre ces deux organes, et alors on peut faire deux suppositions : *a*) Les tumeurs mentionnées du foie détermineraient une hyperplasie et la formation d'adénomes dans les capsules surrénales ; *b*) ou bien la formation de ces néoplasies dans le foie et dans les capsules surrénales serait provoquée par la même cause agissant sur les deux organes à la fois.

Sur la sécrétion thyroïdienne,

par Jean Bruckner.

A l'aide de fixations convenables (1), j'ai pu constater, comme mes devanciers, qu'il existe, dans la thyroïde, deux sortes de substances colloïdes : *a*) l'une homogène chromophobe ; *b*) l'autre homogène chromophile ; la première, brunissant par l'acide osmique, légèrement chez le lapin, plus fortement chez le chat, restant jaune chez le chien, et ne fixant aucun agent colorant ; l'autre, par contre, prenant pour la plupart des couleurs d'aniline.

La sécrétion chromophobe se produit la première et s'observe dans presque toutes les petites vésicules ; l'autre lui succède et se constate surtout dans les grandes vésicules. Pourtant, contrairement à Andersson, je n'ai jamais pu déceler dans les cellules la substance chromophobe ; j'ai trouvé seulement la substance chromophile, sous la forme de petites granulations entourées d'une zone claire, au voisinage du noyau, et de plus en plus grosses, à mesure que l'on approche des bords de la cellule ; ces dernières brunissent ou même noircissent par l'acide osmique, suivant l'animal, et se colorent admirablement par le magenta ; elles diffèrent pourtant de la substance colloïde chromophile par leur solubilité dans l'acide acétique, leur non-coloration par l'hématoxyline ferrique, et par la teinte presque noire qu'elles prennent lorsqu'elles sont

(1) Je recommande à cet effet spécialement le mélange suivant : acide osmique (à 2 p. 100), 2 centimètres cubes, sublimé (à 5 p. 100), 8 centimètres cubes ; ou bien : acide osmique (à 2 p. 100), 2 centimètres cubes, sublimé (à 5 p, 100), 8 centimètres cubes, alun de chrome (à 10 p. 100), 2 centimètres cubes.

traitées par le magenta, la colloïde devenant rouge rubis, dans ces mêmes conditions.

Il en résulte que la substance colloïde chromophile est constituée seulement en partie par ces granulations, qui ont tous les caractères d'un ferment.

C'est par la fixation sublimé-osmique, sans addition d'acide, qu'il m'a été facile de constater, chez le lapin, l'existence d'espèces de cellules, encore non décrites; situées par groupes de 2, 3 ou 4, quelquefois même plus, sous la couche épithéliale, elles ont un protoplasme opaque, rigide, qui brunit par l'acide osmique comme le colloïde chromophobe; le noyau se teint énergiquement et presque uniformément par l'hématoxyline ferrique.

Il est très facile de retrouver ces cellules basales chez le chien; elles sont plus grandes que les cellules thyroïdiennes; leur protoplasme devient jaunâtre par l'acide osmique, comme le colloïde chromophobe; le noyau est énorme, vésiculeux, possédant un seul grand nucléole et deux ou trois grains de chromatine.

Chez le chat, ces cellules ont rarement une situation basale; presque toujours elles sont situées entre les cellules de la couche épithéliale et on ne le reconnaît que par la teinte brun foncé qu'elles prennent, comme le colloïde chromophobe, sous l'influence de l'acide osmique.

Ce sont ces cellules qui sécrètent le colloïde chromophobe, qui apparaît le premier, et dans lequel tomberont les grains chromophiles sécrétés par les cellules thyroïdiennes ordinaires; par la fonte de ces granulations, au fur et à mesure de leur production, ou peut-être même par une combinaison chimique, le colloïde chromophobe se transformera graduellement dans la colloïde chromophile adulte, qui remplit les grandes vésicules.

(*Travail de l'Institut anatomique du professeur Jonnesco.*)

Résistance a la putréfaction de l'anticorps syphilitique,

par Al. Obregia et J. Bruckner.

La nature de la substance spécifique qui fixe le complément, en présence d'un extrait de foie syphilitique, et qui se trouve dans le liquide céphalo-rachidien des tabétiques et des paralytiques généraux, est très peu connue. Levaditi et Yamanouchi ont annoncé que cette substance est soluble dans l'alcool et l'éther, fait que nous ne pouvons pas confirmer pour le moment.

Nous apportons aujourd'hui une nouvelle contribution à son étude : sa résistance à la putréfaction.

	LIQUIDE céphalo-rachidien.	EXTRAIT ALCOOLIQUE de foie de fœtus.				HÉMOLYSE			
						17 juillet 1908.	22 octobre 1908.	8 décembre 1908.	29 janvier 1909.
	0.3	0.2	Complément de chèvre 0,2	Sérum hémolytique, chèvre-chien 0,2	Globules rouges, chien, 5 p. 100 . . . . . 1 cent. cube.	+ + +	+ + +	+ + +	+
D... S...	0.2	0.2				+ ± +	— + ±	— + +	—
Paral. gén.	0.2	0.1				+ — +	+ + +	+ + +	±
	0.1	0.1				± — —	— + —	+ +	±
	0.3	0.2				+ ± + ±	+ + + —	— ± +	— ± +
M... B...	0.2	0.2				+ — + ±	+ — — —	+ — ±	± + +
Paral. gén.	0.2	0.1				+ + — —	+ ± ±	— — ±	— +
	0.1	0.1				+ + + +	— + ±	+ — ±	± +
	0.3	0.2				»	— ± — —	»	±
M... G...	0.2	0.2				»	± — — —	»	— —
Paral. gén.	0.2	0.1				»	± — — +	»	— —
	0.1	0.1					— — — +		— —
	0.3	0.2					+ ± — ±		— ±
L... M...	0.2	0.2				»	— — — —		+ —
Paral. gén.	0.2	0.1				»	— — — —	»	— ±
	0.1	0.1				»	+ — + —	»	— —
	0.3	0.2				»	+ + —	— — —	— —
N... P...	0.2	0.2				»	— — —	— — —	— —
Paral. gén.	0.2	0.1				»	+ + —	— — —	—
	0.1	0.1				»	— —	— —	—
	0.3	0.2				»	+ — — +	»	— — —
G... L...	0.2	0.2				»	— — — —	»	— — —
Paral. gén.	0.2	0.1				»	— ± — —	»	— —
	0.1	0.1					— — — —	»	—

+ + + + hémolyse nulle. ± hémolyse presque totale. — hémolyse totale.

En conservant les liquides céphalo-rachidiens des paralytiques généraux, dans des flacons non stérilisés, bouchés solidement au liège, nous avons constaté que, malgré la putréfaction, la réaction de Wassermann est encore positive, six mois après l'extraction du liquide. Mais si, dans ces conditions, cette réaction se montre souvent aussi nette que

dans les conditions normales, elle peut toutefois diminuer d'intensité et dans quelques cas elle peut même disparaître.

Pour contrôler ces faits, nous avons examiné des liquides conservés de la même manière, et qui n'ont jamais fixé le complément; la réaction a été toujours négative; en outre, nous avons ensemencé, dans la solution de NaCl à 0,75 p. 100, additionnée de quelques gouttes d'ascite, pour nous rapprocher comme composition du liquide céphalo-rachidien, les microbes de la putréfaction qui se trouvaient dans les liquides donnant la réaction. En employant cette culture, à la place de l'anticorps, nous n'avons jamais obtenu une réaction de Wassermann positive.

Nous pouvons donc conclure que l'anticorps syphilitique résiste longtemps à la putréfaction, et qu'un liquide qui s'est troublé, surtout pendant les chaleurs, peut servir parfaitement, après centrifugation, pour la réaction de Wassermann.

La distribution des poils récolteurs sur le corps de quelques apides solitaires,

par A. Popovici-Baznosance.

Au point de vue systématique, on trouve dans la bibliographie beaucoup de détails sur les poils qui existent à la surface du corps des Apides, mais il faut donner une explication biologique sur la distribution de ces poils et surtout des poils récolteurs.

D'après les observations que j'ai faites sur les espèces suivantes :

1° *Megachile bombycina*, 2° *Anthidium florentinum*, 3° *Osmia adunca*, 4° *Osmia bidentata*, 5° *Osmia bicornis*, 6° *Osmia cornuta* et 7° *Prosopis annulasa*, les poils récolteurs présentent deux types de structure tout à faits différents : le type simple et le type ramifié.

I. — Le *type simple* est représenté par le poil des brosses ventrales. Chez l'anthidium, ces poils ont une moelle prononcée et l'écorce est très épaisse. Chez l'Osmia adunca, l'écorce du poil est en spirale, les spires sont très fines. Chez l'Osmia bicornis et l'Osmia cornuta, de même. Mais les spires sont grandes. Chez Megachile, les spires sont très prononcées, de sorte qu'on les voit même à un faible grossissement. Chez l'Osmia bidentata, la base du poil est rectiligne, mais le sommet est tordu comme un ressort. Prosopis ne possède pas de brosse ventrale.

II. — Le *type ramifié* est représenté par les poils qui ont l'aspect d'arborisations et qui sont dispersés inégalement sur toutes les parties

du corps. Pour les espèces citées, on peut établir trois groupes : le groupe des quatre premières espèces (Megachile — O. bidentata), chez lesquelles la face dorsale du thorax et de l'abdomen possède très peu de poils; le groupe O. bicornis — cornuta, chez lesquelles les mêmes régions du corps sont enveloppées de grands et nombreux poils ramifiés, qui donnent à ces espèces un aspect particulier. Enfin, le troisième groupe est représenté par Prosopis qui ne possède pas de pareils poils.

Les poils des brosses ventrales, de même que les poils ramifiés, ont le rôle de prendre le pollen des fleurs et de le transporter aux nids comme provisions pour les futures larves. Si l'on analyse les provisions, on trouve qu'elles sont de nature différente. En effet, chez les abeilles du premier groupe, la provision est une sorte de pâte miellée, préparée avec du nectar et du pollen, dont la couleur est lilas (Megachile), noire (O. adunca) ou jaune pâle (Anthidium, O. bidentata).

Les abeilles du deuxième groupe ramassent du pollen jaune en poudre, sous forme de petits blocs.

En ce qui concerne Prosopis, je n'ai pu constater la nature des provisions, mais voilà ce que dit Friese (1) : « Die Thierchen verschlucken offenbar den Nectar und den Pollen der Blumen und geben nachher ein gemisch als Larvenfutter wieder von sich, vomit sie dann ihre aus erhärtetem Schleim hergestellten Zellen anfüllen. »

Pour les abeilles du premier groupe, les brosses ventrales suffisent à récolter le pollen nécessaire à la préparation de la pâte miellée. Les abeilles du deuxième groupe emploient une grande quantité de pollen sec; pour cette raison, leur corps doit être muni de plusieurs appareils de récoltage; ce sont les brosses ventrales auxquelles se joignent les nombreux poils ramifiés du thorax et de l'abdomen. L'adaptation du Prosopis (Friese) explique l'absence des brosses et des poils ramifiés.

En résumé, on voit que chez les Apides solitaires, il existe une étroite relation entre la nature des provisions et la distribution des poils récolteurs sur la surface du corps.

Présence du fixateur dans les exsudats pleuraux et péritonéaux d'origine tuberculeuse,

par A. Slatinéanu et D. Daniélopolu.

Contrairement à l'opinion de Wassermann et Bruck, les recherches des divers auteurs allemands et les nôtres (encore inédites) montrent

(1) H. Friese. Beiträge zur Biologie der solitären Blumenwespen. *Zool. Jahrbücher Abt. Systematik*, Bd, V, 1891.

que le sérum sanguin des sujets tuberculeux, non traités par la tuberculine, est capable dans la majorité des cas de fixer l'alexine en présence de la tuberculine comme antigène.

Il est probable que la formation de ces anticorps, qui passent dans le sang, a lieu à l'endroit même où les bacilles tuberculeux viennent en contact avec les tissus de l'organisme, c'est-à-dire au foyer tuberculeux.

Partant de ces considérations, il nous a paru intéressant de rechercher le fixateur, par la réaction de Bordet-Gengou, dans les exsudats tuberculeux, produits de la réaction locale de l'organisme contre l'infection tuberculeuse.

Nous avons recherché cette substance fixatrice dans l'exsudat et dans le sérum sanguin des mêmes malades. Ces recherches ont porté sur 6 cas de pleurésie séro-fibrineuse et 2 cas de pleuro-péritonite tuberculeuse; elles nous ont donné les résultats suivants :

N° 1. *Pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse droite.* — Lymphocytose pleurale. Thermo et ophtalmo-réaction positives.

Réaction de fixation :

Liquide de pleurésie : *fixation complète.*

Sérum sanguin : *fixation nulle.*

N° 2. *Pleurésie séro-fibrineuse gauche.* — Lymphocytose pleurale. Thermo et ophtalmo-réaction positives.

Réaction de fixation :

Liquide pleurétique : *fixation moyenne.*

Sérum sanguin : *fixation nulle.*

N° 3. *Pleurésie séro-fibrineuse gauche.* — Thermo et ophtalmo-réaction positives.

Réaction de fixation.

Liquide pleurétique : *fixation moyenne.*

Sérum sanguin : *fixation nulle.*

N° 4. *Pleuro-péritonite tuberculeuse.* — Bacilles tuberculeux dans l'exsudat péritonéal. Thermo et ophtalmo-réaction positives.

Réaction de fixation :

Liquide péritonéal : *fixation complète.*

Sérum sanguin : *fixation nulle.*

N° 5. *Pleurésie séro-fibrineuse droite.* — Lymphocytose pleurale. Thermo et ophtalmo-réaction positives.

Réaction de fixation :

Liquide pleurétique : *fixation complète.*

Sérum sanguin : *fixation moyenne.*

N° 6. *Pleurésie séro-fibrineuse droite.* — Lymphocytose pleurale. Thermo et ophtalmo-réaction positives.

Réaction de fixation :

Liquide pleurétique : *fixation complète.*

Sérum sanguin : *fixation complète.*

N° 7. *Pleurésie séro-fibrineuse droite.* — Lymphocytose pleurale. Thermo-réaction très intense. Ophtalmo-réaction faible.

Réaction de fixation :

Liquide pleurétique : *fixation complète.*

Sérum sanguin : *fixation complète.*

N° 8. *Pleuro-péritonite tuberculeuse.* — Ophtalmo-réaction négative. Thermo-réaction positive.

Réaction de fixation.

Liquide péritonéal : *fixation complète.*

Sérum sanguin : *fixation complète.*

Il faut ajouter que, dans tous ces cas, la prise du liquide (pleural ou péritonéal) et la prise du sang étaient faites avant l'injection de tuberculine.

En comparant les résultats obtenus par la réaction de fixation avec les exsudats divers d'une part, avec le sérum sanguin de l'autre, on peut grouper les cas étudiés de la façon suivante :

Premier groupe. — Cas où la fixation est obtenue, à la fois, avec l'exsudat et le sérum sanguin.

Deuxième groupe. — Cas où la fixation de l'alexine a été plus nette avec l'exsudat qu'avec le sérum sanguin.

Troisième groupe. — Cas où la fixation, nulle avec le sérum sanguin, a été positive avec l'exsudat.

De ces recherches, il résulte que la présence du fixateur est plus constante dans les exsudats tuberculeux que dans le sérum sanguin des mêmes malades. Ces faits plaident en faveur de la formation locale des anticorps antituberculeux; leur présence dans le foyer tuberculeux précède le passage de ces anticorps dans le sang.

Nous avons employé dans ces recherches l'antigène dont nous nous sommes servis habituellement pour mettre en évidence la réaction de fixation dans la tuberculose, c'est-à-dire une solution à 1 p. 100 de tuberculine précipitée par l'alcool et préalablement titrée.

(*Travail du laboratoire de médecine expérimentale de la Faculté de médecine de Bucarest.*)

Le Gérant : Octave Porée.

Paris. — L. Maretheux, imprimeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 27 MARS 1909

SOMMAIRE

Abelous (J.-E.) et Bardier (E.) : Les substances hypotensives de l'urine humaine normale. 511

Bierry (H.) et Ranc (Albert) : Dédoublement du lactose et de ses dérivés par les lactases animales. — I. Lactose-urée 522

Blaringhem (L.) : Remarques sur la parthénogenèse des végétaux supérieurs 507

Bonnamour (S.) et Thévenot (L.) : Variations de résistance des lapins à l'adrénaline 509

Bouin (P.) et Ancel (P.) : Sur la fonction du corps jaune. Action du corps jaune vrai sur l'utérus (Deuxième note préliminaire). . . . 505

Carrel (Alexis) : Résultats de l'arrêt temporaire de la circulation des veines rénales 527

Chappellier (A.) : Follicules pluriovulaires et dégénérescence ovulaire chez la souris blanche. . . . 543

Chauffard (A.) et Troisier (Jean) : Reproduction expérimentale des taches rosées lenticulaires. 519

Claude (H.) et Lejonne (P.) : Lésions encéphaliques expérimentales par irritation méningée 542

Drzewina (Anna) : Leucocytes à granulations acidophiles dans le sang des Poissons Téléostéens (Note préliminaire) 514

Emile-Weil (P.) et Boyé : Action physiologique et hémorragipare chez le lapin des extraits desséchés de têtes de sangsues (Deuxième note). 516

Fiessinger (Noel) : Contribution à l'étude des dégénérescences de la cellule hépatique au cours des intoxications brutales chez les batraciens 494

Gaucher (Louis) : Recherches sur la digestion du lait. Digestion gastrique du lait citraté 536

Guyénot (Emile) : Sur la morphologie des papilles sensorielles de la trompe des Lépidoptères 525

Jolly (J.) : Sur une disposition spéciale de la structure des ganglions lymphatiques chez les oiseaux. 499

Lapicque (L. et M.) : Les échanges chez les homéothermes au repos en fonction de la grandeur corporelle et de la température extérieure . . 528

Levaditi (C.) : A propos du mécanisme d'action de l'atoxyl dans les trypanosomiases 492

Manaud (A.) : Sur la résistance des cobayes tuberculeux à la tuberculine. 502

Mauté (A.) : Traitement de quelques affections à staphylocoques et à gonocoques par des vaccins préparés suivant la méthode de Wright. 517

Mestrezat (W.) et Gaujoux (E.) : Exagération de la perméabilité méningée aux nitrates : diagnostic de la méningite tuberculeuse. 533

Mulon (P.) : Lutéine et pigment surrénal du cobaye. 535

Nageotte (J.) : Granulations lipoïdes du tissu nerveux (Deuxième note) 512

Netter (M.) : Remarques à propos de la communication de M. Gaucher. 538

Nicolle (C.) et Conseil (E.) : Infection naturelle à *Micrococcus melitensis* chez le cobaye. 503

Œchsner de Coninck (W.) : Sur la réaction de Seliwanoff 509

Policard (A.) : Notes histo-physiologiques sur la cellule hépatique. — III. Modifications protoplasmiques de la cellule hépatique des mammifères, sous l'influence d'intoxications massives 520

Portier (P.) : Recherches physiologiques sur les insectes aquatiques. — V. Action des corps gras sur l'appareil stigmatique. Mécanismes de la lutte des larves aquatiques contre les phénomènes d'asphyxie. 496

Sorel (F.) : Réaction des cobayes tuberculeux à l'iodure de potassium 524

Weinberg (M.) : Recherches des anticorps spécifiques chez les anciens porteurs de kyste hydatique. 539
Yamanouchi (T.) : Action de la tuberculine sur les animaux préparés avec du sang de tuberculeux 531

Réunion biologique de Marseille.

Alezais et Peyron : Sur le mode de généralisation aux fibres musculaires striées de certains épithéliomas à évolution malpighienne . . . 550
Conor et Huon : Fièvre méditerranéenne et chèvres à Marseille. . . 556
Fayet : De la valeur préventive du sérum antitétanique 547
Gerber (C.) : Relations entre la résistance du lait cru aux présures animales et le temps écoulé depuis la tratte. — I. Lait conservé à basse température 552
Gerber (C.) : Relations entre la résistance du lait cru aux présures animales et le temps écoulé depuis la traite. — II. Lait conservé à la température ordinaire 554
Livon (Jean) : Sur l'action des extraits du corps jaune de l'ovaire. . 549

Présidence de M. Malassez.

PRÉSENTATIONS D'OUVRAGES

M. Bohn. — Depuis une dizaine d'années, plusieurs centaines de travaux de psychologie animale, conçus dans un esprit scientifique, ont été publiés en Amérique ; actuellement, en plusieurs points de l'Europe, on assiste à une renaissance de la psychologie comparée. Une systématisation des résultats obtenus avec les animaux inférieurs s'imposait ; encouragé par l'accueil fait à mes travaux en Amérique, je l'ai tentée dans un ouvrage de la Bibliothèque de Philosophie scientifique (Flammarion) : la *Naissance de l'intelligence*, que j'ai le plaisir d'offrir aujourd'hui à la Société de Biologie.

J'ai été surtout guidé par trois pensées fécondes, celles de Lamarck, de J. Loeb et de Giard. Je me suis efforcé, non seulement de classer d'une façon méthodique, sans faire intervenir la finalité et par ordre de complexité croissante, les actes des animaux, mais encore, en m'appuyant sur mes nombreuses observations personnelles, de donner un certain nombre de lois qui régissent ces actes.

Des chapitres tout nouveaux sont ceux de la sensibilité différentielle, des rythmes vitaux, et de leurs combinaisons avec les tropismes ; il s'agit dans tout cela d'actes mécaniques, *relativement simples*, n'exigeant pas l'intervention du système nerveux.

Mais, déjà chez certains animaux inférieurs, on est forcé d'admettre un pouvoir associatif qui s'exercerait sur les diverses sensations de l'être. Les actes déclanchés par des sensations associées sont, eux, *fort complexes* ; pour eux, j'ai conservé la dénomination de *psychisme*, non pas que j'admette chez les animaux la dualité de l'âme et du corps,

non pas que je vois dans les « sensations », dans le « psychisme », autre chose que des modifications physico-chimiques du système nerveux, mais pour protester contre les explications trop simplistes de beaucoup des partisans de l' « école mécaniste ».

J'ai esquissé l'évolution du psychisme, c'est-à-dire des associations de sensations ; j'ai montré non seulement les progrès qui accompagnent le perfectionnement des organes récepteurs (œil surtout) et des organes enregistreurs (cerveau), mais encore les régressions psychiques.

Enfin, je n'ai vu dans l'instinct qu'un mot, qui permet de grouper, sous une même rubrique, des actes très différents les uns des autres par la *complexité* et par les *mécanismes* en jeu ; il y a des mots qu'on ne supprime pas, mais il est nécessaire de démembrer certaines notions qui ne résistent pas à l'analyse expérimentale.

Je serais heureux si ce livre contribuait quelque peu à aider les progrès de la future psychologie.

M. Henneguy fait hommage à la Société au nom de M. R. Legendre, préparateur de physiologie générale au Muséum d'histoire naturelle, de sa thèse pour le doctorat ès sciences naturelles, intitulée : *Contribution à la connaissance de la cellule nerveuse ; la cellule d'Helix pomatia.* L'auteur a pris pour objet principal de ses recherches l'Escargot, et il a considéré la cellule ganglionnaire de cet animal pendant l'hibernation, l'activité estivale, l'asphyxie par immersion, etc. Il a varié les méthodes d'observation et comparé les résultats qu'il a obtenus à ceux auxquels sont arrivés les auteurs qui ont étudié la cellule nerveuse dans la série animale. Son travail, s'il ne renferme pas des faits saillants nouveaux, constitue une mise au point exacte et une critique judicieuse de nos connaissances actuelles sur la cellule nerveuse relativement à sa structure histologique, sa physiologie et sa pathologie ; il renferme également un exposé impartial des diverses théories. A ce point de vue, la thèse de M. Legendre sera consultée avec fruit par tous ceux qui, après lui, entreprendront des recherches sur la cellule nerveuse ; elle sera pour eux un guide précieux qui leur permettra d'éviter les causes nombreuses d'erreur d'observation et d'interprétation que l'auteur a signalées et discutées avec toute la compétence d'un véritable biologiste.

A PROPOS DU MÉCANISME D'ACTION DE L'ATOXYL DANS LES TRYPANOSOMIASES,

par C. LEVADITI.

Dans deux notes parues antérieurement (1), nous avons expliqué de la façon suivante le mécanisme d'action des dérivés arsenicaux (*atoxyl* et *acétylarsanyl*) dans l'organisme infecté par des trypanosomes : ces dérivés subissent une réduction de la part des tissus (Ehrlich) et se transforment en un produit qui offre une affinité marquée pour les matières protéiques. En s'unissant à ces matières, le composé réduit forme une *toxalbumine arséniée*, qui est un poison actif non seulement pour les trypanosomes, mais aussi pour les cellules mêmes de l'organisme qui la fabriquent (spermatozoïdes). Elle se fixe d'ailleurs sur ces cellules (hématies, cellules hépatiques, rénales, etc.). Les faits qui nous ont amené à formuler cette façon de voir sont : 1° la transformation de l'atoxyl en un produit trypanocide, le *trypanotoxyl*, engendrée par les émulsions d'organes réducteurs (foie, muscles, poumon ; Cf. Levaditi et Yamanouchi (2) ; 2° la précipitabilité de ce produit par l'alcool et sa présence dans le précipité alcoolique, où il se trouve intimement uni aux substances albuminoïdes ; 3° sa thermolabilité relative (destruction à 100 degrés) ; 4° son passage lent à travers les dialyseurs en collodion.

Nous avons donc admis que la toxalbumine arséniée est formée par un noyau protéique servant de support au dérivé réduit de l'atoxyl.

Dans un travail récent (3), M. Rœhl, du laboratoire de M. Ehrlich, adresse quelques objections à l'hypothèse que nous venons de formuler. Les voici :

M. Ehrlich a obtenu, par voie chimique, deux dérivés réduits en partant de l'atoxyl, jouissant d'un fort pouvoir trypanocide. Un d'eux, le *paramidophenylarsenoxyd* (P) (4), tue *in vitro* les trypanosomes à la dose de 1/100.000. C'est ce produit qui, d'après Ehrlich et Rœhl, engendre dans l'organisme la destruction des trypanosomes ; il n'est donc nullement besoin d'admettre la formation d'une toxalbumine arséniée pour expliquer cette destruction. A cela, nous ferons remarquer que la possibilité d'obtenir chimiquement un dérivé atoxylé doué de propriétés trypanocides, n'implique pas *forcément* l'idée que ce dérivé est précisément la substance qui réalise la trypanolyse *in vivo*. L'acide arsénieux, lui aussi, est trypanocide *in vitro*, et cependant on est peu enclin à attribuer la destruction des flagellés pathogènes à l'influence de cet acide. Le fait que le P agit directement sur les parasites dans le tube à essais, ne constitue pas une preuve contre la théorie de la toxalbumine arséniée. Tout d'abord la réaction se passe dans un milieu contenant des matières protéiques, par conséquent, dans des conditions où la formation

(1) Levaditi. *Biol.*, 1909, t. LXVI, p. 33 ; *Soc. de pathol. exotique*, 1909, vol. II, p. 45.

(2) Levaditi et Yamanouchi. *Soc. de Biol.*, 1908, vol. LXV, p. 23.

(3) Rœhl. *Berlin klin. Woch.*, 1909, n° 11, p. 494.

(4) Nous désignerons ce produit par P.

d'une telle toxalbumine n'est pas absolument exclue. Ensuite, la fixation de ce produit sur le protoplasma des trypanosomes est, à peu de chose près, superposable à la combinaison qui se forme entre ce dérivé de réduction et les albumines cellulaires, et qui aboutit à la synthèse de la toxalbumine.

Quoi qu'il en soit, l'existence du P est conforme à notre manière de voir, puisque nous avons admis que notre toxalbumine naît aux dépens de ce composé de réduction. Nous devons cependant remarquer que l'avidité de ce dernier pour les matières protéiques des cellules qui le fabriquent étant très accusée, son existence, à l'état libre dans l'organisme, est, pour ainsi dire, impossible : sitôt élaboré, le P doit, en effet, se fixer sur ces matières. Or, son action toxique sur les trypanosomes circulants serait impossible à concevoir, si le composé résultant de l'union du dérivé réduit avec le noyau albumineux, était dépourvu des qualités trypanolytiques. Ayant précisément démontré l'activité trypanocide de ce produit de synthèse, renfermant à la fois un noyau protéique et de l'As, nous avons résolu ce côté du problème.

Une des preuves en faveur de notre hypothèse est l'*inactivité* de la toxalbumine arséniée pour les trypanosomes *atoxyl-résistants*. Nous avons dit, à ce propos, que « si cette toxalbumine est active *in vitro* à l'égard des trypanosomes normaux, elle n'exerce *aucune* action vis-à-vis des trypanosomes résistant à l'atoxyl, contrairement aux produits de réduction obtenus par voie chimique par M. Ehrlich ». Nous avons voulu entendre par là que ces derniers produits agissent quand même sur ces trypanosomes résistants, quoique plus faiblement que sur les trypanosomes normaux (Cf. Ehrlich). Il ne s'agit donc nullement d'une interprétation erronée du texte de M. Ehrlich, comme le suppose M. Rœhl, mais bien d'une différence réelle entre les deux principes trypanocides en question.

L'expérience suivante, réalisée par M. Neven, sert à M. Rœhl comme argument décisif contre notre façon de voir : si le P. agissait après s'être transformé en une toxalbumine arséniée, on devrait constater une exagération du pouvoir trypanocide, après avoir mélangé ce produit à une émulsion de foie. Or, l'expérience en question montre que, dans ces conditions, il y a, au contraire, une diminution de ce pouvoir. A notre avis, ce fait est en plein accord avec notre hypothèse. L'émulsion du foie est constituée : 1° par des matières protéiques en état de dissolution ; 2° par des débris cellulaires. Le produit de réduction se fixe sur ces deux éléments, mais, tandis que, retenu par les détritus cellulaires, il cesse d'être toxique pour les trypanosomes, au contraire, combiné aux matières protéiques en suspension colloïdale et trans formé ainsi en toxalbumine, il continue à exercer son pouvoir trypanocide. La diminution de l'activité trypanolytique observée par M. Rœhl, correspond précisément à la portion de P. absorbée par les débris des cellules hépatiques.

M. Rœhl conclut de la façon suivante : « *Nous considérons le trypanotoxyl comme une combinaison entre la paramidophenyl-arsenoxyd avec certaines matières albuminoïdes* », combinaison facilement dissociable.

Cette conclusion ne diffère pas beaucoup de la nôtre, puisque, d'après nous, « *sous l'influence du pouvoir réducteur des organes, les composés arsenicaux à structure complexe (atoxyl et acétylarsanil) se transforment en un produit de réduction, lequel* s'unit à la matière protéique

de l'organisme, *pour constituer une toxalbulmine arséniée* ». Seulement nous considérons cette combinaison entre l'albumine du foie et le P comme sensiblement plus stable, moins facile à dissocier que le pense M. Rœhl; nous publierons prochainement des expériences à l'appui de cette stabilité du composé arséno-protéique.

Contribution a l'étude des dégénérescences de la cellule hépatique au cours des intoxications brutales chez les batraciens,

par Noël Fiessinger.

Lésions profondes. — Tandis que les altérations cellulaires précoces, dépolarisation cellulaire et transformation granuleuse, demandent pour s'effectuer une durée d'intoxication de dix à vingt heures, les lésions profondes ne s'observent qu'après une intoxication de quarante-huit heures à cinq jours.

1° *Altérations nucléaires.* — L'hyperplasie des premières heures persiste. Seulement, les *corps basophiles qui s'échappent du noyau* semblent plus abondants que dans les stades antérieurs. Ces corps basophiles sont souvent irréguliers, formés de la juxtaposition de grains inégaux; on peut assister aux étapes successives de leur migration. Bien mieux, chez le triton et la salamandre, ce sont les nucléoles acidophiles qui quittent le noyau pour migrer dans le cytoplasma. En même temps que se produisent ces migrations, la charpente chromatique du noyau s'épaissit, elle subit des condensations par places, les caryosomes plus grossièrement basophiles prennent un aspect croûteux, les nucléoles tantôt plus basophiles, tantôt plus acidophiles se dilatent, et bientôt, on atteint la dernière étape de cette dégénérescence : la membrane nucléaire s'amincit en plusieurs endroits, elle se rompt, et comme à cette époque la chromatine s'est condensée en huit ou dix amas, ces amas se dispersent dans le cytoplasma en boules fortement basophiles, c'est *l'évolution caryorrexique.* La condensation pycnotique du noyau nous a semblé beaucoup plus rare et la dégénérescence graisseuse du noyau exceptionnelle.

2° *Altérations cytoplasmiques.* — Les altérations protoplasmiques doivent être étudiées à l'aide de techniques comparatives.

a) *Évolution des granulations fuchsinophiles.* — Les granulations arrondies de la première étape augmentent en nombre, mais surtout elles perdent leurs caractères réguliers. On est frappé, alors, sur les préparations obtenues par la technique d'Altmann, de *l'inégalité de leurs dimensions et de la variabilité de leurs affinités colorantes.* Par contre, sur les préparations fixées au Lindsay, le centre de ces granulations paraît plus clair que les bords. Bientôt à la périphérie de ces granulations se dépose une couche d'osmium évidente, insoluble dans le xylol, c'est le début de la *transformation graisseuse.* Ainsi la

dégénérescence graisseuse débute tout d'abord à la surface de ces granulations cytoplasmiques. Progressivement, la couche graisseuse envahit la granulation, jusqu'à la formation définitive de la vésicule graisseuse à centre opaque. Mais il n'en est pas toujours ainsi, la granulation fuchsinophile peut se creuser à son centre et affecter un aspect annulaire. C'est alors que le centre exempt de graisses indélébiles paraît constitué par une *substance lipoïde* (coloration vitale au bleu de Cresyl, au rouge neutre ; réduction de l'acide osmique, solubilité dans le xylol (1). Quoi qu'il en soit, l'aboutissant de cette transformation de la boule cytoplasmique en lipoïde au centre, en graisses à la périphérie, est toujours la dégénérescence graisseuse. Les boules graisseuses qui bourrent alors la cellule, comprennent des graisses neutres dont le précipité d'osmium résiste au xylol; d'autres dont le précipité est soluble dans le xylol et le toluol (toutes se dissolvent dans l'acétone) ; les premières étendues périnucléaires, les autres plus petites et plus périphériques. Dans certains points du cytoplasma, on retrouve encore des granulations basophiles et safranophiles qui nous paraissent, les unes, des dérivations nucléaires, les autres, très périphériques, dues à des affinités spéciales de granulations.

b) Durant toute cette dégénérescence graisseuse, le glycogène s'efface rapidement dans la cellule. Lorsque la dégénérescence graisseuse a atteint son acmé, le glycogène a entièrement disparu ; les corps figurés (filaments, granulations) colorables par la méthode d'Altmann ou de Cl. Regaud ont disparu et sont remplacés par un semis finement granuleux et fortement acidophile, mêlé parfois à du pigment ocre; la cellule s'est rétractée et souvent le noyau éclaté ne persiste plus que sous la forme de boules arrondies basophiles. Dans certaines cellules se montrent alors de grandes vacuoles claires, contenant un léger nuage granuleux, non colorées par l'acide osmique et dont la signification histochimique échappe.

Dans cette deuxième étape, on ne peut s'empêcher de comparer les lésions à celles que L. Launoy signale dans l'*autolyse aseptique*. En effet, l'expulsion de la chromatine dans le cytoplasma accompagne ici, comme dans l'autolyse, la transformation graisseuse progressive des boules cytoplasmiques du premier stade. Nous avons, de plus, constaté que cette transformation graisseuse se fait souvent de la périphérie au centre de ces éléments, mais que souvent aussi il se fait une véritable transformation en substance lipoïde de certains d'entre eux. Ces altérations ne vont pas sans épuisement complet de la réserve glycogénique cellulaire et aboutissent à la nécrose graisseuse complète et définitive.

En somme, en comparant étape par étape ce qui se produit dans le noyau et le cytoplasma en excluant les modifications qu'entraîne l'épuisement du glycogène dont l'hyperplasie nucléaire est contemporaine, nous voyons que le *processus dégénératif tend à la segmentation en boules isolées* du cytoplasma d'abord (*transformation granuleuse des*

(1) L. Launoy étudie ces corps lipoïdes dans la cellule hépatique normale. *Annales de l'Institut Pasteur*, janvier 1909.

filaments (1), du noyau, plus tard (*expulsion de chromatine, puis caryorrexie*). Enfin, *chacune de ces boules dégénère pour son propre compte et tantôt subit l'évolution graisseuse complète, tantôt s'arrête au stade lipoïde.*

(*Travail du Laboratoire de la Clinique thérapeutique à l'hôpital Beaujon.*)

Recherches physiologiques sur les insectes aquatiques.

V. — Action des corps gras sur l'appareil stigmatique. Mécanismes de la lutte des larves aquatiques contre les phénomènes d'asphyxie,

par P. Portier.

1° *Pénétration des corps gras dans le système trachéen.* — La chitine « non mouillable » par l'eau qui constitue l'appareil stigmatique s'oppose, comme je l'ai montré, à la pénétration de l'eau dans le système trachéen.

Mais la propriété physique qui est en jeu dans ce phénomène, lorsque le stigmate se trouve en contact avec un liquide capable de le mouiller, va se retourner contre l'insecte; c'est le revers de la médaille.

Déjà Malpighi, auquel nous devons la découverte des trachées, avait vu qu'une chenille dont les stigmates sont huilés meurt avec une rapidité surprenante, Spallanzani, Réaumur avaient, eux aussi, constaté l' « obturation » des stigmates par les corps gras. M. Laveran (2) a été, je crois, le premier à montrer que les corps gras déposés sur le stigmate pénétraient à l'intérieur des trachées.

Le fait est facile à constater chez les larves transparentes en employant de l'huile colorée d'une manière intense par le Soudan III, la cyanine ou mieux l'alcanine de Grübler.

J'ai constaté, d'ailleurs, par le même procédé, que tous les liquides qui possèdent la même propriété physique de mouiller la chitine du

(1) Il est nécessaire de faire remarquer que, chez les animaux en période d'alimentation, la cellule normale est elle-même bourrée de granules (Altmann). De plus, ces granules peuvent s'entourer parfois d'une couronne osmiophile, et Altmann signale à l'état normal cette transformation. Il existe donc une longue période durant laquelle la cellule avec réserve, en voie de dégénérescence, reproduit des types physiologiques avant de prendre la structure pathologique des nécroses cellulaires.

(2) *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 1900, t, LII, p. 42.

stigmate pénètrent aussi à l'intérieur des trachées. C'est le cas pour les essences, les hydrocarbures, et aussi pour l'eau de savon qui présente, comme je le montrerai, un véhicule très précieux pour étudier l'effet de la pénétration de diverses substances dans l'appareil respiratoire.

En somme, on voit que la pénétration de ces différents liquides à l'intérieur des trachées est due à un phénomène de capillarité et que l'appareil d'occlusion (1) de la trachée est impuissant à s'opposer au passage de ces liquides. Si l'eau ne pénètre pas l'appareil respiratoire, ce n'est donc pas grâce à lui. J'apporte ici la justification de l'affirmation que j'ai émise dans une communication précédente.

2° *Mécanisme de défense des insectes aquatiques contre les corps gras.* — L'application des corps gras sur l'appareil stigmatique a des résultats très différents, suivant qu'on s'adresse aux insectes aériens ou aux insectes aquatiques.

Couvrons d'huile d'olive tous les stigmates d'une chenille de Lépidoptère, elle sera morte en quatre ou cinq minutes, et c'est là un fait bien étonnant si nous considérons sa très longue survie sous l'eau.

Recommençons la même opération sur une larve aquatique, celle de Dytique, par exemple, elle survivra après avoir parfois présenté quelques accidents sur lesquels nous allons revenir.

Il existe donc chez les larves aquatiques un mécanisme de défense dont l'existence ne doit pas d'ailleurs nous surprendre, car chez elles les stigmates se sont réduits à deux (2), et ces entrées des trachées s'ouvrant à la surface de l'eau sont infiniment plus exposées à la contamination par les corps gras que celle des insectes aériens. S'il n'existait chez elles un mécanisme de défense spécial, bien peu de ces larves arriveraient à accomplir complètement leurs métamorphoses. Voyons donc quels sont les moyens de défense dont elles disposent.

1° A part quelques restrictions sur lesquelles nous ne pouvons nous étendre ici, nous pouvons dire, d'une manière générale, que l'application d'huile sur les stigmates d'un insecte aérien est toujours suivie de la pénétration de ce liquide dans le système trachéen. Au contraire, chez la larve aquatique, il faut faire l'application du corps gras *au bon moment* pour le voir pénétrer; c'est-à-dire pendant que la chambre de sûreté est en communication avec l'extérieur. Et voici encore mis en évidence un nouveau rôle de cet appareil qui justifie, ce me semble, le nom que j'ai proposé pour lui. Si la chambre de sûreté est fermée, le corps gras reste sur les téguments de l'insecte qui s'en débarrasse bientôt.

(1) Je parle de l'appareil d'occlusion décrit depuis longtemps et qui est situé derrière le stigmate et qui comprime, étrangle la trachée à la volonté de l'animal.

(2) Tout au moins dans le plus grand nombre des cas.

2° Introduisons une goutte d'huile dans la chambre prestigmatique ouverte. Si cette goutte est très petite, elle va adhérer, s'étaler sur les parois de chitine qu'elle mouille, elle sera ainsi immobilisée avant d'arriver au vrai stigmate, le danger sera conjuré, encore un nouveau rôle de la chambre de sûreté. L'expérience est surtout saisissante quand on s'adresse à la chenille d'*Hydrocampa* comprise dans son fourreau. L'huile s'accumule par capillarité sur les bords du fourreau, au point où les deux valves se rejoignent, c'est-à-dire loin des stigmates de l'insecte qui ne souffre nullement de l'introduction dans son fourreau d'une quantité d'huile relativement énorme.

3° Déposons une grosse goutte d'huile colorée sur le prestigmate d'une larve de Dytique en pleine respiration, nous verrons parfaitement, grâce à la transparence des téguments, l'huile envahir et remplir la chambre de sûreté, franchir ensuite le vrai stigmate et pénétrer dans la trachée.

Au bout de quelques instants, la larve semble inquiète, elle quitte la proie dans laquelle elle avait injecté son liquide digestif, puis tout à coup, elle entre en fureur et frappe à coups redoublés de ses crochets sa victime déjà inerte; enfin elle la rejette loin d'elle. Elle a certainement conscience qu'un phénomène anormal se passe du côté de son appareil stigmatique, car on la voit se recourber et s'efforcer de nettoyer ses stigmates en frottant avec précaution l'extrémité postérieure de son corps avec ses crochets.

Mais, bientôt, les phénomènes asphyxiques entrent en jeu; si la larve avait déjà absorbé une grande quantité de nourriture, celle-ci reflue et sort par l'extrémité des crochets. C'est le vomissement asphyxique déjà décrit.

Sortons la larve de l'eau et examinons-là à la loupe binoculaire; ses gros troncs trachéens longitudinaux manifestent l'état de dyspnée dans lequel elle se trouve; l'index d'huile rouge est successivement attiré et repoussé par les mouvements respiratoires. De temps en temps, l'insecte fait de violents efforts d'expiration, ses trachées sont animées de mouvements saccadés, il est pris d'une véritable toux; mais je n'ai jamais vu celle-ci aboutir à l'expulsion de l'huile qui obstrue la trachée.

Au contraire, sous l'influence de nouveaux mouvements inspiratoires, l'index d'huile s'enfonce de plus en plus et gagne bientôt une zone plus large de la trachée, il s'étale alors sur les parois de celle-ci dont la perméabilité à l'air est rétablie.

Et c'est là un fait qui paraît général chez les larves aquatiques, la trachée qui part du stigmate présente une faible section et s'élargit plus loin. L'index d'huile se comporte comme un bouchon qu'on enfonce dans le goulot d'une bouteille vide; dès qu'il arrive à la partie dilatée, il y tombe et la perméabilité du goulot est rétablie.

Une disposition exactement inverse existe dans la trachée des insectes

aériens, aussi chez eux, l'index d'huile forme-t-il un bouchon qui obture définitivement la trachée d'origine et ses ramifications.

4° La larve du grand hydrophile use d'un autre moyen pour parer à l'asphyxie qui résulterait de l'introduction de l'huile dans ses trachées. Elle aspire par un de ses stigmates et expire par l'autre. Il s'établit ainsi un courant entraînant l'huile dans la trachée gauche par exemple, d'où elle passe dans la trachée droite par une anastomose transversale; elle ressort enfin par la trachée droite et on la voit couler par le stigmate droit.

J'ai voulu seulement, dans ce court travail, indiquer quelques-uns des moyens dont usent les larves aquatiques pour se défendre contre l'introduction des liquides qui pénètrent leur appareil respiratoire; il y en a beaucoup d'autres que je décrirai dans un travail plus étendu.

J'ajouterai seulement qu'une larve sur les stigmates de laquelle on a, à plusieurs reprises, déposé de l'huile, se défend en soulevant très au-dessus de l'eau son appareil stigmatique, espérant ainsi éviter le contact avec le liquide nocif. Le phénomène est extrêmement net chez les larves de *Cybister* et d'*Hydrophile*.

(*Travail du Laboratoire de Physiologie de la Sorbonne.*)

Sur une disposition spéciale de la structure des ganglions lymphatiques chez les oiseaux,

par J. Jolly.

On sait depuis longtemps qu'il existe, chez quelques oiseaux, à la base du cou, de petits renflements placés sur le trajet d'un lymphatique cervical. L'étude microscopique de ces organes, démontrant leur nature ganglionnaire, est toute récente et date des recherches de Vialleton et Fleury (1) chez l'oie, puis de Retterer (2) chez le canard. Je n'insisterai

(1) L. Vialleton et S. Fleury. Structure des ganglions lymphatiques de l'oie. *Compte rendu de l'Académie des sciences*, 9 décembre 1901. — S. Fleury. Contribution à l'étude du système lymphatique, structure des ganglions lymphatiques de l'oie. *Archives d'anatomie microscopique*, t. V, 1902-1903, p. 38, et *Thèse* de Montpellier, 1902.

(2) E. Retterer. Parallèle des ganglions lymphatiques des mammifères et des oiseaux. *Compte rendu de l'Association des anatomistes*, 4e session, Montpellier, 1902, p. 184. — Structure et fonctions des ganglions lymphatiques des oiseaux. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 22 mars 1907, p. 349.

pas ici sur la disposition anatomique de ces ganglions. Je me contenterai seulement de donner les renseignements suivants : 1° Sur vingt-cinq espèces d'oiseaux étudiées, je n'ai trouvé jusqu'ici de ganglions que chez le canard, l'oie, la sarcelle et le cygne. Ces organes paraissent donc assez spéciaux aux palmipèdes. 2° A la région cervicale, il n'existe le plus souvent qu'un seul ganglion accolé à la face postérieure de la veine jugulaire, juste au-dessous du niveau de la thyroïde ; mais quelquefois, on trouve un deuxième ganglion, situé plus bas, au voisinage de l'embouchure de la jugulaire et recevant, du côté externe, les lymphatiques axillaires et thoraciques.

En dehors des ganglions cervicaux, il existe aussi dans la région lombaire, de chaque côté de l'aorte, entre la naissance des artères fémorales et celle des ischiatiques, de petites masses glandulaires placées à la confluence des lymphatiques qui accompagnent la sacrée moyenne, les ischiatiques et les fémorales, et dont la structure est bien celle d'un ganglion (1). Les lymphatiques de la tête et du cou, du tronc et des membres, aboutissent donc, lorsque la disposition est complète, à des masses ganglionnaires. Jusqu'ici, je n'ai pas trouvé de ganglions sur le trajet des lymphatiques viscéraux, en particulier sur le trajet des lymphatiques du tube digestif; ceux-ci semblent se jeter directement dans les deux canaux thoraciques formés par les vaisseaux qui partent de l'extrémité supérieure des ganglions lombaires. Je dois dire cependant que les ganglions lombaires reçoivent presque toujours quelques lymphatiques contenus dans le meso qui rattache l'intestin terminal à la région lombaire ; c'est même par piqûre directe dans ces lymphatiques que j'ai le mieux réussi l'injection des ganglions lombaires.

Sur la coupe de ces divers glanglions, on distingue ordinairement un réseau de trabécules lymphoïdes assez fins et contenant des vaisseaux sanguins très développés. Ces trabécules séparent des sinus larges, non cloisonnés par du tissu réticulé, comme l'ont montré Vialleton et Fleury. Dans cette substance spongieuse apparaissent, par places, des amas lymphoïdes compacts (nodules lymphoïdes, follicules primaires) contenant des nodules sphériques formés de cellules plus tassées, et contenant souvent des centres germinatifs (follicules secondaires). La distribution du tissu lymphoïde contenant les follicules semble donc, au premier abord, absolument irrégulière au milieu du tissu spongieux. Mais cette disposition n'est qu'un des aspects que peut présenter la structure de ces organes. Il en est une autre qui me paraît très intéres-

(1) A. Pensa. Della struttura e dello sviluppo de; gangli limfatici degli uccelli (Anser domesticus). Ricerche fatte nel Laboratorio di Anatomia normale della R. Universita di Roma ed in altri Laboratori biologici, vol. XII, fas. 4, 1907. p. 281. — J. Jolly. Sur le tissu lymphoïde des oiseaux. *Compte rendu de l'Association des anatomistes*, Marseille, 1908, p. 176.

sante, et qui est la suivante : La substance spongieuse du ganglion est située à la périphérie. La substance lymphoïde compacte est ramassée vers l'axe; sur les coupes transversales, on trouve, en plein dans la substance lymphoïde, un sinus lymphatique, quelquefois très large. Sur une coupe axiale intéressant le lymphatique afférent, on voit, particulièrement sur les pièces injectées, le lymphatique afférent se continuer avec le sinus central, qui lui-même est continué par le lymphatique efférent. Dans certains cas, le sinus central reste unique; dans d'autres, il est divisé en plusieurs branches principales, plus ou moins anastomosées. Le sinus central ou les sinus centraux communiquent avec les sinus de la substance spongieuse périphérique par des sinus intermédiaires qui traversent la substance lymphoïde compacte. On voit donc que si l'on compare cette disposition au ganglion typique de la plupart des mammifères, le sinus central peut être comparé au sinus périphérique des mammifères, la substance lymphoïde axiale à la substance corticale, la substance spongieuse périphérique à la substance médullaire du ganglion des mammifères. J'ai observé cette disposition chez l'oie et chez le canard, et aussi bien dans les ganglions cervicaux que dans les ganglions lombaires. Elle n'est pas toujours reconnaissable, mais il n'est pas rare de la rencontrer avec des variantes : soit un petit sinus central, soit un grand sinus, soit plusieurs sinus.

Le sinus central peut être dilaté au point que le ganglion a la forme d'une vésicule, la cavité correspondant au sinus central; la substance lymphoïde forme alors une mince couronne bordée elle-même en dehors par une couche mince de substance spongieuse. Cette dernière disposition est figurée dans le travail de Pensa. Enfin, le sinus central n'occupe pas toujours l'axe du ganglion, il peut être déjeté plus ou moins à la périphérie. La connaissance de ce dernier fait permet de ramener un plus grand nombre de ganglions au type que nous signalons.

La structure que nous venons de décrire, bien qu'étant inconstante, mérite d'être retenue, parce qu'elle nous montre une disposition régulière plus simple que dans le ganglion des mammifères : dans un pareil ganglion, le cours de la lymphe rencontre un obstacle beaucoup moindre que chez les mammifères, le ganglion est greffé sur le lymphatique ou sur le réseau de gros lymphatiques, le cours de la lymphe n'est pas interrompu par un réseau compliqué de sinus; les sinus de la substance spongieuse sont placés latéralement comme une voie de dérivation; la lymphe peut passer directement ou presque directement de l'afférent dans l'efférent. Cette disposition anatomique, ajoutée à l'absence de cloisonnement des sinus, explique le fait suivant, bien indiqué déjà par Fleury : lorsqu'on pousse une injection dans le lymphatique afférent du ganglion cervical, le liquide arrive dans la veine par l'efférent avec la plus grande rapidité. Cette disposition est donc importante parce qu'elle est une disposition plus simple; il n'est pas douteux qu'elle puisse avoir

une influence sur le mode de fonctionnement du ganglion; c'est ce que nous devrons examiner.

(*Travail du Laboratoire d'Histologie du Collège de France.*)

Sur la résistance des cobayes tuberculeux a la tuberculine,

par A. Manaud.

Les méthodes actuelles de tuberculino-thérapie sont basées sur ce fait que l'organisme tuberculeux s'adapte, dans une certaine mesure, aux doses de tuberculine progressivement croissantes.

Expérimentalement, Arloing (1), chez des chiens tuberculisés, Vallée (2), chez des bovidés tuberculeux, ont signalé une certaine accoutumance aux doses élevées de tuberculine.

Plus récemment, Burnet (3) a montré que, en graduant les doses, on peut faire supporter à des cobayes tuberculeux des quantités de tuberculine plusieurs fois mortelles pour le témoin.

J'ai repris, d'après les conseils de M. Calmette, l'étude de ces faits en variant les conditions de l'expérience. J'ai utilisé la tuberculine précipitée, préparée *à froid* à l'Institut Pasteur de Lille.

Des cobayes, tuberculisés depuis un mois par voie sous-cutanée et ayant des ganglions inguinaux tuméfiés, ont pu être entraînés à supporter l'injection sous-cutanée de 200 milligrammes de tuberculine alors que 20 milligrammes tuaient les témoins. Les doses, quotidiennes d'abord, puis espacées de deux à trois jours, ont suivi la progression suivante : 1, 4, 8, 12, 20, 30, 40, 60, 80, etc., par bonds de 20 milligrammes.

Mais cette accoutumance à la tuberculine disparaît assez rapidement dès qu'on cesse les injections. Des cobayes ayant supporté 200 milligrammes ont succombé vingt-six jours plus tard, à la dose de 50 milligrammes. D'autres cobayes de la même série résistaient encore à la dose de 20 milligrammes mortelle pour les témoins.

Comme Burnet, j'ai constaté que le sérum des animaux rendus ainsi résistants à la tuberculine, ne confère aucune résistance à d'autres animaux tuberculeux.

De même, le sérum de cobayes tuberculeux injecté à des cobayes neufs ne les a pas rendus sensibles à des doses de 200 milligrammes de tuberculine.

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 12 décembre 1903.
(2) *Annales de l'Institut Pasteur*, 25 septembre 1904.
(3) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 23 octobre 1908.

Les cobayes infectés par voie péritonéale avec 2 milligrammes de bacilles bovins virulents finement émulsionnés, se comportent à peu près comme des cobayes neufs vis-à-vis de la tuberculine si on leur injecte celle-ci à doses rapidement croissantes, dès les trois ou quatre premiers jours qui suivent l'inoculation. Ils tolèrent alors des doses supérieures à 100 milligrammes et si l'on répète les injections de ces doses élevées à trois ou quatre jours d'intervalle, ils conservent leur résistance au fur et à mesure que leur tuberculose évolue.

Mais tous les cobayes tuberculeux qui ont ainsi reçu des doses élevées de tuberculine ont succombé plus tôt que les témoins, et ont présenté des lésions plus étendues.

Conclusions. — Il est possible, comme l'avait déjà indiqué Et. Burnet, d'entraîner des cobayes tuberculeux à supporter des doses de tuberculine plusieurs fois mortelles pour les témoins.

Cette augmentation de résistance diminue assez rapidement dès que l'on cesse les injections de tuberculine.

Il ne paraît y avoir aucune corrélation, du moins chez le cobaye, entre la résistance à la tuberculine et la résistance à l'infection tuberculeuse. Chez les cobayes tuberculeux entraînés à recevoir des doses énormes de tuberculine, la tuberculose évolue plus vite que chez les témoins.

(*Institut Pasteur de Lille.*)

Infection naturelle a *Micrococcus melitensis* chez le cobaye,

par C. Nicolle et E. Conseil.

Les expériences entreprises jusqu'à ce jour dans le but de reproduire la fièvre méditerranéenne chez le cobaye semblent montrer la grande résistance de cet animal. Ce n'est, en effet, qu'en employant un procédé essentiellement artificiel autant que sévère, l'inoculation intracérébrale, que H. Durham (1) et J. W. H. Eyre (2) sont parvenus à infecter d'une façon certaine cet animal. Le cobaye offre cependant vis-à-vis du *M. melitensis* une sensibilité manifeste, puisqu'une observation récente vient de nous le démontrer, on peut rencontrer chez lui l'infection naturelle.

(1) H. Durham. Some Observations on the *Micrococcus melitensis* of Bruce. *Journ. of Path. and Bact.*, Vol. V., déc. 1908 ; pp. 377-388.

(2) J.-W.-H.-Eyre. Observations of the virulence of *Micrococcus melitensis for the guinea-pig. Commission de la fièvre méditerranéenne*, fasc. II, avril 1905 ; pp. 67-80.

Au cours d'une enquête sur la fièvre méditerranéenne que nous poursuivons depuis un an à Tunis et dont les premiers résultats vont être publiés sous peu, nous avons examiné en dehors des chèvres laitières (près de 2.000 à l'heure actuelle) un grand nombre d'animaux domestiques vivant dans les mêmes étables.

Le 6 février, nous achetons chez un chevrier maltais habitant route de l'Ariana (banlieue nord de Tunis) 5 cobayes.

D'après les renseignements qui nous ont été fournis, ces cinq animaux, aujourd'hui de très forte taille, ont été acquis par le propriétaire à Malte il y a un an.

Ce chevrier ne fait pas commerce de lait; il loge dans son étable quelques chèvres (3 ou 4 au plus) qu'il reçoit de Malte et qu'il vend dans le plus court délai.

Au 23 octobre 1908, lorsque nous avons pratiqué chez lui notre enquête, il ne possédait que deux chèvres dont le sérum sanguin s'est montré inactif sur le *M. melitensis*. Le 6 février, on trouve dans son étable trois chèvres qui viennent d'arriver de Malte et dont l'état de santé n'offre par conséquent aucun intérêt pour nos constatations.

Nous pratiquons dès le 6 février la recherche du pouvoir agglutinant du sérum sanguin des cinq cobayes. Les résultats sont les suivants : cob. 1 et 3 : pouvoir agglutinant, 10; cob. 4 et 5 : 20 ; cob. 2 : 300. Le cobaye 3 est un mâle; les autres, des femelles dont deux (1 et 4) sont pleines.

Cob. 2. Le 11 février, nous sacrifions le cobaye 2. A l'autopsie, rate hypertrophiée, à surface comme tomenteuse; autres organes sains. Le *M. melitensis* a été isolé de la rate, où il est abondant, et du foie (une seule colonie sur 6 tubes d'agar). Les ensemencements du sang, de l'urine et de la bile sont restés négatifs.

Cob. 1. Met bas le 27 février. Le 4 mars, on recherche le pouvoir agglutinant du sérum sanguin de la mère et des 4 petits. Résultat : 40 pour la mère et 2 petits, 20 pour les 2 autres. Le 9 mars, nous sacrifions les trois premiers de ces animaux ; aucune lésion à l'autopsie ; ensemencements de la rate, du foie, du sang (et du lait de la mère), négatifs.

Cob. 4. Met bas le 7 mars. Le 9, on recherche le pouvoir agglutinant du sérum sanguin de la mère et des trois petits. Résultats : pour la mère 10, pour les petits, 20. Un des petits meurt ce même jour, lésions mulles, ensemencement de la rate négatif.

Cob. 3 (Mâle). Le pouvoir agglutinant recherché à nouveau le 17 mars est nul.

Cob. 5. Pouvoir agglutinant le 13 mars : 300. On sacrifie l'animal. Autopsie et ensemencements négatifs.

En résumé, sur 5 cobayes provenant de la même étable, nous avons observé deux pouvoirs agglutinants élevés (300) dont l'un s'est développé depuis l'achat, et chez un de ces animaux, nous avons facilement

isolé le *M. melitensis* de la rate et du foie. A noter d'autre part la transmission héréditaire intégrale du pouvoir agglutinant de la mère à l'enfant.

Nous avons examiné depuis 12 autres cobayes provenant de 5 étables à chèvres dont trois au moins contaminées par la fièvre méditerranéenne. Le pouvoir agglutinant a été ou nul (8 cas) ou très peu élevé et sans valeur (10 dans 4 cas).

Nous publierons ultérieurement le résultat d'expériences en cours sur la reproduction de la fièvre de Malte chez le cobaye avec les cultures isolées par nous du cas d'infection naturelle.

(*Institut Pasteur de Tunis.*)

Sur la fonction du corps jaune. Action du corps jaune vrai sur l'utérus

(Deuxième note préliminaire),

par P. Bouin et P. Ancel.

Les causes qui déterminent les modifications de l'appareil génital pendant la gestation ont été attribuées à l'ovaire, à l'œuf ou au placenta. Mais le rôle de ces différents facteurs n'a pas été élucidé, parce que la méthode expérimentale n'a été que rarement employée pour résoudre le problème de la gestation.

Certains expérimentateurs ont cherché à démontrer que l'action bien connue de l'ovaire sur la gestation était due au corps jaune seul. Leurs conclusions sont basées sur les résultats fournis par la destruction des corps jaunes aux diverses périodes de la grossesse; elles admettent que ces organes préparent l'utérus à la fixation de l'œuf et conditionnent son premier développement.

Les expériences qui ont conduit à ces résultats ont suscité de vives critiques et on a pu leur faire un certain nombre de reproches plus ou moins justifiés : 1° elles font subir un traumatisme à l'animal gravide; 2° elles font subir un traumatisme à l'ovaire; 3° elles n'éliminent pas l'action possible de l'œuf sur l'organisme maternel; 4° elles ne précisent pas les limites de l'action du corps jaune.

Ces deux dernières objections nous paraissant justifiées, nous avons cherché à réaliser des expériences qui dissocieraient nettement l'action des différents facteurs qui tiennent sous leur dépendance les modifications de l'appareil génital au cours de la gestation. Nous avons dit, dans une note précédente, que nous avons choisi le Lapin comme objet d'études parce qu'il nous permet de faire apparaître chez nos animaux un seul facteur nouveau, le corps jaune.

Chez des Lapines vierges et en rut, nous avons provoqué la rupture des follicules et la formation des corps jaunes par l'accouplement avec un mâle dont les canaux déférents avaient été en partie réséqués entre deux ligatures plusieurs mois auparavant. Dans ces conditions, l'évolution du corps jaune est la même qu'au cours de la gestation. Il présente une période de développement qui dure cinq à six jours, une période d'état qui dure de sept à huit jours, une période d'involution qui commence treize à quatorze jours après la rupture folliculaire. Il montre histologiquement des signes d'activité glandulaire dès le début de sa formation, et des signes de nécrobiose dès le début de sa période d'involution. Dans nos expériences, comme au cours de la gestation, le corps jaune apparaît comme une glande endocrine qui présente les signes histologiques de l'activité sécrétoire pendant treize à quatorze jours après la rupture folliculaire.

Dans les conditions normales, l'œuf fécondé arrive dans l'utérus vers le 4e jour après l'accouplement et se fixe vers le 8e. Dans nos expériences, l'œuf n'étant pas fécondé dégénère rapidement dans la trompe et n'atteint pas l'utérus.

Les modifications présentées par ce dernier organe chez nos animaux peuvent être groupées en deux périodes, l'une d'évolution et l'autre d'involution. La première dure treize jours environ. Elle est caractérisée par une augmentation de volume rapide et considérable, et par une vascularisation de plus en plus intense. L'organe devient turgescent et très congestionné, il triple de volume en quelques jours. Ainsi, par exemple, chez l'animal en rut, les cornes utérines mesurent en moyenne 12 millimètres de circonférence; elles atteignent jusqu'à 30 à 35 millimètres de circonférence du 5e au 10e jour après la formation du corps jaune.

Cette augmentation de volume est accompagnée de modifications structurales profondes. Les couches musculaires s'hypertrophient; les lumières vasculaires, surtout dans le chorion de la muqueuse, se dilatent; le chorion s'épaissit très considérablement surtout dans les bourrelets mésométraux; l'épithélium de la muqueuse utérine présente des mitoses extrêmement nombreuses; elles ont pour résultat de déterminer la formation d'invaginations épithéliales étroites et très allongées qui découpent les bourrelets de la muqueuse en une véritable dentelle. Ce processus dépasse en intensité celui qui se passe au cours de la gestation, mais nous n'avons vu apparaître à aucun moment de cellules déciduales dans l'utérus.

Ces processus d'hypertrophie de la muqueuse et de multiplication cellulaire s'arrêtent vers le 13e jour. A partir de ce moment, la phase de régression commence. Elle est caractérisée par une diminution de volume de l'utérus qui reprend peu à peu ses dimensions normales, par une diminution de la vascularisation, par des dégénérescences

cellulaires nombreuses surtout dans l'épithélium de la muqueuse, dont les bourrelets s'affaissent peu à peu.

En somme, les phénomènes dont nous venons de parler et qui caractérisent la période d'évolution de l'utérus sont ceux qu'on voit normalement se produire au début de la gestation. Ils ont pour résultat de préparer l'utérus à la fixation de l'œuf. L'œuf ayant dégénéré dans nos expériences, nous pouvons conclure qu'au cours de la gestation, il n'exerce aucune action sur l'utérus avant sa fixation, et que tous ces phénomènes préparatoires sont sous la dépendance du seul facteur nouveau apparu dans l'organisme, le corps jaune.

Nous montrerons dans une prochaine note que le corps jaune exerce aussi une action considérable sur le développement de la glande mammaire dans la première partie de la gestation.

Remarques sur la parthénogenèse des végétaux supérieurs (1),

par L. Blaringhem.

Chez les Cryptogames vasculaires comme chez les Phanérogames, la parthénogenèse apparaît comme une qualité propre à quelques lignées bien délimitées, définies comme des espèces élémentaires dans les espèces linnéennes présentant la fécondation normale.

On peut classer les lignées parthénogénétiques en deux grands groupes, suivant la fréquence plus ou moins grande dans un même genre de types distincts à développement parthénogénétique. Tantôt ils sont isolés (*Marsilia Drummondii*, *Antennaria alpina*, *Mercurialis annua* et, parmi les Algues, *Chara crinita*). Tantot ils caractérisent de nombreuses espèces d'un même genre (*Pteris*, *Aspidium*, *Nephrodium*, *Alchemilla*, *Hieracium*), et le cas extrême est fourni par le Pissenlit (*Taraxacum*) dont toutes les formes étudiées ont été reconnues comme pouvant donner des graines sans fécondation. Les genres qui renferment plusieurs espèces parthénogénétiques sont tous polymorphes et cela se conçoit aisément puisque les individus parthénogénétiques, se propageant en somme par fragmentation, constituent autant de types distincts en apparence au même titre que les véritables espèces élémentaires ; mais tous les genres polymorphes ne possèdent pas nécessairement des lignées parthénogénétiques (*Rubus*).

Un caractère commun à tous les genres et même aux familles renfer-

(1) Conclusions d'un mémoire intitulé : La parthénogenèse des plantes supérieures. *Bull. Sc. de la France et de la Belgique*, 1909, t. XLIII, 50 pages, 17 figures.

mant des lignées parthénogénétiques consiste en la longue durée des organes floraux ou des annexes floraux. La plupart possèdent même la particularité de présenter fréquemment des phénomènes de pseudo-fécondation. Quelques Urticacées et surtout les Figuiers, dont on connaît plusieurs cas de parthénogenèse, donnent des fruits charnus quoique dépourvus de graines. Il en est de même pour les Mercuriales. On comprend l'importance de cette qualité. Si les organes sexuels ou leurs annexes se flétrissent peu de temps après l'épanouissement des fleurs, il y a peu de chances pour que les ovules à peine formés reçoivent les excitations, dont on ignore la nature, qui provoqueront leur développement parthénogénétique. Or, en étudiant des phénomènes de variations sexuelles dans le Maïs, j'ai observé des lignées, toujours les mêmes, qui montrent l'accroissement des ovaires sans fécondation préalable ; les graines sont réduites à des membranes vides qui correspondent à la paroi du carpelle unique des Graminées ; dans ces lignées, le carpelle atteint les dimensions et prend la consistance des carpelles fécondés, l'absence de fécondation se traduit par l'absence d'embryon et d'albumen.

Ces variations dans la croissance des organes sexuels sont liées à des déviations ou anomalies sexuelles qui, pour le maïs en question, se traduisent par la substitution de fleurs mâles ou hermaphrodites à des fleurs femelles. J'ai montré par de nombreuses cultures que ces variations sexuelles sont héréditaires, et on peut y trouver une explication de l'origine des lignées parthénogénétiques de végétaux supérieurs.

En fait, les lignées parthénogénétiques isolées dans les genres paraissent dues à la variation brusque, à la mutation. De Bary l'a admis dès 1878 pour les nombreuses formes de Polypodiacées apogames qu'il a étudiées. On ne peut guère expliquer par un autre processus la naissance de la lignée de *Mercurialis annua*, presque strictement femelle, décrite par Kruger. Par contre, les lignées pathénogénétiques groupées dans un même genre, en particulier les *Alchimilla*, les *Hieracium* et les *Taraxacum* parthénogénétiques, sont des formes qui seraient vouées par la stérilité de leurs étamines à une disparition rapide. Elles ont tous les caractères d'hybrides, nés du croisement d'espèces à fécondation normale et nullement parthénogénétiques.

Dans tous les cas, la parthénogenèse des végétaux supérieurs est une qualité récemment acquise, n'indiquant aucune relation de parenté entre les genres, les familles qui la présentent. Elle caractérise dans ceux-ci une ou quelques lignées bien définies et correspond à la réacquisition, par les cellules sexuelles, des qualités d'assimilation et de croissance qu'elles avaient perdues.

Sur la réaction de Seliwanoff,

par W. Œchsner de Coninck.

Je trouve dans le *Bulletin de la Société Chimique de France*, du 5 mars 1909, un mémoire de M. Pieraerts, dont voici la conclusion :

« Le réactif de Séliwanoff ne constitue pas une réaction nettement *élective* du groupe cétosique, et conséquemment elle ne peut être considérée comme un moyen certain de diagnose de l'existence du lévulose ou de ses anhydrides, existant dans des mélanges de plusieurs sucres. »

Je demande à la Société de Biologie la permission de rappeler dans son *Bulletin* les conclusions d'une note que j'ai envoyée à Mr le Dr Chauffard, le 12 février dernier, et qui a été présentée à l'Académie de Médecine, dans sa séance du 16 février 1909 ; dans cette note, j'étudiais les réactions données par les urines diabétiques et non diabétiques. Les conclusions sont les suivantes :

« 1° Les colorations observées par certains auteurs, en chauffant avec l'acide chlorhydrique certaines urines additionnées de résorcine, ne sont pas caractéristiques du diabète ; 2° ces colorations, en ce qui concerne les urines diabétiques, peuvent être dues tout aussi bien au glucose qu'au lévulose ; 3° l'épreuve de Séliwanoff et de Borchardt *ne présente rien d'absolu, et ne constitue pas un critérium de la lévulosurie proprement dite.* »

Je saisis avec empressement cette occasion de remercier Mr le Dr Chauffard d'avoir bien voulu présenter ma note à l'Académie de Médecine.

(*Montpellier, Institut de Chimie générale, le* 25 *mars* 1909.)

Variations de résistance des lapins a l'adrénaline,

par S. Bonnamour et L. Thévenot.

M. Gouget, dans une des dernières séances de la Société, a signalé, après Bouchard et Claude, Josserand, Erb, Fischer, Emmert, l'un de nous, l'accoutumance des lapins à l'adrénaline. Cependant cette accoutumance n'est pas constante, comme l'a fait remarquer Josué. Nous avons même observé de grandes variations de résistance des animaux vis-à-vis de ce poison.

Tout d'abord, il y a des variations dans l'action des différentes solutions d'adrénaline, non seulement de provenances différentes, mais aussi d'une même marque. C'est ainsi que nous avons eu entre les mains

une solution de Niéraline Clin plus toxique que les autres, tuant brusquement les lapins à la dose de II gouttes.

De plus, il semble que les animaux soient plus sensibles au toxique au cours des premières injections : fréquemment il nous est arrivé de tuer des lapins au bout de la quatrième ou de la cinquième injection de III gouttes de la solution à 1 pour 1000, sans augmentation de dose, avec œdème pulmonaire constaté à l'autopsie. Dans un cas, chez une lapine pleine, une série d'injections de III gouttes d'adrénaline ayant été suspendue au moment de l'accouchement, la mort arriva brusquement à la reprise d'une nouvelle dose de III gouttes. D'une façon générale, il semble que l'accoutumance à l'adrénaline soit lente à s'établir et que, dans une première phase, il y ait même une certaine sensibilité vis-à-vis de ce toxique.

A cette première période succède l'accoutumance. Celle-ci ne se produit qu'après un certain nombre d'injections répétées de III gouttes de la solution au 1000e ; la limite est difficile à préciser, il nous a semblé qu'une dizaine d'injections étaient nécessaires. A partir de ce moment, on peut augmenter la dose rapidement, quoique progressivement.

Il arrive enfin une période où l'animal présente une résistance complète à l'adrénaline, comme nous l'avons observé chez plusieurs lapins auxquels nous avions injecté des doses progressivement croissantes. Voulant tuer les animaux rapidement, nous leur injections en une seule fois 10, 15 gouttes et même 1 centimètre cube de la solution (sol. de Niéraline Clin qui tuait un lapin neutre en quelques minutes à la dose de III gouttes). A chaque fois l'animal était un peu agité, secouait les oreilles, puis se remettait. Deux fois dans des conditions semblables, après l'injection intraveineuse de 1 centimètre cube d'adrénaline, les lapins ont présenté des convulsions toniques, de l'opisthotonos, de l'accélération de la respiration, de la paresse du train postérieur; ces accidents ont duré cinq minutes, puis l'animal s'est rétabli.

Quelles sont les causes de ces variations de résistance? nous avons déjà signalé la variation d'action des solutions d'adrénaline. Il y a peut-être aussi des facteurs encore inconnus tenant à l'animal lui-même, puisque avec les mêmes solutions et les mêmes doses d'adrénaline l'action athéromatogène est très variable comme intensité. Toujours est-il que l'on peut arriver, comme pour la plupart des autres poisons, à un véritable mithridatisme du lapin vis-à-vis de l'adrénaline.

(*Travail des Laboratoires de Thérapeutique et de Médecine expérimentale de la Faculté de médecine de Lyon.*)

Les substances hypotensives de l'urine humaine normale,

par J.-E. Abelous et E. Bardier.

A côté des substances hypertensives dont nous avons montré la présance dans l'urine, il existe des substances hypotensives que l'on peut mettre en évidence de la manière suivante :

On concentre par congélation 1 litre d'urine et on le ramène au volume de 350 centimètres cubes. On traite ce liquide par 10 fois son poids d'alcool à 95 degrés. Le lendemain on filtre. On lave le précipité à l'alcool absolu, on le met en suspension dans une petite quantité d'eau distillée et on le soumet à la dialyse dans un courant d'eau pendant quarante-huit heures. On obtient ainsi 250 centimètres cubes d'un liquide privé de sels minéraux et à peu près incolore. Après avoir filtré cette liqueur on peut étudier son action à la fois sur la circulation et sur la pupille.

A titre d'exemple, nous résumerons l'expérience suivante : chien de 16 kilogrammes. 1° Anesthésie par le chloralose. Pression carotidienne = 140 milligr. Hg. On injecte 20 centimètres cubes de la liqueur dans la saphène. On voit immédiatement se produire un abaissement de la pression sanguine de 60 milligr. Hg. Cette chute se maintient pendant 7 à 8 minutes et la pression ne revient à son niveau primitif qu'au bout de 12 à 13 minutes. Aucune action manifeste sur le rythme cardiaque. Par contre, la respiration est un peu modifiée; les mouvements respiratoires deviennent plus fréquents et un peu plus amples.

2° Même injection, mais la liqueur a été traitée par le noir animal : aucune action sur la pression et sur la respiration.

3° Même injection avec la liqueur au préalable soumise à l'ébullition : baisse de pression, mais un peu moins prolongée qu'avec le liquide non bouilli.

4° Nouvelle injection de liquide non bouilli (20 centimètres cubes) : de nouveau baisse de pression de 50 à 60 milligr. de Hg et très prolongée.

Par conséquent, il existe dans l'urine humaine normale une ou plusieurs substances insolubles dans l'alcool, qui ne dialysent pas, qui sont retenues par le noir animal, non détruites par l'ébullition, qui en injection intraveineuse déterminent un abaissement de la pression sangnine considérable et prolongé.

Parmi ces substances se trouve la substance myotique signalée pour la première fois par Bouchard, et qui, elle aussi, est insoluble dans l'alcool et est retenue par le noir animal, mais qui, d'après Marette, est détruite par l'ébullition.

Or, le liquide, préparé comme nous l'avons dit, détermine en même temps que la baisse de pression un myosis manifeste. L'ébullition ne supprime donc pas plus l'action myotique que l'action hypotensive.

(*Laboratoire de Physiologie de la Faculté de médcine de Toulouse.*)

Granulations lipoïdes du tissu nerveux

(Deuxième note),

par J. Nageotte.

L'étude des granulations dont je me suis occupé récemment m'a permis de faire plusieurs constatations nouvelles. Les faits observés présentent quelque intérêt au point de vue de la détermination du siège précis de ces granulations; ils apportent aussi quelques éclaircissements au problème des connexions interneuronales.

Mes recherches ont porté sur la moelle du lapin adulte, fixée dans une solution de formol à 15 p. 100 (6 p. 100 d'aldéhyde formique) et traitée ultérieurement par les mélanges osmio-chromo-acétiques. Les coupes ont été colorées à la fuchsine acide et à l'hématoxyline ferrique. Je laisserai de côté aujourd'hui les granulations et les bâtonnets situés dans les cellules nerveuses,qui diffèrent par certains caractères des granulations situées en dehors des éléments nerveux ; je ne m'occuperai pas non plus des parentés de ces diverses formations avec les mitochondries de Benda; je me bornerai à étudier la morphologie et le siège des granulations étrangères au protoplasma nerveux.

Les granulations en question forment un semis uniforme dans toute la substance grise. Il n'en existe pas dans la substance blanche. Leurs rapports peuvent être étudiés en deux points : 1° autour des vaisseaux; 2° autour des grandes cellules nerveuses.

Grâce à la rétraction amenée par le formol, il s'est formé un large espace clair autour des vaisseaux et des grandes cellules motrices. Cet espace est traversé par une multitude de filaments ou de rubans hyalins, de volume variable, ramifiés, qui forment un lacis tendu entre le tissu ambiant et le vaisseau ou la cellule observés.

Étudions ce lacis tout d'abord autour d'un vaisseau de l'axe gris. Les filaments contiennent, de place en place, dans leur substance, des granulations de volume variable, régulièrement arrondies ou étirées en bâtonnets, isolées ou réunies en petits amas. Les granulations ont habituellement un diamètre supérieur à celui des filaments; il en

résulte qu'elles font saillie en forme de grain de chapelet; mais elles restent toujours dans l'axe des filaments, ce qui prouve qu'elles sont bien incluses dans leur substance et non accolées à leur surface.

Arrivés au contact du vaisseau, les filaments se fixent sur lui par un pied épaissi, qui contient encore des granulations irrégulièrement disposées.

A leur autre extrémité, les filaments semblent se perdre dans le feutrage de la substance grise, mais, en cherchant les points favorables, il est facile d'en voir se continuer directement avec le protoplasma mince, hyalin et chargé des mêmes granulations, qui entoure des noyaux placés en bordure autour de l'espace clair périvasculaire. La structure de ces noyaux permet d'affirmer qu'ils appartiennent à des cellules névrogliques.

De ces aspects je crois pouvoir tirer cette première conclusion, que les granulations fuchsinophiles étudiées siègent dans le protoplasma des cellules névrogliques de la substance grise, cellules dépourvues de fibres, mais hérissées de prolongements protoplasmiques, courts, crépelés, hérissés d'épines. Held, qui a aperçu les filaments granuleux insérés sur les vaisseaux, les a considérés comme des fibres vasomotrices; je ne pense pas qu'il soit utile de discuter bien longuement cette interprétation, inspirée par une idée préconçue; je ferai remarquer seulement que si nous connaissons fort bien les rapports intimes des cellules névrogliques avec les vaisseaux du tissu nerveux, par contre les vaso-moteurs de ceux-ci n'ont jamais pu être démontrés; d'ailleurs le nombre seul de ces filaments et l'absence de toute granulation sur les vaisseaux de la substance blanche suffiraient à faire écarter l'hypothèse de nerfs vasculaires.

Si nous passons maintenant à l'étude des espaces clairs formés par la rétraction des tissus autour de la plupart des grandes cellules des cornes antérieures, nous constatons l'existence d'une formation exactement semblable. Ce sont les mêmes filaments, les mêmes rubans, les mêmes granulations; les rapports avec les noyaux des cellules satellites d'une part, avec la surface de la cellule nerveuse d'autre part, sont pareils; la seule différence est que les amas de granulations qui siègent dans les pieds d'insertion des filaments sur les cellules sont plus réguliers et mieux individualisés que ceux qui ont été décrits plus haut à la surface des vaisseaux. Ce sont les « *Neurosomenhaufen* » de Held, contenus dans les « *Endfüsse* » de Held-Auerbach.

Il résulte de cet ensemble de connexions que les Endfüsse de Held-Auerbach ne doivent pas être identifiés avec les boutons terminaux de Cajal, qui d'ailleurs, comme ce dernier l'a fort bien noté, sont sensiblement plus petits. Les rapports qui existent entre ces deux formations devront être précisés ultérieurement, mais, dès à présent, il est permis de supposer qu'ils sont très intimes.

Un détail intéressant est encore fourni par mes préparations ; en certains points, où la rétraction a été particulièrement brutale, il s'est détaché de la cellule nerveuse une sorte de membrane continue, à laquelle adhèrent tous les cônes terminaux des filaments névrogliques ; au-dessous, la surface de la cellule nerveuse apparaît lisse ; c'est là évidemment la « *Axencylinderendfläche* » de Held, considérée par cet auteur comme formée de « *Axencylinderendprotoplasma* ». Cette membrane joue certainement un rôle capital dans l'articulation interneuronale ; les faits exposés plus haut montrent que la névroglie prend une part importante à sa formation, et il me semble intéressant de faire ressortir l'analogie qui existe entre cet appareil terminal juxta-cellulaire et l'appareil terminal juxta-musculaire, la plaque motrice ; dans l'une comme dans l'autre de ces structures, il intervient un protoplasma étranger aux deux organites en contact.

Leucocytes a granulations acidophiles dans le sang des Poissons Téléostéens,

(Note préliminaire),

par Anna Drzewina.

Plusieurs auteurs ont relevé expressément ce fait que les leucocytes éosinophiles font défaut dans le sang des Téléostéens. Cependant, Meinertz, en 1902, en a décrit chez certaines espèces d'eau douce, notamment chez le *Leuciscus rutilus*, chez la Perche et chez la Tanche. Tout récemment, Lœwenthal (1909) signale également des leucocytes éosinophiles chez la Perche et chez la Tanche.

Depuis quelques années, j'étudie le sang des Téléostéens, dans le but d'une part de préciser l'extension de ces éléments, et, d'autre part, d'établir, si possible, un rapport entre leur présence et la biologie de l'animal. Au cours de quelques séjours faits aux laboratoires maritimes de Saint-Vaast, de Concarneau et d'Arcachon, j'ai pu examiner quarante espèces marines ; le sang a toujours été prélevé sur le vivant, par piqûre dans le cœur, et les préparations fixées et colorées suivant divers procédés. Parmi toutes ces espèces, appartenant à des familles les plus variées, je n'ai rencontré les leucocytes à granulations acidophiles que dans les huit espèces suivantes : *Atherina presbyter* Cuv. et Val., *Pagellus centrodontus* Cuv., *Belone acus* Rond., *Trachinus vipera* Cuv., *Crenilabrus melops* Riss., *Crenilabrus massa* Riss., *Labrus bergylta* Ascan., *Labrus mixtus* L.

Chez *Atherina presbyter*, on rencontre des leucocytes à noyau excentrique et à grosses granulations arrondies qui se colorent électivement et

avec intensité par l'éosine. Mais, et ce fait est à noter, non seulement le nombre de ces éléments est excessivement restreint, mais il arrive qu'on n'en trouve pas du tout chez certains individus.

Dans le sang de *Pagellus centrodontus*, les leucocytes à granulations acidophiles sont plus nombreux que dans l'espèce précédente. Ils ont un noyau plus ou moins central, et leur protoplasma est farci de granulations assez fines, nettement distinctes, qui se colorent électivement par l'orange dans le mélange éosine-orange-bleu de toluidine. Mais ici également, la présence de ces leucocytes acidophiles n'est pas un fait constant.

Dans les préparations du sang de *Belone acus*, colorées au triacide, on distingue deux sortes d'éléments granuleux : les uns présentent des granulations fines et nombreuses, d'un gris violacé : ce sont des neutrophiles ; d'autres, moins abondants, ont des granulations plus volumineuses, colorées en un beau rouge : ce sont des acidophiles. La coexistence de ces deux sortes de leucocytes chez une même espèce de Téléostéens n'est pas un fait fréquent ; en outre du *Belone acus*, je ne les ai rencontrés que chez *Trachinus vipera* ; les six autres espèces dont il est question ici ne présentent que des granulations acidophiles ; plusieurs autres espèces que j'ai étudiées ne présentent que des neutrophiles. Quand on colore une préparation de *Belone* au bleu de Unna-éosine, seules les granulations acidophiles apparaissent vivement colorées en rouge. Il est à remarquer que si, pour la plupart, les caractères d'éosinophilie ou de neutrophilie sont bien prononcés, il arrive que, dans un leucocyte neutrophile, quelques grains sont plus volumineux et colorés en un rouge franc ; et même, on trouve des éléments qui seraient susceptibles d'être interprétés dans le sens d'éléments de passage entre neutrophiles et éosinophiles.

Chez le *Trachinus vipera*, comme nous venons de le dire, il y a des neutrophiles et des acidophiles ; les premiers ont leur aspect typique : noyau arrondi ou lobé, cytoplasma farci de fines granulations colorées en gris violacé par le triacide. Les acidophiles sont moins caractéristiques : ils ont un noyau volumineux et un corps cytoplasmique peu développé où se dessinent des granulations plus grosses que les précédentes et colorées vivement en rouge ; le nombre de granulations est parfois très réduit.

Chez les Labridés, il n'y a qu'une seule espèce de leucocytes granuleux, mais ceux-ci, grâce à leur abondance et à leurs caractères tinctoriels nets, peuvent servir d'exemple le plus typique de leucocytes acidophiles chez les Téléostéens. Aussi bien chez le *Crenilabrus melops* que chez *Labrus bergylta* ou *mixtus*, les leucocytes en question ont un noyau excentrique et des granulations abondantes, assez volumineuses, arrondies, parfois disposées en séries concentriques autour du noyau, et colorées soit en orange, soit en rouge vif par le triacide ; dans un

mélange où entrerait l'éosine, elles prennent électivement celle-ci ; quand on n'emploie qu'un colorant basique seul, elles restent incolores ; chez *Crenilabrus massa*, les granulations ont une forme plus irrégulière. Le nombre de ces éléments est loin d'être le même chez tous les individus de la même espèce ; il est parfois tellement élevé qu'on peut facilement en compter des dizaines dans un champ de microscope ; d'autres fois, leur nombre est beaucoup plus réduit. D'une manière générale, le sang semble être plus riche en leucocytes acidophiles chez des individus qui viennent d'être pêchés que chez ceux qui ont fait un séjour prolongé dans l'aquarium.

(*Collège de France. Laboratoire d'Embryogénie comparée.*)

Action physiologique et hémorragipare chez le lapin des extraits desséchés de têtes de sangsues

(Deuxième note),

par P. Emile-Weil et Boyé.

Lorsque l'on emploie les macérations fraîches de têtes de sangsues, la dose habituelle pour rendre incoagulable le sang du lapin est de trois têtes par kilogramme d'animal. Le sang recueilli après l'injection intraveineuse reste liquide pendant un temps variant de douze heures à deux jours au maximum.

Nos extraits se sont montrés infiniment plus actifs, à doses égales. Le sang, recueilli à la carotide un quart d'heure après l'injection intraveineuse de 0 gr. 72 d'extrait (correspondant à six têtes fraîches), reste liquide pendant un temps qui varie de 24 heures à 7 jours. D'autre part, des doses beaucoup moindres sont efficaces : nous avons obtenu un retard de 19 heures avec 0 gr. 12, de 2 jours et demi avec 0 gr. 24, de 16 heures et de 2 jours et demi avec 0 gr. 36 d'extrait, chez des lapins de 2 kilogrammes environ.

L'activité des extraits est également plus forte dans le temps. Des lapins injectés avec 0 gr. 84 et 0 gr. 60 ont encore au bout de 4 heures un retard de coagulation d'une heure. Généralement, ce retard disparaît vers la 6e heure ; exceptionnellement, il persiste beaucoup plus longtemps : deux fois, l'on trouva chez l'animal mort le sang liquide le lendemain. Ce qui démontre encore que l'activité des extraits est plus forte, c'est que les injections sous-cutanées et intra-péritonéales, inactives d'habitude, nous ont donné des retards de coagulation, d'un quart d'heure après l'injection sous-cutanée, et de 35 minutes après l'injection intra-péritonéale.

Les effets physiologiques des extraits diffèrent un peu de ceux des simples macérations : à la suite de l'injection, les lapins ont généralement une polypnée marquée, une diarrhée immédiate et abondante et des émissions d'urine.

Enfin, chez quatre des quinze lapins injectés dans la veine marginale de l'oreille, nous avons obtenu une hémorragie prolongée au point où l'injection avait été pratiquée ; dans deux cas, l'hémorragie persista jusqu'à la mort, qui survint 24 et 48 heures après, et, dans un de ces cas, on trouva à l'autopsie le sang du cœur encore liquide.

Nous avons profité de cette tendance hémorragipare de nos lapins pour tenter la reproduction d'un certain nombre de symptômes hémophiliques : le pincement léger des téguments abdominaux a produit des ecchymoses non seulement cutanées, mais musculaires ; l'ablation d'une dent a été la cause d'une hémorragie continue en nappe qui a occasionné la mort ; un coup porté au niveau de l'articulation fémoro-tibiale a déterminé une hémarthrose avec suffusion sanguine périarticulaire, et le sang demeura liquide à l'intérieur de l'articulation ; l'injection d'acide chromique dans un rein a été suivie d'une grande hémorragie rénale et péri-rénale, d'hématurie et de mort. Chez un lapin dont le rein droit fut, à plusieurs reprises, injecté d'acide chromique et dont les altérations rénales se traduisaient seulement par la présence d'albumine dans l'urine, l'injection intraveineuse d'extrait de têtes de sangsues provoqua rapidement une hématurie abondante.

Enfin, dans plusieurs cas, malgré des ligatures soigneuses, la prise de sang dans la carotide fut suivie d'hématomes cervicaux.

Ces expériences, qui furent doublées par des expériences de contrôle, nous permettent de conclure à une action hémorragipare intense de ces extraits.

Traitement de quelques affections a staphylocoques et a gonocoques par des vaccins préparés suivant la méthode de Wright,

par A. Mauté.

J'ai étudié, depuis le mois de février 1908, l'action thérapeutique des vaccins préparés suivant la méthode de Wright, dans un certain nombre d'affections staphylococciques et gonococciques.

Pour cela, j'ai préparé moi-même le vaccin pour chaque malade, en me servant d'une émulsion de microbes morts, *isolés des propres lésions du sujet traité*. L'émulsion était stérilisée par chauffage, durant une heure, à 53 degrés, à trois reprises pour le staphylocoque, une seule fois pour le gonocoque ; j'ai remarqué que la stérilisation à des températures plus élevées diminuait le pouvoir vaccinant.

1° *Affections à staphylocoques.* — La dose injectée a varié de 250 millions à 1.500 millions de microbes morts. J'ai pratiqué les injections tous les quatre ou cinq jours, en me basant, pour environ la moitié d'entre elles, sur la courbe de l'index opsonique. J'ai traité de cette façon :

Trois cas d'acné polymorphe de la face : 1 guérison, 2 améliorations manifestes;

Deux cas d'acné pustuleuse de la face : 2 guérisons. L'un de ces cas datait de trois ans et avait résisté à tous les traitements classiques. Il a été guéri en dix injections, et se maintient tel depuis huit mois;

Un cas d'acné pustuleuse sycosique de la nuque, datant de six mois, d'abord très amélioré en quinze jours, et guéri définitivement en deux mois sans traitement local;

Trois cas d'anthrax : 1 de la nuque, arrêté nettement dans son évolution, et guéri sans incision; 2 cas terminés par incision, mais avec arrêt du processus d'extension et diminution de la fièvre et des phénomènes généraux;

Vingt-neuf cas de furoncle, la plupart multiples, quelques-uns généralisés à la presque totalité du tégument et procédant par poussées successives : 25 guérisons et 4 améliorations très nettes.

2° *Affections gonococciques.* — La dose injectée a été ici de cinq à quinze millions de microbes morts. J'ai traité de la sorte :

Trois cas d'urétrite aiguë : disparition de l'écoulement et des gonocoques en cinq jours dans un cas; aucune action dans les deux autres cas;

Quatre cas d'arthrite gonococcique, avec liquide séro-purulent ou franchement purulent, et présence de gonocoque dans l'articulation. Dans le premier cas (arthrite tibio-tarsienne), on a noté, après la première injection, une diminution de la douleur, qui a reparu au bout de quarante-huit heures; deux autres injections ont été faites sans résultat.

Dans deux autres cas (arthrites du genou), diminution très nette de la douleur dès la première injection; disparition du liquide et chute de la température en un temps variant de trois à quinze jours. Le quatrième malade est encore en traitement. Il a paru amélioré par les quatre premières injections (diminution de la douleur, chute progressive de la température et disparition presque complète de l'épanchement). Mais actuellement il recommence à souffrir, a dû être immobilisé dans un appareil plâtré, et le vaccin reste sans effet.

Conclusions. — La thérapeutique par les vaccins préparés suivant la méthode de Wright nous a donné des résultats extrêmement intéressants, surtout dans les affections à staphylocoques.

Au moins en ce qui concerne ces dernières, les injections peuvent être pratiquées tous les quatre ou cinq jours, même sans le contrôle de

l'index opsonique, certains malades ayant guéri très rapidement malgré des injections faites pendant la phase négative. Par contre, il nous paraît absolument indispensable d'employer pour chaque malade un vaccin préparé avec un *microbe isolé de ses propres lésions*, les quelques essais faits avec des vaccins antistaphylococciques hétérogènes nous ayant donné des résultats peu appréciables.

Reproduction expérimentale des taches rosées lenticulaires,

par A. Chauffard et Jean Troisier.

Nous avons entrepris des expériences en série sur les effets de l'inoculation intradermique de la toxine typhique préparée par Merck, dosée à l'état sec et par tube au dixième de la dose mortelle pour un cobaye de 250 grammes. Ces expériences ont comporté 88 injections réparties sur 64 malades, dont 10 typhiques et 54 sujets sains ou atteints d'états pathologiques divers.

Les dilutions que nous avons employées ont été, les unes A, fortes (solution d'une dose de toxine dans six gouttes d'eau salée), les autres B, plus diluées (vingt gouttes d'eau salée dans une dose), d'autres C, très faibles (dilution d'une dose dans 25 centimètres cubes d'eau salée, la goutte représentant environ 1/5.000 de la dose mortelle pour le cobaye); d'autres enfin D, au minimum de dilution, soit une dose dans 50 centimètres cubes d'eau salée.

Des expériences témoins ont toujours été pratiquées avec l'eau salée physiologique et la tuberculine (dose employée pour l'intradermo-réaction).

Nous avons d'abord cherché si l'intradermo-réaction typhique pouvait servir au diagnostic de la fièvre typhoïde; nous ne le pensons pas. Même avec les doses les plus faibles, chez les sujets non typhiques, on peut obtenir, dans certains cas, une petite nappe congestive locale. Chez les typhiques, la réaction est *plus intense* que chez les autres sujets; avec la dose massive de deux gouttes de la solution A, on obtient un placard de suffusion hémorragique entouré d'une large zone congestive, mais la lésion reste résolutive, n'aboutit pas à la gangrène, et ne s'accompagne d'aucune réaction générale. L'intradermo-diagnostic typhique, un peu comme l'ophtalmo-diagnostic de Chantemesse, diffère donc, chez le typhique et chez le sujet sain, par l'intensité de la réaction, mais le procédé intradermique nous paraît trop sensible pour pouvoir donner des résultats pratiques, utiles.

D'autre part, nos inoculations chez les typhiques nous ont permis de reproduire dans la plupart des cas la *tache rosée lenticulaire*. Une goutte de la solution C introduite soit par piqûre directe du derme,

ou mieux par voie sous-dermique, dans la face profonde du derme, reproduit une tache rosée typique, identique, la plupart du temps, à la tache rosée spontanée du malade.

Ces résultats confirment ce qui avait déjà été vu par MM. Chantemesse et Balthazard sur l'action vaso-dilatatrice de la toxine typhique. Mais, de même que l'on sait par la clinique que certains typhiques n'ont que peu ou pas de taches rosées, il en est aussi qui, expérimentalement, n'ont qu'une réaction à peu près nulle, du moins pour les doses faibles; la réaction lenticulaire *spontanée* ou *provoquée* est chose individuelle et nous les avons vues manquer l'une et l'autre chez deux de nos typhiques.

La durée de la tache lenticulaire expérimentale est beaucoup plus courte que la tache spontanée et ne dépasse pas vingt-quatre à quarante-huit heures.

On peut donc concevoir la tache rosée lenticulaire comme une réaction *vaso-dilatatrice locale*; chez le typhique, elle trahit l'existence d'une colonie éberthienne intradermique et dure aussi longtemps que la vitalité ou la virulence des quelques bacilles qui la provoquent; reproduite expérimentalement, elle s'éteint faute de microbes qui en entretiennent la production, aussitôt que son action physiologique est annihilée par les processus de défense antitoxique de l'organisme.

Il est probable que la variabilité des réactions lenticulaires spontanées ou provoquées chez les typhiques est en rapport avec des états différents de sensibilisation anaphylactique de l'organisme.

Notes histo-physiologiques sur la cellule hépatique.

III. — Modifications protoplasmiques de la cellule hépatique des mammifères, sous l'influence d'intoxications massives,

par A. Policard.

I. — Nous avons étudié, à l'aide de la méthode de Cl. Regaud, les modifications cytologiques de la cellule hépatique du chien au cours d'intoxications massives réalisées par M. Doyen au moyen de l'acide arsénieux injecté dans le sang (1). Nous nous sommes exclusivement attaché à mettre en évidence les altérations de ces filaments sidérophiles dont nous avons décrit la structure normale dans la précédente séance.

(1) Les altérations générales du foie ont été décrites dans une note présentée à la séance du 20 février, p. 307; nous ne nous occupons aujourd'hui que des modifications de l'appareil filamenteux.

Nous nous bornerons, dans cette note préliminaire, à relater la marche générale de ces modifications pathologiques, réservant pour un travail plus étendu la description détaillée des faits observés et leur comparaison avec les résultats déjà obtenus chez les mammifères (Landsteiner) ou les vertébrés à sang froid (grenouille : N. Fiessinger).

II. — Les filaments bacillaires sidérophiles de la cellule hépatique présentent deux types de modifications.

a) Dans la plupart des cellules, ils subissent une *transformation granuleuse*. Chacun des articles, qui par leur réunion forment un filament, se fragmente en deux ou trois grains arrondis. Parallèlement à cette fragmentation, se poursuivent un *gonflement* de ces grains sidérophiles et une *transformation chimique* de leur substance : cette transformation se manifeste à nous par une avidité moins grande pour l'hématoxyline ferrique; elle débute au centre du grain, de telle sorte qu'à un moment donné le grain nous apparaît sous la forme d'une vésicule à paroi noire et à centre clair.

Ces deux dernières transformations ne s'opèrent pas en même temps sur tous les grains dans une même cellule; à côté de grains absolument décolorés, on en rencontre d'autres tout noirs ou bien à l'aspect de vésicules. La constatation d'un tel fait nous montre bien qu'il ne s'agit pas de différences d'action du différenciateur.

b) Dans d'autres cellules, les modifications des filaments sont d'un tout autre ordre. La substance qui donne aux filaments leur affinité pour l'hématoxyline ferrique (*substance mitochondriale* de Cl. Regaud) semble ne plus être localisée à ces filaments, mais bien se répandre dans tout le cytoplasma. Les travées protoplasmiques, dans la plus grande étendue de la cellule, sont colorées massivement en noir; leur ensemble offre l'aspect délicat d'une fine dentelle noire.

Là encore, il ne s'agit pas de simples différences de différenciation. En effet : 1° Dans ces cellules, le noyau est toujours incolore, avec un seul nucléole coloré, et 2° ces cellules se rencontrent non par plages, mais isolément ou par groupes de deux ou trois, au milieu de cellules absolument décolorées.

S'il n'est pas douteux qu'il s'agit là d'une modification chimique du cytoplasma, nous ignorons encore complètement, non seulement sa nature exacte, mais encore s'il existe des rapports entre la substance qui, normalement, donne leur colorabilité caractéristique aux filaments et celle qui imprègne le cytoplasma modifié. Comme nous le disons plus haut, il *semble* que la substance, normalement localisée au niveau des filaments, se répande dans le cytoplasma; mais de cet aspect, on ne peut conclure à la réalité du fait. Peut-être s'agit-il d'infiltration de substances lipoïdes? De nouvelles recherches sont nécessaires.

III. — Nous n'avons pas pu, jusqu'ici, constater l'existence de modifications du reste de la cellule (noyau, glycogène, graisse, etc.), qui soient constamment présentes dans l'un ou l'autre de ces deux types d'altérations des filaments.

IV. — Il y a lieu de rapprocher les faits que nous venons d'observer au niveau du foie avec ceux que l'on sait exister au niveau de la cellule rénale (transformation granuleuse des bâtonnets d'Heidenhain et infiltration sidérophile généralisée de toute la cellule).

(*Travail du Laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Lyon.*)

Dédoublement du lactose et de ses dérivés par les lactases animales.

I. Lactose-urée,

par H. Bierry et Albert Ranc.

Précédemment, l'un de nous (1), avec M. Giaja, a montré l'influence que peuvent avoir la fonction ou la structure chimique sur les réactions hydrolysantes produites par les différentes lactases animales. Tandis que la lactase extraite de l'intestin grêle de fœtus de vache et débarrassée d'albuminoïdes (2) et d'électrolytes par filtrations successives après dialyse contre l'eau distillée, sur sac de collodion, active sur le lactose, n'attaque pour ainsi dire pas l'acide lactobionique ou sa lactone, et reste sans action sur la lactosazone, la lactase du suc digestif d'Helix pomatia, au contraire, hydrolyse tous ces dérivés. Ceci a de l'importance au point de vue de la constitution du lactose. Em. Fischer a montré que HCl fumant transforme la phényllactosazone en lactosone, aldocétose que l'ébullition avec les acides étendus dédouble en glucosone et galactose-d ; il a montré en outre l'oxydation du lactose en présence d'eau bromée, sa transformation en acide lactobionique et le dédoublement par les acides de ce produit d'oxydation en galactose et acide gluconique. Fischer a essayé d'hydrolyser par les acides cette lactosazone elle-même dans l'espoir d'obtenir soit de la glucosazone, soit de la galactosazone et en tirer une conclusion sur la façon dont le glucose et le galactose sont unis dans le lactose. Il n'a pas réussi. En chauffant la lactosazone avec l'acide sulfurique très dilué, on obtient l'anhydride de la lactosazone ; en chauffant avec l'acide plus concentré, on détruit la lactosazone en

(1) H. Bierry et Giaja. *C. r. Ac. Sciences*, 27 juillet 1908.
(2) H. Bierry et G. Schœffer. *C. r. Biologie*, 27 avril 1907.

détachant la phénylhydrazine. Le dédoublement en galactose et glucosazone de la lactosazone par la lactase du suc d'Helix vient tout à fait à l'appui de la manière de voir du chimiste allemand qui considère le lactose comme un galactoside de glucose.

Nous avons continué cette étude et soumis à l'action des lactases animales d'autres dérivés définis du lactose. Nous ne parlerons aujourd'hui que du dédoublement du lactose-uréide.

Schoorl (1) a montré que tout sucre possédant un groupement aldéhydique libre pouvait se combiner avec l'urée. Cette combinaison se fait avec production d'eau sous l'influence catalytique d'un acide étendu. D'un côté, l'aldose est actif par un de ses groupements $C = O$; de l'autre, l'urée par un de ses groupements NH^2, de sorte que la constitution de l'uréide devient :

$$\begin{array}{l} H \\ | \\ C = N - CO - NH^2, \\ | \end{array}$$

ce qui la rapproche des oximes et des hydrazones.

Nous avons fait agir sur le lactose-uréide préparé par le procédé de Schoorl la lactase des animaux supérieurs et la lactase des mollusques. Sous l'action de l'un ou l'autre ferment il y a hydrolyse du lactose-uréide et production de galactose libre; l'urée reste en combinaison. Ainsi, qu'il s'agisse de l'acide lactobionique, de la lactosazone, du lactose-uréide, l'action hydrolysante de la lactase se traduit toujours par mise en liberté de galactose. Le dédoublement de la lactosazone et du lactose-uréide, impossible par les acides, qui donnent du lactose et de la phénylhydrazine dans un cas et du lactose et de l'urée dans l'autre, est très facile avec les ferments. Le rapprochement du lactose-uréide par sa constitution des hydrazones était fondé.

En résumé, la lactase des mollusques hydrolyse tous les dérivés du lactose jusqu'ici soumis à son action, la lactase des animaux supérieurs dédouble le lactose et le lactose-uréide seulement. Nous continuons l'étude comparative de ces deux lactases animales sur les dérivés du lactose, pensant qu'il sera possible d'établir un rapport entre l'action de ces ferments et la constitution chimique des corps qu'elles peuvent hydrolyser, et de définir leur spécificité.

(*Travail du Laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

(1) Schoorl. *Recueil des travaux chimiques des Pays-Bas*, t. XXII, 1903.

Réaction des cobayes tuberculeux a l'iodure de potassium,

par F. Sorel.

Dans une communication à la Société de Pathologie exotique, en juin 1908, Marchoux et Bourret étudiant la réaction occasionnée par l'iodure de potassium chez les lépreux disaient : « La rapidité de la réaction, son intensité éveillent l'idée qu'elle est due à un produit spécifique. Elle rappelle la réaction du tuberculeux à la tuberculine. Devant la grande quantité de bactéries qui ont perdu leur acido-résistance, on se demande si l'iodure n'exerce pas sur le bacille de Hansen une action destructive spéciale. Les bactéries atteintes laisseraient échapper dans la circulation un produit toxique spécifique analogue à la tuberculine, auquel seraient dus les phénomènes de réaction. »

Cette interprétation était difficile à tirer au clair en ce qui concernait le bacille de la lèpre. On ne pouvait en effet songer à expérimenter sur des malades; d'autre part, l'expérimentation sur des animaux est impossible puisque le bacille de Hansen n'est ni cultivable, ni inoculable; c'est pourquoi nous avons entrepris quelques recherches parallèles sur un autre acido-résistant, le bacille tuberculeux.

En 1897, Rondot (de Bordeaux) avait constaté que l'iodure de potassium, à faible dose, provoquait généralement une réaction chez le tuberculeux; Cantacuzène et Romalo ont vu aussi que chez le cobaye l'iodure de potassium favorisait la résorption des néoformations pathologiques produites par les inoculations de bacilles tuberculeux dégraissés.

La dose limite supportable pour un cobaye de 400 grammes est de 75 centigrammes de KI en injection sous-cutanée. — Pour établir la dose mortelle, nous avons inoculé en même temps trois cobayes : le premier a reçu 1 gr. 50, il est mort presque immédiatement; le second a succombé au bout de huit heures après une injection de 1 gramme; le troisième auquel on avait injecté 75 centigrammes a résisté.

Chez les cobayes tuberculeux, l'iodure de potassium produit une élévation de température. — Chez les cobayes tuberculeux depuis un mois, la réaction thermique se produit au bout de sept à huit heures après injection de 10 centigrammes, et dure environ une douzaine d'heures. Cette réaction thermique n'est pas d'ailleurs plus forte, si on injecte des doses de 15, 20 ou 25 centigrammes. En continuant les injections d'iodure de potassium, on constate que la seconde réaction est plus forte que la première, et souvent la troisième plus forte que la seconde. Dans la suite, au contraire, l'élévation de la température est de moins en moins accentuée. Chez les cobayes tuberculeux depuis huit à dix

semaines, la réaction aux injections répétées se produit immédiatement violente et continue jusqu'à la mort. Les témoins, non tuberculeux, conservent une température normale.

On peut accoutumer les cobayes tuberculeux à l'iodure de potassium. — La réaction décroissante des animaux récemment tuberculisés nous permettait d'espérer qu'on pourrait amener chez eux une accoutumance à cette substance. En agissant avec précaution, par doses quotidiennes de 10 centigrammes, on peut, en quatorze à seize jours, arriver à les rendre insensibles à de nouvelles injections d'une même quantité d'iodure.

Les cobayes tuberculeux peuvent être vaccinés contre la tuberculine. — On savait déjà que les bovidés s'habituent rapidement à la tuberculine et supportent sans réagir des doses de ce produit qui primitivement provoquaient chez eux une élévation notable de la température. Burnet a montré qu'on pouvait de même vacciner très facilement les cobayes tuberculeux et les rendre insensibles à de fortes doses. Nous avons, en procédant par des injections à doses croissantes, en commençant par deux milligrammes de tuberculine brute, amené nos animaux à supporter impunément, au bout de trente-huit jours, une dose de 3 centigrammes.

Les cobayes tuberculeux, habitués à l'iodure, réagissent à la tuberculine, et vice versa. — Ayant ainsi à notre disposition des animaux résistants à l'iodure et à la tuberculine, il nous devenait facile de voir si la réaction à l'une et l'autre de ces deux substances était de même nature. Pour le savoir, nous donnons deux jours de suite 25 centigrammes d'iodure aux animaux vaccinés à la tuberculine et 2 centigrammes de tuberculine brute aux cobayes vaccinés à l'iodure. Tous font une réaction, de un degré pour ceux qui reçoivent de l'iodure, de un degré et demi pour ceux qui reçoivent de la tuberculine.

Nous sommes donc autorisés à considérer comme différentes les deux sortes de réactions.

(*Travail du Laboratoire de M. Marchoux*)

Sur la morphologie des papilles sensorielles de la trompe des Lépidoptères,

par Emile Guyénot.

L'examen au microscope de l'extrémité libre de la trompe d'un papillon, tel que *Vanessa atalanta*, montre l'existence de « corps allongés en forme de baril » saillants à la surface de l'organe : le premier,

Newport en donna une description exacte. Ce sont peut-être ces mêmes formations que Réaumur signala sous le nom de feuillets membraneux : « Il y a des trompes qui sont lisses et luisantes dans toute leur longueur, tant par-dessus que par-dessous ; mais il y en a au-dessous desquelles on observe à quelque distance du bout et jusqu'au bout des feuillets membraneux très proches les uns des autres (1). »

Ces papilles furent étudiées en détail par Breitenbach en 1882. Tandis que Newport les considérait comme des organes du tact, Breitenbach leur attribua pour rôle de déchirer les nectaires des fleurs, afin de libérer le suc qui s'y trouve renfermé, et, eu égard à cette fonction mécanique, les nomma « Saftbohrer ».

L'incertitude de la signification fonctionnelle qu'il convient d'attribuer à ces organes, l'imprécision de nos connaissances en ce qui concerne leur structure histologique, leur développement et leur répartition exacte dans les différents groupes m'ont incité à en faire une étude plus approfondie.

Malgré la très grande diversité de leur aspect extérieur, ces papilles se laissent toujours ramener à un schéma commun. Ce sont essentiellement de petits corps cylindriques, saillants, enveloppés de chitine et présentant des ornements variés ; leur base d'implantation est entourée d'un cadre chitineux annulaire ; leur extrémité libre, arrondie, est surmontée d'un prolongement en forme de cône.

Ces organes sont très peu développés chez certains papillons, par exemple chez *Leuconea cratægi* : ce sont de petits mamelons arrondis, surmontés d'une pointe obtuse. On observe toutes les formes de transition entre ces papilles et les poils qui garnissent la base de la trompe ; ces derniers consistent en une tige plus ou moins aiguë, insérée dans un cadre chitineux.

Sur les trompes des papillons du genre *Lycœna*, les papilles sont plus hautes, et présentent sur leurs faces latérales quatre à cinq épaississements, formant des côtes saillantes.

Ces côtes peuvent devenir plus marquées en même temps qu'elles s'aplatissent ; elles forment alors des lames radiales ; on rencontre ces lames au nombre de 7 à 8 pour chaque papille dans le genre *Satyrus*. Un très grand nombre de Noctuelles (*Triphœna*, par exemple) offrent des papilles d'aspect à peu près identiques ; les lames sont en général au nombre de 6.

Dans le genre *Vanessa*, les papilles sont renflées en forme de tonneau. Elles n'ont pas de côtes saillantes, mais seulement, au voisinage de l'extrémité distale, une collerette chitineuse portant 6 à 8 dents. Ces dents se réduisent à 2, chez *Apatura iris*, dont une plus grande, l'autre plus petite ; elles n'existent plus dans le genre *Argynnis*.

(1) Réaumur. *Mémoires pour servir à l'histoire des Insectes*, 1734, t. I, p. 233.

On observe sur les papilles de la trompe de *Arge galathea* l'existence de plusieurs collerettes superposées, munies de dents. J'ai observé chez *Nemeophila russula* des papilles à lames radiales (6 à 8) extrêmement développées ; mais, dans certains cas, ces lames s'écartent du corps cylindrique de la papille et ne lui sont plus rattachées que par la base.

Cet exposé rapide montre sous quels aspects divers peuvent se présenter ces organes de la trompe des papillons. Outre ces variations dans leur forme générale, on observe d'ailleurs, suivant les espèces et les genres, des modifications nombreuses dans leurs dimensions, leur nombre, leur localisation. On peut donc espérer que l'étude méthodique de ces papilles pourra contribuer à préciser les affinités que les divers groupes de papillons ont entre eux. Il est, d'autre part, remarquable que ces papilles acquièrent chez certaines espèces un développement considérable, tandis qu'elles sont chez d'autres très réduites ou même absentes. Le problème se pose de savoir quels rapports existent entre le genre de vie des papillons, la qualité de leur nourriture et le plus ou moins grand développement des papilles dont leur trompe est pourvue.

(*Travail du Laboratoire d'Evolution des Etres organisés à la Sorbonne.*)

Résultats de l'arrêt temporaire de la circulation des veines rénales,

par Alexis Carrel.

Les expériences de Chirié et Mayer (1), faites dans les laboratoires de MM. Dastre et François-Franck, ont montré que la ligature temporaire des veines rénales pendant dix minutes produit, avec ou sans crises épileptiques, la mort rapide des animaux. L'année dernière, j'ai répété ces expériences, en en réglant la technique de façon à éliminer les causes qui, en dehors de l'interruption de la circulation veineuse, peuvent léser le rein.

Technique. — Anesthésie à l'éther. Découverte de la région rénale par une large ouverture de la paroi abdominale. Dissection des veines rénales. Forcipressure des veines rénales à l'aide de serres fines à mors larges et lisses, dont le ressort est réglé de manière à ne pas blesser la paroi vasculaire. Examen direct des reins pendant toute la durée de la

(1) Chirié et Mayer. Crises épileptiques à la suite de la ligature temporaire des veines rénales. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1907, I, p. 598

période d'arrêt de la circulation. Ablation des serres fines. Fermeture de la paroi abdominale.

Expériences. — Trois expériences furent pratiquées.

Exp. I. — Chien de taille moyenne et d'âge moyen. 23 mars 1908. Forcipressure des veines rénales pendant seize minutes. A la suite de l'opération l'animal ne présente pas de crises épileptiques et reste en excellente santé. Le 12 mars 1909, l'animal est encore entièrement normal. Ses reins sont enlevés pour l'examen histologique.

Exp. II. — Jeune chienne de taille moyenne. 27 mars 1908. Forcipressure des veines rénales pendant douze minutes. L'animal demeure en parfaite santé jusqu'au mois de juin. A cette époque il tombe malade et meurt après quelques semaines d'une ostéo-périostite de l'atlas.

Exp. III. — Petite chienne d'âge moyen. 27 mars 1908. Forcipressure des veines rénales pendant douze minutes. La santé de l'animal demeure excellente. Actuellement (15 mars 1909), il est encore absolument normal.

Conclusions. — La durée de la période d'arrêt de la circulation des veines rénales a été de seize minutes dans un cas et de douze minutes dans les deux autres. Cependant les animaux sont restés en parfaite santé et n'ont pas présenté la moindre crise épileptique. L'un d'eux mourut d'une maladie intercurrente trois mois après l'opération. Les deux autres étaient encore en état de santé parfaite près d'un an après l'opération. Il serait intéressant de connaître la raison des résultats obtenus par Chirié et Mayer. Car il est certain que la simple interruption de la circulation des veines rénales pendant douze ou seize minutes ne produit pas de lésions incompatibles avec le fonctionnement parfait des reins.

(*From the Rockefeller Institute for Medical Research, New-York.*)

Les échanges chez les homéothermes au repos en fonction de la grandeur corporelle et de la température extérieure,

par L. et M. Lapicque.

En étudiant la ration d'entretien chez divers oiseaux, et particulièrement dans une série de *Columbinæ*, nous avons constaté les relations suivantes : 1° La consommation alimentaire en fonction de la température extérieure est représentée par une courbe convexe vers les températures basses; 2° Si l'on compare pour des animaux de tailles diverses les consommations rapportées à l'unité de surface, les courbes ci-dessus se coupent de telle manière qu'aux températures basses les

petits animaux consomment par unité de surface plus que les gros; aux températures élevées, les gros consomment par unité de surface plus que les petits (1).

Il nous semble intéressant de discuter dès maintenant ces constatations en vue de la théorie générale des échanges chez les homéothermes.

1° *Influence de la température extérieure.* — Personne, à notre connaissance n'avait indiqué pour la loi chez un sujet donné (pour une grandeur fixe du corps), la forme que nous lui avons trouvée, et nous-mêmes ne l'avions pas prévue. Pourtant, elle aurait presque pu être déduite des faits connus, et elle peut être théoriquement généralisée.

Il y a toujours, quel que soit l'homéotherme considéré, une température ambiante telle que les échanges augmentent si cette température s'abaisse, et diminuent si elle s'élève. Soit en première approximation, et pour une faible variation de température, les échanges y variant proportionnellement à l'excès z de la température centrale de l'animal sur celle du milieu : $y = az$. Mais quand z diminue indéfiniment, y ne peut pas tendre vers O; on sait que l'énergie dépensée est toujours au moins égale à la somme des travaux physiologiques indispensables; la loi de y en fonction de z doit donc, pour des valeurs faibles de z, s'infléchir *au-dessus* de la droite que nous considérions. D'autre part, quand les soustractions de calorique par le milieu sont considérables (valeurs fortes de z), Lefèvre a bien montré que la perte de chaleur varie *plus vite* que la proportionnalité à z. Dans son ensemble donc, la loi doit être, comme nous l'avons trouvée dans les limites de nos expériences, une courbe tournant sa convexité vers les z positifs.

Une telle loi, sans contradiction, suivant la portion considérée, présentera une pente *moins grande* que la loi de Newton (notion classique de la vaso-constriction périphérique par le froid) ou *plus grande* que cette loi (vaso-dilatation *a frigore*, Lefèvre);

2° *Influence de la grandeur de l'animal.* — L'action de la température extérieure s'exerce essentiellement par la périphérie du corps; elle est fonction de la surface. La production minima de chaleur, résidu énergétique des travaux physiologiques indispensables, est plutôt fonction de la masse du corps. Nous pouvons en première approximation écrire que les échanges d'un homéotherme sont proportionnels d'abord à la masse de son corps, soit Ax^3 (x, dimension linéaire du corps), et accrus du refroidissement par l'ambiance proportionnellement à la suface et à l'excès de la température propre sur le milieu, $y = Ax^3 + Bx^2z$.

Rapportés à une même surface, c'est-à-dire divisés par x^2 (à un facteur constant près), les échanges deviendraient $y_s = ax + bz$. Mais nous avons trouvé expérimentalement que l'accroissement de ces échanges

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 20 février 1909.

avec la différence de température est d'autant plus rapide que l'animal est plus petit; il est donc indiqué d'ajouter un terme de correction en $\frac{C}{x}$; et comme la courbe expérimentale en fonction de z n'est pas une droite, mais à mesure que z s'accroît s'élève constamment au-dessus de sa tangente, il est indiqué de faire intervenir la seconde puissance de z.

En prenant de la façon la plus simple, en ordre inverse pour l'un et pour l'autre, les puissances nécessaires de x et de z, on a la fonction

$$y = Ax^3 + Bx^2z + Cxz^2.$$

Le terme en x et z^2, introduit à titre de correction, pourrait vraisemblablement s'interpréter, au moins pour une grande part, par le rôle particulier de la peau, et les rapports thermiques variables de celle-ci avec le noyau central. Il y a là un mécanisme physiologique important; par l'intermédiaire de la régulation vaso-motrice, le coefficient de conductibilité thermique entre la peau et le noyau central varie fortement avec la température, soit pour restreindre (théorie classique), soit pour augmenter (phénomène de Lefèvre) la perte de chaleur en fonction du froid par rapport aux phénomènes physiques simples. On comprend facilement que le froid intervienne par là à la seconde puissance.

Rapportés à la surface, les échanges sont ainsi exprimés :

$$y_s = ax + bz + \frac{c}{x} z^2.$$

Si l'on prend a, b, c constants (par exemple $a = 1$, $b = 0{,}1$, $c = 0{,}001$), puis successivement $x_1 = 1$, $x_2 = 2$, $x_3 = 3$..., on obtient en fonction de z variant de 0 à 30 une série de courbes de la même allure que les courbes fournies par notre série de sujets s'entrecoupant de la même manière.

Mais avant la comparaison quantitative avec les expériences, il faut encore tenir compte de la considération suivante.

Le zéro thermique, pour les homéothermes, n'est pas la température ambiante égale à sa température centrale : pour chacun, ce zéro est la température ambiante à laquelle ses pertes de chaleur sont égales à sa production minima de chaleur. On voit immédiatement que cette température est d'autant plus basse que l'animal est plus grand, et, en première approximation, s'abaisse proportionnellement à x, c'est-à-dire à la racine cubique du poids du corps; en effet, elle correspond à une valeur de z qui satisfasse à l'équation

$$Ax^3 = Bx^2z$$

(en négligeant le terme en z^2 qui est petit quand z est petit).

On obtient ainsi pour un animal donné une valeur particulière de la température extérieure Θ, qui est conditionnée par la grandeur de l'animal, sa température centrale T, et l'ensemble des paramètres de la

formule, notamment le coefficient B, où est contenu le coefficient d'émission de la peau (plumage, fourrure et même vêtement).

$$\Theta = T - \frac{A}{B} x.$$

Pour toute température extérieure plus élevée que Θ, le maintien de l'homéothermie n'est plus une lutte contre le froid, mais une lutte contre l'échauffement; la théorie que nous venons d'esquisser ne s'applique qu'aux températures plus basses que Θ et il faudrait, dans les formules ci-dessus, au lieu de l'écart entre la température ambiante et la température propre de l'animal, considérer l'excès de Θ sur la température ambiante.

Cette esquisse, d'ailleurs, n'a pas d'autres prétentions que d'aider à poser plus clairement, en vue d'études nouvelles, le problème de l'homéothermie sur le terrain de la physiologie comparée.

Action de la tuberculine sur les animaux préparés avec du sang de tuberculeux,

par T. Yamanouchi.

Nous avons montré antérieurement (1) que les jeunes lapins sains, inoculés avec du sang d'homme tuberculeux, réagissent, 24 heures après, à la tuberculine.

D'après R. Kraus (2), il s'agit simplement de phénomènes d'intoxication par la tuberculine. D'après Lesné et Dreyfus (3), c'est un phénomène d'anaphylaxie passive; mais ils n'ont obtenu que 3 p. 100 de résultats positifs. Nous rapporterons ici les expériences que nous avons faites avec du sang de cobayes tuberculeux.

Deux points sont à mettre en relief : 1° Il est arrivé souvent que le résultat soit positif avec la tuberculine aviaire, alors qu'il était négatif avec les tuberculines humaine et bovine.

2° Il s'écoule, après l'injection de tuberculose aux cobayes, un certain temps pendant lequel notre réaction est constamment négative, bien que les cobayes portent des lésions tuberculeuses notables.

Exp. I. — Huit cobayes tuberculeux sont saignés six ou huit semaines après l'inoculation; ils ont alors des lésions considérables (3 avaient reçu de la

(1) Ueber die Anwendung der Anaphylaxie zu diagnostischen Zwecken, *Wiener kl. Wochenschrift*, 1908, n° 47.

(2) Dœrr, *Handb. d. Technik u. Methodik d. Immunitätsforschung*. t. II, f. 2, note de la p. 888.

(3) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, le 13 mars 1909.

tuberculose bovine, 4 de la tuberculose aviaire, 1 de la tuberculose humaine). Le sang est inoculé à 21 lapins, qui sont examinés comme nous l'avons exposé antérieurement.

Les résultats sont résumés dans le tableau ci-contre. La tuberculine, donnée à la dose de 2 centimètres cubes dans la veine, était de la tuberculine brute non concentrée.

La réaction, qui suit immédiatement l'inoculation de tuberculine, faite elle-même vingt-quatre heures après l'injection préparatoire de sang tuberculeux (dyspnée, parésie et souvent mort avec crampes), a été décrite par nous dans la *Semaine médicale*, 25 novembre 1908, n° 48.

LAPINS	ONT REÇU du sang de cobaye inoculés de tuberculose :	ONT ÉTÉ ÉPROUVÉS avec tuberculine :	RÉSULTATS
—	—	—	—
1	Humaine.	Aviaire.	+
2	H.	B.	—
3	H.	H.	+
4	Bovine.	A.	+
5	B.	B.	—
6	B.	H.	—
7	Av. origine N.	A.	+
8	Av. N.	H.	+
9	B.	B.	+
10	B.	H.	+
11	B.	A.	+
12	Av. N.	A.	+
13	Av. N.	B.	—
14	Av. N.	H.	+
15	B.	B.	—
16	B.	H.	+
17	A. N.	B.	—
18	A. N.	A.	+
19	Av. Perroquet.	A.	—
20	Av. Perroquet.	B.	—
21	Av. Perroquet.	H.	—

Exp. II. — 10 cobayes tuberculeux (3 t. aviaire, 3 t. humaine, 4 t. bovine) ont été saignés aux deuxième-quatrième semaines de leur tuberculose, alors qu'ils avaient des lésions déjà très nettes. Le sang a été inoculé à 21 lapins. Tous ont été éprouvés avec la tuberculine aviaire : 9 lapins ont donné un résultat positif (7 avaient reçu du sang de cobaye aviaire, 2 du sang de cobaye bovine); les 12 autres ont donné un résultat négatif.

Pour les expériences de contrôle, nous avons inoculé du sang de cobaye normal à 11 lapins, qui ont été éprouvés avec les 3 tuberculines, toujours avec résultat négatif.

D'après ces recherches, il est possible que notre réaction soit le plus souvent négative jusqu'à la quatrième semaine après l'infection, malgré l'existence de lésions anatomiques; après six ou huit semaines, elle est généralement positive; il est impossible d'admettre qu'il s'agisse

de phénomènes d'intoxication par la seule tuberculine de l'inoculation d'épreuve. Il s'agit, dans les cas positifs, d'un produit de réaction qui existe dans le sang des cobayes à partir de la sixième semaine de la tuberculose.

Je remercie M. D. Ostrovsky, qui a bien voulu m'aider dans ces recherches.

(*Travail du Laboratoire de M. Metchnikoff à l'Institut Pasteur.*)

Exagération de la perméabilité méningée aux nitrates; diagnostic de la méningite tuberculeuse,

par W. Mestrezat et E. Gaujoux.

Nous avons montré (1) que le liquide céphalo-rachidien renferme normalement de petites quantités de nitrates (7 à 10 milligr. par °/₀₀) et que la proportion de ces sels augmente après ingestion d'azotate de soude. Il y a donc, à l'état normal, perméabilité méningée aux nitrates; toutefois, en cet état comme à l'état pathologique, qu'il y ait ou non réaction méningée, cette perméabilité est faible. On peut s'en convaincre par l'examen du tableau ci-après. Même dans les cas de réaction méningée prononcée (dans une hémiplégie syphilitique et une sclérose en plaques), le passage des nitrates dans le liquide céphalo-rachidien ne nous a pas donné plus de 15 à 18 milligr. par litre.

Etant donné les nombreux travaux auxquels s'est prêtée l'étude de la perméabilité méningée dans la méningite tuberculeuse, nous nous sommes demandés de quelle façon passent les nitrates dans cette affection, et nous avons constaté qu'effectivement, dans la méningite tuberculeuse, la perméabilité méningée aux nitrates *subit un accroissement considérable*. Ainsi, nous avons trouvé *85 milligr.* d'azotate de soude par litre de liquide C. R. chez une fillette de dix ans ayant pris deux heures avant la ponction 1 gr. 5 d'azotate de Na; — *75 milligr.* chez un garçon de treize ans, ponctionné le jour de sa rentrée à l'hôpital, alors que le diagnostic clinique n'était pas encore posé de façon certaine; le malade avait pris un cachet de 1 gr. d'azotate de soude deux heures avant. Cette teneur en nitrates peut même s'élever si la quantité introduite dans l'organisme est elle-même plus grande. C'est ainsi que nous relevons dans notre observation I le chiffre de *180 milligr.* de AzO^3Na p. 1000, après ingestion de deux cachets, l'un de 1 gr. 50 la veille et l'autre de 2 grammes le matin de la ponction.

Cette très grande perméabilité méningée aux azotates dans la méningite tuberculeuse nous a jusqu'ici paru propre à cette affection. Grâce à elle, nous avons même pu distinguer certain cas de méningisme qui simulait à s'y méprendre les allures cliniques d'une méningite tuberculeuse.

(1) *Biologie*, 13 mars 1909, p. 424.

Dans le tableau suivant, nous avons mis en parallèle les perméabilités trouvées au cours d'affections diverses.

Perméabilités méningées aux nitrates.

	MILLIGR. d'AzO^3Na p. 1000	DOSAGE de l'albumine	DOSAGE du sucre	EXAMEN cytologique	QUANTITÉS de nitrates ingérés (en AzO^3Na)
5 a. Adulte, 35 ans	8	—	—	—	0
5 g. Diabét. et syphilitique	8	+	—	—	0
1 g. Hydrocéphale (enfant)	7	—	—	—	0
10 a. Hémorragie cérébrale	10	+	—	—	0
3 a. Hémorragie protubéran.	8-10	+	—	+	0
17 a. Méningisme	8-9	+ +	—	+	0
11 a. Syphilis cérébro-med.	16	+ +	+	»	0
2 g. Méningite cérébro-spin.	8	+ +	»	+	0
3 g. Méningite tuberculeuse.	8-10	+ +	+	+	0
1 g. Hydrocéphale	8	—	—	—	Veille : 2 gr. 2 h. av., 1 gr.
12 a. Tabétique	10	—	+	—	2 h. av., 2 grammes.
9 g. Tabétique	10-12	—	—	—	3 h. av., 2 grammes.
8 g. Tabétique	12	—	—	—	Veille : 2 gr. 2 h. av., 2 gr.
1 a. Hémiplégie banale	12	—	—	—	3 h. av., 2 grammes.
14 a. Parkinson	12	—	—	»	2 h. av., 2 grammes.
7 g. Artério-scléreux	12	—	—	—	3 h. av., 2 grammes.
15 a. Parkinson	14	—	—	»	2 h. av., 2 grammes.
6 a. Pneumonie	14	—	—	—	1 h. av., 2 grammes.
6 g. Artério-scléreux	14	—	—	—	Veille : 2 gr. 3 h. av., 2 gr.
7 a. Ramolissement cérébr.	15	—	—	—	1 h. av., 2 grammez.
4 a. Sclérose en plaque	15	+	+	»	2 h. av., 1 gramme.
2 a. Hémi et paraplégie syphi.	18	+	+	»	3 h. av., 1 gramme.
3 g. 1re méningite tubercul.	75	+ +	+	+	2 h. av., 1 gramme.
4 g. 2e mén. tuberc. (3e jour).	85	+ +	+ +	+	2 h. av., 1 gr. 50.
Idem. (15e jour)	180	+ +	+ +	+	Veille : 1 gr. 50 3 h. av., 2 gr.
Idem. (17e jour), *post mortem*.	23	»	»	»	Avait cessé de prendre des nitrates depuis 48 heures.

L'exagération de la perméabilité des plexus dans la méningite tuberculeuse ressort clairement de l'examen de ces données.

Se fondant sur ces faits, il était naturel de songer à appliquer la recherche de cette perméabilité pour les nitrates au diagnostic de la méningite tuberculeuse. Notre technique est la suivante :

Donner au malade, trois heures avant la ponction, 2 gr. d'azotate de soude si c'est un adulte, 1 gr. 5 si c'est un enfant. La ponction faite, dosage des nitrates. On compare pour cela le liquide obtenu à diverses solutions d'azotate de Na de titres connus (solutions à 25, 50, 75 et 100 milligr. p. 1000 par exemple); dans deux petits verres coniques, on introduit 3 c. c. d'acide sulfurique pur, III gouttes de diphénylamine (solution à 1 p. 100 dans SO^4H^2 à 75 p. 100) et III à VI gouttes du liquide à essayer dans l'un et la même quantité de solution titrée dans l'autre. Avec un agitateur, on mélange les couches superficielles et l'on suit sur un fond blanc la vitesse d'apparition et l'intensité des anneaux qui se forment. Quand la coloration de ceux-ci commence à devenir indigo foncé, on mélange progressivement les couches superficielles à l'acide sulfurique et l'on compare finalement les teintes obtenues.

Comme solutions d'azotate, il importe de n'employer que des solutions *préparées le jour même*. On fera usage avec avantage dans ce but d'une solu-

tion mère à 1 p. 100 dont 0 c. c. 25; — 0 c. c. 50; — 0 c. c. 75 et 1 c. c. dans 100 c. c. d'eau serviront à préparer les solutions précédentes.

Si l'on ne veut procéder qu'à un examen rapide, on peut encore opérer de la façon suivante : on dilue de trois volumes d'eau le liquide C. R. examiné; puis versant l'acide sulfurique et la diphénylamine comme précédemment, on y ajoute II gouttes de la dilution ci-dessus. Dans ces conditions, dans le cas de perméabilité exagérée (teneur primitive, 80 p. 1000), l'essai présente *au bout de trois minutes* un bel anneau bleu indigo, alors qu'un liquide qui primitivement n'aurait renfermé que 20 ou 30 milligr. d'azotate n'accuse dans un laps de temps aussi court aucun changement d'aspect.

En particulier chez l'enfant, l'emploi des azotates dans la recherche de la perméabilité méningée (méningite tuberculeuse) présente de grands avantages sur l'iodure de potassium.

Il n'est en effet nullement nécessaire de saturer le malade plusieurs jours à l'avance, risquant chez lui des accidents d'iodisme et retardant un diagnostic qu'il y aurait intérêt à poser au plus vite. La recherche de la perméabilité aux nitrates s'effectue en quelques heures. Les réactifs qu'elle nécessite sont de bonne conservation. Enfin, la perméabilité plus grande des plexus aux nitrates donne le droit d'espérer que cette perméabilité se retrouvera d'une façon plus constante dans la méningite tuberculeuse.

Travail de la Clinique du professeur Baumel et du Laboratoire de chimie de la Faculté de médecine de Montpellier.)

Lutéine et pigment surrénal du cobaye,

par P. Mulon.

Les grains de pigment qui se rencontrent dans les cellules de la couche réticulée de la surrénale du cobaye sont constitués par une substance albuminoïde, imprégnée d'un corps gras, naturellement coloré (1).

L'union de ce corps gras coloré et de la substance albuminoïde doit être très intime, à en juger par le fait suivant déjà signalé par Sehrt (2) : si l'on fait agir une solution de Scharlach sur des coupes faites à la paraffine, c'est-à-dire ayant séjourné dans l'alcool, le xylol, à plusieurs reprises et pendant un laps de temps très suffisant pour dissoudre les enclaves graisseuses ordinaires, la plupart des granulations pigmentaires se colorent encore. Contrairement à ce que dit Sehrt, un séjour, même prolongé, dans la benzine n'arrive pas à dégraisser

(1) Mulon. *Comptes rendus de l'Association des anatomistes*, Ve session, 1903.
(2) Sehrt. *Wirchow's Archiv*, 1904, Bd CLXXVII.

suffisamment les granulations pour qu'elles perdent leur colorabilité (il s'agit ici de pièces fixées).

Le même fait se produit dans l'ovaire du cobaye au niveau des corps jaunes en régression et de certaines cellules en groupes ou isolées dans le tissu interstitiel ovarien (1). Rabl (2), d'ailleurs, signale aussi qu'il est impossible de dégraisser complètement les cellules pigmentées provenant des corps jaunes anciens. Sehrt dit des cellules à lutéine qu'elles se colorent toujours, et quoi que l'on fasse, par le Sudan.

Partant de l'idée que la résistance aux solvants de ces corps gras pigmentés pouvait provenir de ce qu'ils étaient des combinaisons — sortes de savons — entre un acide gras et le substratum albuminoïde, j'ai cherché pour les dissoudre à détruire cette combinaison supposée avant de faire agir les solvants. Pour cela, j'ai soumis des coupes fines, collées à l'eau distillée, à l'action successive d'acides minéraux dilués et de benzine, ou de lessives de soude diluée et de l'eau. Après ce traitement les coupes étaient traitées par la benzine et colorées par le Scharlach. Dans tous les cas, la coloration était beaucoup moins marquée, quasi nulle.

Ces réactions peu banales permettent, ce me semble, de rapprocher (chez le cobaye) le pigment du corps jaune de certaines des granulations pigmentées de la surrénale.

Ce rapprochement est d'autant plus légitime que dans la cellule à lutéine, comme dans la cellule surrénale, le pigment, sous sa forme figurée, apparaît lorsque l'élément anatomique a fonctionné au maximum. La lutéine rentrerait donc dans la catégorie des pigments *métaboliques*.

Recherches sur la digestion du lait. Digestion gastrique du lait citraté,

par Louis Gaucher.

Je me suis demandé si le citrate de sodium, qui peut, comme on le sait, empêcher la coagulation du lait *in vitro*, donne ce même résultat *in vivo*. J'ai, dans ce but, préparé des mélanges, en proportions variables, de lait et de ce sel et en ai étudié la digestion gastrique chez le chien, en me servant, comme je l'ai déjà fait pour le lait seul, du procédé des fistules duodénales.

J'ai constaté que même pour des doses fortes de sel, pour 8 grammes

(1) Ces cellules proviennent, non de la glande interstitielle, mais de la dissémination de vestiges de corps jaunes.

(2) Rabl. *Anatomische Hefte*, 1898.

par litre de citrate de sodium, par exemple, la coagulation se fait comme à l'ordinaire et qu'il n'y a absolument rien de changé dans les phénomènes digestifs.

La quantité de caséine franchissant l'estomac est donnée par les chiffres suivants qui résultent de deux expériences, faites, l'une avec du lait citraté à 3 p. 1000, l'autre avec du lait citraté à 8 p. 1000.

	LAIT CITRATÉ à 3 p. 1000	LAIT CITRATÉ à 8 p. 1000
Caséine émise après 1/4 d'heure de digestion	4,49	5,79
— — pendant l'heure suivante.	3,80	2,09
Total. . .	8,29	7,88
Caséine émise contenue dans les 250 c. c. de lait ingéré.	8,43	7,90

Ces chiffres sont tout à fait semblables à ceux que j'ai déjà donnés pour la digestion normale, et l'état physique du lait, à la sortie du pylore, est également le même. Il se présente avec son aspect naturel pendant le premier quart d'heure pour se coaguler ensuite rapidement dans le verre où on le reçoit. Un quart d'heure après l'ingestion, le suc gastrique étant sécrété avec toute son activité, la caséine qui reste dans l'estomac est d'emblée coagulée. Elle se sépare du lactoserum, qui franchit le pylore en entraînant parfois avec lui des fragments du caillot.

Ces flocons sont encore peu compacts, ils sont de plus assez légers pour surnager le liquide. Mais les mouvements énergiques de l'estomac qui brassent ensuite ce coagulum avec le suc gastrique abondamment sécrété, le réduisent par action purement mécanique en particules très fines, à tel point que le liquide sortant de l'estomac paraît homogène, tellement la division du caséum y est poussée à l'extrême; les petits grumeaux qu'il tient en suspension ont eu néanmoins le temps de se rétracter, d'augmenter de densité, et ils se précipitent au fond du verre où on les recueille, au lieu de surnager comme les premiers.

L'étude *in vitro* de la coagulation du lait citraté donne des résultats différents selon qu'on s'adresse à la présure, comme agent coagulant, ou au suc gastrique lui-même.

Le lait citraté reste incoagulable pendant plusieurs heures, avec des doses même très fortes de présure, tandis qu'il se coagule rapidement, sous l'influence d'une faible quantité de suc gastrique.

On peut s'en convaincre à l'aide du suc gastrique de chien qu'on retire presque pur, de la fistule duodénale, à certains moments de la digestion du lait, et du suc gastrique humain, obtenu après repas d'Ewald.

Il suffit d'ajouter 1 ou 2 centimètres cubes de suc gastrique humain à 10 centimètres cubes de lait citraté pour avoir une coagulation *instantanée*. Or, la quantité de suc gastrique sécrétée lors de la traversée gas-

trique du lait est bien supérieure à cette proportion et représente, ainsi que je l'ai établi, un volume sensiblement égal à celui du lait ingéré.

Ces faits montrent que le pouvoir coagulant du suc gastrique est beaucoup plus énergique que celui des présures du commerce qu'on emploie généralement, pour les expériences *in vitro*; ils expliquent en même temps que le lait, après avoir franchi le pylore à l'état liquide, durant le premier stade de la traversée de l'estomac, se trouve ensuite brusquement coagulé, lorsque commence la sécrétion du suc gastrique.

J'ai obtenu des résultats semblables, en me servant du fluorure de sodium pour empêcher la coagulation.

En résumé, l'action des sels dits anticoagulants — qu'il s'agisse de sels maintenant en solution le calcium du lait, comme le citrate de sodium, ou au contraire de sels le précipitant complètement, comme les fluorures alcalins — ne s'exerce plus, lorsqu'au lieu d'employer la présure, on se sert du suc gastrique, c'est-à-dire quand on se rapproche des conditions normales de la digestion.

Quant à l'explication de ces faits, elle paraît résider dans ce que le suc gastrique apporte au lait de nouvelles quantités de calcium capables de le faire facilement coaguler.

Ainsi donc, le citrate de sodium, récemment introduit dans la thérapeutique gastrique, n'a pas — en ce qui concerne l'alimentation lactée — les propriétés que lui attribuent certains auteurs. C'est incontestablement un antiémétique puissant. Il agit à la façon de la potion de Rivière, sur le système nerveux de l'estomac et sans doute aussi sur sa musculature en en régularisant les contractions, mais non pas en empêchant la coagulation du lait.

M. Netter. — Les expériences de M. Gaucher présentent un intérêt incontestable. Elles montrent que si l'addition de citrates contrarie l'action de la présure isolée comme l'avait établi Wright, elle paraît sans action vis-à-vis de la présure contenue dans le suc gastrique du chien.

Faut-il en conclure que le citrate de soude n'agit pas par le mécanisme invoqué par Wright chez les nourrissons rendant le lait en gros caillots. La clinique montre que l'addition réalise bien le but recherché. Le suc gastrique de ces enfants présente sans doute en ce cas des conditions anormales ou tout au moins différentes de celui des chiens.

M. Variot a déjà pensé que l'on pouvait assimiler l'action antiémétisante du citrate de soude à celle bien connue de la potion de Rivière. Cette supposition se présente évidemment à l'esprit; mais elle est trop simpliste. On a toujours admis que cette potion agit par le dégagement d'acide carbonique et l'on emploie effectivement contre les vomissements maints liquides dégageant de l'acide carbonique et ne renfermant pas de citrate de soude (champagne, etc.).

Recherches des anticorps spécifiques chez les anciens porteurs de kyste hydatique,

par M. Weinberg.

A la suite de la publication de nos travaux sur les anticorps spécifiques chez les porteurs de kystes hydatiques, un certain nombre de chirurgiens et de médecins des hôpitaux ont bien voulu nous demander de faire le séro-diagnostic de l'échinococcose. Nous avons ainsi été amenés à étudier le sérum de trente-deux malades chez qui les signes cliniques permettaient de soupçonner l'échinococcose en évolution.

Nous avons exposé les résultats de nos recherches dans une conférence sur le séro-diagnostic de l'échinococcose que M. le professeur Delbet nous a prié de faire, dans la matinée du 20 mars, à la clinique chirurgicale de l'hôpital Necker.

Nos observations seront bientôt publiées dans les *Annales de l'Institut Pasteur*. Nous ne voulons pour le moment que mentionner ce fait que le séro-diagnostic pratiqué par nous a toujours été confirmé soit par l'opération, soit par l'évolution de la maladie.

Nous avons également montré que la technique que nous avons d'abord indiquée avec M. Parvu peut parfois être insuffisante. Il est nécessaire pour bien conduire l'expérience : 1° de bien titrer l'alexine et employer autant que possible la dilution au 1/4 ; 2° de vérifier, avant l'expérience définitive, si le sérum du malade ne fixe pas par lui-même l'alexine, ce qui arrive surtout dans certains cas d'ictère chronique.

Nous avons observé ce fait quelquefois ; entre autres, une fois avec M. Troisier chez une malade de M. Chauffard, une autre fois avec M. Hamel chez une malade de M. Œttinger ;

3° Il est de plus nécessaire d'employer dans l'expérience de fixation une dose constante maxima d'antigène et des doses croissantes de sérum du malade. Le tableau ci-après indique exactement les doses à employer.

Nous nous sommes demandé si le sérum des malades opérés de kyste hydatique renferme encore pendant longtemps des anticorps spécifiques. On comprendra aisément l'importance de cette question en songeant qu'un gros kyste hydatique peut cacher derrière lui un autre petit qui se développe lentement après l'opération. D'autre part, une réinfestation est toujours possible.

Nous avons déjà trouvé, avec M. Boidin, ces anticorps chez un malade opéré depuis deux mois de kyste hydatique. Grâce à l'obligeance de MM. Chauffard, Delbet, Demoulin, Faure, Guinard, Legueu, Lesage, Launay, Nélaton, Routier, Tuffier, Villemin et Walther, nous avons pu étudier le sérum de vingt et un anciens porteurs de kyste hydatique

Voici les résultats de ces recherches : 3 fois la séro-réaction fut nulle (5 mois, 11 mois, 21 mois après l'opération); deux fois légère (11 jours, 10 mois); 16 fois nettement positive (15 jours, 3 semaines, 2 mois, 4 mois, 5 mois, 7 mois, 7 mois 1/2, 9 mois, 15 mois, 22 mois, 2 ans 4 mois, 5 ans, 6 ans 3 mois après l'opération. La formule leucocytaire a été étudiée dans chaque cas; ces données seront publiées dans un travail d'ensemble.

Nos des tubes	EAU physiologique	SÉRUM du malade	LIQUIDE hydatique	ALEXINE	GLOBULES rouges sensibilisés	
	c. c.	c. c.	c. c.	c. c.	c. c.	
1	1,3	0,2	0,4	0,1	1	Pas d'hémolyse.
2	1,2	0,3	0,4	0,1	1	
3	1,1	0,4	0,4	0,1	1	
4	1,0	0,5	0,4	0,1	1	
5	1,7	0,2	»	0,1	1	Hémolyse.
6	1,6	0,3	»	0,1	1	
7	1,5	0,4	»	0,1	1	
8	1,4	0,5	»	0,1	1	Hémolyse.
9	1,5	»	0,4	0,1	1	
10	1,9	»	»	0,1	1	
11	2,0	»	»	»	1	Pas d'hémolyse.

Conclusions. — 1° Les anticorps spécifiques disparaissent lentement du sérum des malades opérés de kyste hydatique. Le sérum de quelques anciens porteurs de kyste hydatique qui ne présentaient aucun signe clinique d'une nouvelle infestation par l'échinocoque a donné une réaction très nette plusieurs années (jusqu'à 4 et 6 ans 1/2 après l'opération).

2e Des études ultérieures permettront seules de donner l'interprétation exacte de ce fait.

3° Il serait utile de constituer pour les malades atteints d'échinococcose des fiches d'hémo-diagnostic. Ces fiches comporteraient deux courbes, l'une pour le pourcentage des éosinophiles, l'autre pour la richesse du sérum en anticorps spécifiques. Nous pensons que l'étude de ces courbes permettrait de suivre de près la réaction de l'organisme et de constater si les anticorps tendent à disparaître graduellement après que le parasite a été éliminé par l'opération.

(*Travail du Laboratoire de M. le professeur Metchnikoff.*)

Lésions encéphaliques expérimentales par irritation méningée,

par H. Claude et P. Lejonne.

C'est une notion bien établie à la suite des recherches anatomo-cliniques de ces dernières années que, dans beaucoup d'inflammations, en apparence uniquement méningées, il existe des lésions concomitantes d'encéphalite ou de myélite indiquant la participation des centres nerveux au processus inflammatoire, et que, dans bien des cas, la lésion des centres est de beaucoup la plus importante sinon au point de vue du pronostic immédiat, du moins au point de vue des suites plus ou moins éloignées de l'affection méningo-encéphalique.

Nous nous sommes proposé de déterminer une irritation méningée locale aseptique, et d'observer si, parallèlement ou consécutivement, les centres nerveux réagissaient et de quelle manière s'effectuait cette réaction.

Nous avons créé, chez le chien, ces irritations méningées locales en injectant avec une aiguille recourbée, sous la dure-mère, après trépanation effectuée avec toutes les précautions d'asepsie voulues, au niveau de la région fronto-pariétale gauche, quelques gouttes d'une solution de chlorure de zinc très étendue à 1 p. 500, en général.

Nos expériences diffèrent essentiellement de celles de MM. Dopter et Oberthur (1) dans lesquelles le liquide irritant était introduit en plein tissu cérébral.

Au point de vue des résultats obtenus, nous pouvons diviser en trois groupes les sept chiens mis en expérience dont nous nous occuperons ici :

1° Chiens nos 1, 3, 4. Crises convulsives généralisées peu de temps après l'injection : mort en état de mal en dix-huit à vingt-six heures.

Congestion généralisée des vaisseaux des méninges et de l'encéphale.

Localement, méningite bien caractérisée inflammatoire et hémorragique particulièrement accentuée au niveau des 2 ou 3 sillons avoisinant le lieu de l'injection. Le tissu cérébral proche est le siège d'hémorragie, d'œdème, etc. Vaisseaux très malades, thromboses en certains points.

2° Chiens nos 6, 7. Crises convulsives apparues plus tardivement. Mort en état de mal au bout de quatre ou cinq jours. Congestion généralisée méningo-encéphalique moins intense. A distance en plein tissu cérébral. Quelques lésions d'œdème. Localement, méningite intense hémorragique et inflammatoire, surtout au niveau des sillons. Foyers d'œdème et de ramollissement hémorragique et inflammatoire en pleine substance cérébrale. Nombreuses thromboses sur les artères qui, de la pie-mère, gagnent le tissu cérébral, surtout sur les artères des sillons, soit dans leur trajet-extra, soit dans leur trajet intra-cérébral.

(1) Dopter et Oberthur. *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 1905.

3° Chiens n°s 2, 5. Crises convulsives vers le cinquième jour, durant douze à quinze jours, puis guérison apparente, les chiens semblent normaux et engraissent. Le n° 5 est encore en vie ; le n° 2 a été sacrifié au bout de deux mois. Pas de congestion encéphalo-méningée. Localement, symphyse de la méninge molle épaissie. En pleine substance cérébrale on voit de petits foyers d'encéphalite en voie de cicatrisation. Certains sont réunis à la méninge par un tractus de tissu inflammatoire ; on y retrouve la trace de lésions hémorragiques préexistantes. Réaction névroglique au début.

Le résultat de nos expériences, brièvement résumées, montre donc bien, comme il était permis de le supposer, mais sans que, jusqu'ici, aucune recherche expérimentale l'eût confirmé, qu'une irritation méningée locale aseptique peut s'accompagner, — nous dirions même volontiers s'accompagne habituellement — de réactions encéphaliques très intenses.

Avec la substance irritante que nous avons employée, on observe d'abord une congestion généralisée méningo-encéphalique accompagnée de petites hémorragies, puis localement une méningite hémorragique et inflammatoire intense, tout particulièrement au niveau des sillons avoisinants, accompagnée de grosses lésions vasculaires pouvant aller jusqu'à la thrombose. La substance grise et même la substance blanche sous-jacentes participent très rapidement au processus ; on y observe les mêmes lésions vasculaires, de l'œdème, de petits foyers inflammatoires, de véritables ramollissements à la fois hémorragiques et inflammatoires.

Ces lésions d'encéphalite nous paraissent pouvoir être interprétées de la manière suivante : la substance irritante au contact de la méninge amène par voie réflexe la congestion méningo-encéphalique généralisée; *in situ* elle détermine une méningo-encéphalite en îlots, mais il est possible aussi qu'elle se propage en suivant la voie qui lui est fournie par les artères qui, de la pie-mère, gagnent perpendiculairement les circonvolutions avec une prédilection marquée pour les artères longues des sillons. Elle pénètre ainsi dans le tissu cérébral où son action se fait sentir, soit directement (foyers inflammatoires, lésion des éléments nerveux), soit surtout par l'intermédiaire de modifications vasculaires réflexes (hémorragies et thromboses, d'où œdème et ramollissement cérébral consécutifs).

Longtemps après l'introduction de la substance irritante, la lésion continue à évoluer ; à ce stade, ce sont les phénomènes inflammatoires qui paraissent prédominer. La névroglie commence à proliférer, le tissu de sclérose s'édifie, pouvant entraîner des lésions secondaires irritatives ou dégénératives.

Ce foyer inflammatoire, encore en pleine évolution au bout de deux mois, après avoir donné lieu lors du stade du début à des signes cliniques importants, ne se traduisait depuis longtemps, chez un de nos

animaux, par aucun symptôme. Ce fait est à souligner, car il nous paraît jeter un jour nouveau sur la pathogénie des affections nerveuses, succédant sans cause provocatrice à plus ou moins longue échéance à un état méningé, lorsque le sujet paraissait guéri, depuis plusieurs mois, de l'affection causale.

Follicules pluriovulaires et dégénérescence ovulaire chez la souris blanche,

par A. Chappellier.

Dans l'ovaire des mammifères, beaucoup de follicules de Graaf n'arrivent pas à maturité, mais dégénèrent avec les ovules qu'ils contiennent. Cette régression se fait suivant plusieurs processus, parmi lesquels la fragmentation ovulaire et la chromatolyse.

J'ai eu l'occasion d'étudier ces phénomènes chez quatre jeunes souris blanches de même portée, et âgées de huit, seize, vingt-quatre et trente-deux jours. De plus, certains follicules des ovaires observés sont franchement biovulés : les ovules ne se touchent en aucun point, et sont séparés par une ou deux couches de cellules folliculeuses. MM. P. et M. Bouin, trouvant des follicules pluriovulés chez une chienne adulte, concluent « à l'emprisonnement, dans la thèque conjonctive, d'un certain nombre d'ovogonies lors du cloisonnement des tubes de Pflüger au début de la période de préovogénèse » (1).

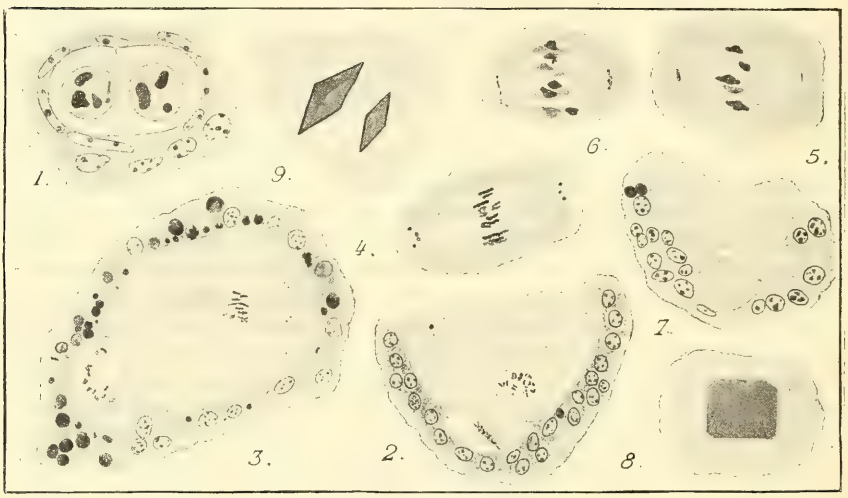
Cette manière de voir me semble confirmée par ce que j'ai pu observer chez mes souris. En effet, dans les ovaires des animaux âgés de huit et seize jours, j'ai trouvé plusieurs couples d'ovules tels que celui de la figure 1 : lors de la dislocation des tubes de Pflüger, deux ovules sont restés intimement accolés l'un à l'autre, et les cellules folliculeuses vont les englober en même temps dans un seul follicule primordial. Puis les ovules augmentent de taille sans cesser de se toucher, ou bien, dans quelques cas, les cellules folliculeuses viennent se multiplier entre eux et les séparer tardivement, je n'ai, en fait, trouvé cette disposition que chez la souris la plus âgée.

Mais, à côté des follicules pluriovulés, il s'en rencontre d'autres en pleine fragmentation ovulaire ; on pourrait donc considérer les follicules biovulés comme le premier résultat d'un dédoublement. Cependant leurs ovules se différencient, par une membrane plus nette, et surtout par une taille plus grande, des ovules isolés qui présentent un début de fragmentation : nous verrons, en effet, que celle-ci commence toujours par la division de l'ovule en deux parties très inégales.

La dégénérescence ovulaire par segmentation a été tout spécialement étudiée par Henneguy. J'ai revu sur mes préparations ce qui a été décrit par cet auteur, et il me paraît bien certain que le phénomène débute par l'émission

(1) P. et M. Bouin. *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, t. LII, 1900, p. 17.

d'un globule polaire : la figure 2 est particulièrement intéressante à ce point de vue. On trouve ordinairement (fig. 3) une seconde figure karyokinétique reportée vers le centre de l'ovule ; il n'y aurait donc pas deux globules polaires, mais, à partir de ce moment, division désordonnée de l'ovule. Henneguy, n'ayant pas trouvé de centrosomes, admet que leur absence est la cause de l'irrégularité que l'on observe. Cette absence n'est pas générale, beaucoup de fuseaux m'ont montré des centrosomes, ou plutôt des formations centrosomiales très irrégulières. Tantôt plusieurs points chromatiques en nombre variable, 2 à 4 à chaque pôle (fig. 4), tantôt une sorte de barrette (fig. 5) pouvant se résoudre en une rangée de très fines granulations (fig. 6). La désorganisation de l'ovule et de son follicule passent ensuite par les phases décrites par les auteurs, je n'y reviendrai pas.



Figures : 1, 4, 5, 6, 8, 9 × 825. — Figures : 2, 3, 7 × 433.

Je voudrais, d'autre part, signaler une formation que j'ai observée deux fois (souris de seize et de trente-deux jours). L'ovule émet une sorte de bourgeon, puis, le fait se répétant (fig. 7), on arriverait à expliquer certains aspects que l'on retrouve souvent dans les ovules très divisés et qui présentent des fragments ne paraissant pas avoir contenu de chromatine.

Enfin j'ai trouvé, et seulement dans des ovules en désorganisation avancée, des cristaux (fig. 8 et 9). Je ne crois pas à des formations artificielles, ce sont bien des produits de la désagrégation de l'ovule, on ne les avait pas signalés jusqu'ici.

On trouve donc, en examinant des animaux de plus en plus âgés, que la désorganisation des follicules et des ovules qu'ils contiennent semble

marcher de pair avec leur accroissement. Il serait intéressant de poursuivre le phénomène sur une série plus complète d'individus allant jusqu'à la maturité sexuelle. En tout cas, il me paraît confirmé par l'examen d'ovaires d'écureuil, de souris grise et de souris blanche adulte, que la production des follicules de Graaf est continue : il y aurait, sans interruption, développement de follicules ne tardant pas à avorter. Seuls quelques-uns, au moment du rut, franchiraient, et en très peu de temps, cette période critique pour arriver à maturité (1). Cette désorganisation cellulaire ne serait probablement pas sans influence sur la vie et le rôle de l'ovaire.

(*Travail du Laboratoire d'évolution des êtres organisés, à la Sorbonne.*)

(1) Il faudrait reprendre les expériences de Cl. Regaud et G. Dubreuil (*Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 28 mars 1908), sur l'ovulation chez la lapine, en suivant les faits histologiquement dans l'ovaire.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE MARSEILLE

SÉANCE DU 16 MARS 1909

SOMMAIRE

Alezais et Peyron : Sur le mode de généralisation aux fibres musculaires striées de certains épithéliomas à évolution malpighienne. . 550
Conor et Huon : Fièvre méditerranéenne et chèvres à Marseille . . 556
Fayet : De la valeur préventive du sérum antitétanique 547
Gerber (C.) : Relations entre la résistance du lait cru aux présures animales et le temps écoulé depuis la traite. — I. Lait conservé à basse température. 552
Gerber (C.) : Relations entre la résistance du lait cru aux présures animales et le temps écoulé depuis la traite. — II. Lait conservé à la température ordinaire 554
Livon (Jean) : Sur l'action des extraits du corps jaune de l'ovaire. . 549

Présidence de M. Laget.

De la valeur préventive du sérum antitétanique,

par Fayet.

S'il était besoin d'autres preuves que celles apportées, jusqu'ici, par de nombreux auteurs, sur le rôle préventif antitétanique, nous pourrions y ajouter les observations que nous venons de faire, en 1908, et qui démontrent que l'emploi systématique du sérum antitétanique, tel qu'il a été préconisé par nos maîtres, permet d'éviter cette complication redoutable des traumatismes qu'est le tétanos.

Les communications faites, tout dernièrement, par M. le médecin-inspecteur Vaillard à l'Académie de médecine, semblaient demander un appui plus démonstratif pour une plus large application de ce sérum en médecine humaine.

Ce nouvel appui ressortira des faits exposés ci-dessous.

En consultant nos statistiques des cinq dernières années, nous voyons qu'il a été observé dans un même milieu :

En 1903,	4 cas de tétanos	. . . .	dont :	1 mortel.
En 1904,	1 —	. . . .		guéri.
En 1905,	1 —	. . . .		1 mortel.
En 1906,	6 —	. . . .		2 mortels.
En 1907,	3 —	. . . .		1 mortel.
Soient :	14 cas de tétanos	. . . .	dont :	5 mortels, en 5 ans.

Nous ne pouvons, pour les années 1903-1904-1905 et 1906, que rapporter les chiffres précédents; mais pour 1906, nous dirons que les trois chevaux atteints de tétanos n'avaient pas reçu d'injection préventive de sérum, soit que les plaies, par lesquelles le bacille de Nicolaïer a pu pénétrer, aient été jugées inoffensives, soit qu'elles soient passées inaperçues.

Les trois derniers cas observés dans les conditions indiquées étaient la démonstration évidente qu'aucune lésion des membres, surtout celles siégeant sur le pied, ne devait être négligée.

L'apparition de cette terrible complication, quelles que fussent les précautions d'aseptie et d'antiseptie prises, devait être toujours à craindre.

Pénétré de la démonstration faite, par nos maîtres, quant à la valeur réellement préventive du sérum antitétanique, employé contre tous les traumatismes; de celle de nombreux autres auteurs et de la nôtre, nous avons, en 1908, systématiquement employé contre toutes les plaies des membres et particulièremeut contre toutes les blessures du pied, sans distinction de gravité, le sérum à titre préventif, dans les conditions prescrites, c'est-à-dire : 1, 2 et 3 flacons selon les cas ou plutôt selon la durée des traumas. Sur 215 blessures diverses ayant pour siège les membres et 130 blessures du pied, presque toutes occasionnées par des « clous de rue », le résultat a été : *aucun cas de tétanos.*

Nous n'ajouterons aucun commentaire à cette conclusion.

Nous croyons que le tétanos est évitable, à la condition que la quantité de sérum injecté soit suffisante, car il vient de nous être signalé, par M. le vétérinaire en premier Fontaine, de l'Ecole de Saumur, un cas de tétanos survenu douze jours après l'injection d'un seul flacon de sérum. L'immunité créée dans ce cas aura été insuffisante ou trop éphémère. Si les plaies tétanigènes pouvaient être différenciées des plaies banales, peut-être pourrait-on admettre l'abstention dans certains cas. Mais comme, en vétérinaire, la question économique doit primer toutes les autres, on la comprend plus difficilement et cela, d'autant, que les injections préventives de sérum antitétanique ne sont, jamais pouvons-nous dire, suivies d'accidents locaux ou généraux, immédiats ou tardifs.

Sur l'action des extraits du corps jaune de l'ovaire,

par Jean Livon (fils).

On connaît le rôle important que joue l'ovaire dans l'organisme de la femme. Il tient sous sa dépendance la nutrition de l'utérus, la menstruation; il est indispensable à la fixation de l'œuf et à la nutrition de l'embryon au début. « Il possède un rôle antitoxique encore mal connu, mais cependant indiscutable. »

La menstruation cesse, l'utérus s'atrophie, les seins se flétrissent, le timbre de la voix se transforme, des troubles variés apparaissent si l'ablation des ovaires a été complète. Cette action de l'ovaire sur l'organisme est due à une sécrétion interne (1) et pour compenser ces troubles on fabriqua l'ovarine qui est une préparation faite avec l'ovaire tout entier.

De très nombreuses recherches, plus récentes, ont montré que l'ovaire était constitué par deux glandes :

1° La glande sexuelle qui forme l'œuf; 2° le corps jaune.

Pour la plupart des auteurs, l'action exercée sur l'organisme serait uniquement due à la présence du corps jaune, et les troubles observés après la castration à l'absence de corps jaune, seule glande à sécrétion interne de l'ovaire chez la femme.

Lambert, en 1907, publia à la Biologie une note sur l'action des extraits de corps jaune d'ovaire de truie ou de vache, sur la grenouille et le lapin.

Injecté dans la veine marginale de l'oreille du lapin, cet extrait aurait une grande toxicité, 3 centimètres cubes d'extrait frais suffirait à entraîner la mort d'un lapin avec accès simulant les convulsions strychniques.

L'opothérapie ovarienne, ayant fait de nouveaux progrès, nous avons cru intéressant de reprendre toute une série de nouvelles recherches, sur l'action du corps jaune des ovaires.

L'extrait que nous avons employé est un extrait de corps jaune provenant de truie et de vache, produit que je désignerai aujourd'hui sous le nom de produit A.

Notre première série d'expériences a porté sur la toxicité de ce produit.

Injecté dans le péritoine de cobayes, nous avons constaté une action toxique, variable selon la rapidité d'absorption et selon les individus.

Par voie intrapéritonéale chez le cobaye, la mort s'obtient après une

(1) Ch. Livon. *Action des sécrétions internes sur la pression artérielle*, Montpellier, 1898. Congrès de médecine.

durée variable; c'est ainsi que 30 centigrammes tuent un cobaye femelle de 462 grammes en quatorze heures et un autre cobaye femelle de 187 grammes en une heure, mais la dose toxique obtenue généralement avec le produit A est de 0,20 à 0,30 par kilogramme d'animal, cette dose étant très variable suivant les individus.

Les animaux meurent en présentant des tremblements généralisés, de la dyspnée, des convulsions, et en poussant de légers cris. L'animal est déprimé, parésié, il y a de la diminution de la sensibilité générale, de la paraplégie et ensuite de la paralysie générale.

Il n'y a aucune émission d'urine, ni de matières fécales, pas de salivation. L'animal meurt généralement pas asphyxie.

Si la dose mortelle n'est pas injectée en une seule fois, l'animal ne succombe pas et a besoin, pour présenter des phénomènes toxiques, d'une dose beaucoup plus forte.

Sur le mode de généralisation aux fibres musculaires striées de certains épithéliomas a évolution malpighienne,

par Alezais et Peyron.

Dans une série de notes antérieures (1), nous avons essayé de mettre en évidence la présence dans les tumeurs salivaires de formations malpighiennes d'origine épithélio-glandulaire. De l'ensemble de nos recherches, se dégagent des conclusions qui contredisent une distinction trop absolue entre les épithéliomas glandulaires et malpighiens

L'étude des fibres musculaires striées envahies par ces tumeurs, offre des faits hautement confirmatifs de ces tendances évolutives et susceptibles de faire fléchir une formule d'opposition rigoureuse entre elles. On sait en effet, surtout depuis les recherches de Cornil et Cristiani, que le tissu musculaire est un de ceux qui demeurent le plus passifs devant les formations épithéliales malignes. Les classiques indiquent que la généralisation du cancer épithélial aux fibres musculaires offre des aspects différents suivant qu'il s'agit d'un épithélioma glandulaire ou malpighien. Dans le premier cas (lésions du grand pectoral dans le cancer du sein), les cellules épithéliales se substituent aux fibres musculaires en s'infiltrant à travers leurs gaines sarcolemmiques sans destruction de celles-ci; elles se disposent en petits groupes, rappelant les amas d'aspect glandulaire de la tumeur primitive. Au contraire, « un épithélioma à globes épidermiques ne présentera jamais une semblable

(1) *Réunion biologique de Marseille*, décembre 1908, janvier 1909.

disposition (1) ». Les fibres musculaires disparaîtraient par atrophie simple due à la compression de voisinage, à l'infiltration graisseuse, à la dégénérescence vitreuse. On ne constaterait jamais l'infiltration des cellules épithéliales dans le sarcolemme.

L'examen histologique du muscle masseter envahi par un épithélioma salivaire à évolution ectodermique nous a permis de constater des faits en contradiction avec la conception précédente.

1° Entre les fibres musculaires, à une certaine distance de la tumeur parotidienne, on reconnaît dans le tissu conjonctif interstitiel des cellules épithéliales faciles à distinguer par leur volume, leur protoplasma clair et leur noyau pâle des petites cellules conjonctives à noyau foncé. Les cellules épithéliales s'insinuent, par effraction de la gaine sarcolemmique, dans la substance contractile de la fibre ; tous les stades de cette pénétration, qui diffèrent suivant les points, peuvent être suivis. On voit par places des fibres entourées de cellules épithéliales garder leur sarcolemme intact ; ailleurs, les cellules s'engagent par files dans une mince encoche de la gaine, plus souvent sur des points multiples. Ainsi arrivées une à une dans l'intérieur de la fibre, les cellules ont une tendance uniforme à se grouper plus ou moins régulièrement, soit en pseudo-acini (cellules cubiques disposées circulairement autour d'une cavité centrale), soit en globes épidermiques embryonnaires comme dans la tumeur principale. Dans cette dernière disposition, qui est constante à un stade plus avancé, les éléments épithéliaux s'allongent, incurvent leurs faces en contact et s'imbriquent les uns autour des autres.

2° En certains points assez rares, les globules à kératinisation incomplète ainsi constitués s'accroissent beaucoup par multiplication de leurs assises et le sarcolemme ne tarde pas à disparaître.

3° Dans des points plus rares encore, on voit se former des globes plus vastes qui entourent des fibres musculaires en apparence intactes, mais celles-ci ne tardent pas à être envahies à leur tour et il serait inexact de croire qu'elles sont destinées à disparaître par atrophie simple.

Tous ces faits démontrent que la formule d'opposition admise par les auteurs à la suite de Cornil et Ranvier ne saurait être maintenue et que des cellules isolées d'aspect épithélio-glandulaire banal, peuvent à la faveur d'un mode de groupement spécial donner lieu à des figures de type malpighien non douteux. Leur ensemble nous paraît nettement confirmatif des tendances évolutives propres aux tumeurs salivaires que nous avons essayé de mettre en évidence.

(*Laboratoire d'Anatomie pathologique.*)

---

(1) Cornil et Ranvier. *Anat. path.*, 9e édition, p. 502-504.

Relations entre la résistance du lait cru aux présures animales et le temps écoulé depuis la traite.

I. Lait conservé a basse température,

par C. Gerber.

a) Faisons agir à 28°, et à des intervalles de temps croissants, une même dose de solution au 20e, dialysée, de pepsine en paillettes, sur du lait cru recueilli du pis de la vache, d'une façon aseptique, et maintenu à 7° jusqu'au moment de l'emprésurement.

On remarque (tableau I, 2e partie) qu'en opérant avec 0 c. c. 08 de soluté, la caséification du lait exige, une heure après la traite : 2 min.; huit heures après : 26 min.; vingt-quatre heures après : 28 m. 55 sec.; soixante-douze heures après : 23 m. 15 sec.; quatre-vingt-seize heures après : 4 min.; cent vingt heures après : 0 m. 20 sec. Donc : au cours des premières heures après la traite le lait devient de plus en plus résistant à la pepsine; cette résistance se maintient ensuite à peu près au même degré pendant trois jours; elle diminue sensiblement le quatrième et fait place, au cours du cinquième, à une sensibilité six fois plus forte qu'au début. Pendant tout ce temps, le lait a conservé sa réaction amphotère; mais on constate, à la fin, la présence d'un peu de lactate de chaux formé probablement au cours d'une lente fermentation lactique, aux dépens du phosphate tricalcique insoluble et du sucre de lait et qui, augmentant la teneur en chaux dissoute du lait, explique sa sensibilité exagérée.

TABLEAU I

Millièmes de centimètre cube de solution de pepsine.	Temps nécessaire a la caséification a 28°, par la pepsine, au 20e de 5 c. c. de lait provenant de deux vaches ayant vêlé a des époques différentes et maintenu, depuis la traite, pendant des temps croissants, a 7 degrés.											
	Lait de 4 mois — Heures écoulées depuis la traite.						Lait de 15 mois — Heures écoulées depuis la traite.					
	1	8	24	72	96	120	1	8	24	72	96	120
	m. s.	m. s.	m. s.	m. s.	m. s.	m. s.	m. s.	m. s.	m. s.	m. s.	m. s.	m. s.
80 »	6.10	**35.25**	**42** »	**33.05**	**6.55**	1 »	2 »	**26** »	**28.55**	**23.15**	4 »	0.20
40 »	8.30	**31.10**	**38.35**	**31.45**	**6.13**	1·20	3 »	**19.50**	**24.20**	**20.10**	4.05	0.35
20 »	11.10	**30** »	**35.05**	**30.55**	**6.05**	2 »	4.15	**17.30**	**22.05**	**16.40**	4.15	1 »
10 »	14.20	**29.45**	38.10	36.45	8 »	3.10	5 45	**13. 05**	**20.20**	**14.15**	5.05	1.50
5 »	23.30	39.50	49.10	41.10	10.45	5 »	8.20	15.35	**19.40**	15.25	7.25	3.10
2 5	40.40	67 »	80 »	54.05	14.35	8.30	13.40	22.05	24.10	20.15	11.35	5.50

b) Opérant avec une quantité 32 fois plus petite de pepsine, nous avons obtenu les chiffres suivants :

13 m. 10 sec., 32 m. 05 sec., 24 m. 10 sec., 20 m. 55 sec., 11 m. 35 sec., 5 m. 50 sec.

Ces nombres indiquent que la courbe du phénomène, tout en étant de même nature que dans l'exemple précédent, est bien moins accentuée; les augmentations de résistance sont plus faibles, en effet, et elles sont suivies d'une augmentation de sensibilité plus faible également. Si, en outre, on compare les chiffres correspondants dans les deux séries, on voit que, *depuis la 8e heure jusqu'à la 72e, une dose déterminée de pepsine produit la coagulation d'un certain volume de lait en un temps plus court qu'une dose 32 fois plus forte.*

Ce renversement dans la loi du fonctionnement des présures ne se manifeste que lorsque la résistance du lait est considérable. Quand elle est moyenne, les temps de coagulation sont simplement à peu près indépendants de la dose de pepsine employée, tant que celle-ci ne tombe pas au-dessous d'une certaine limite, auquel cas la loi de Segelcke et Storch devient applicable.

c) La présure Hansen se comporte de la même façon que la pepsine. C'est ce que prouvent les chiffres de la seconde partie du tableau II; cependant, en les comparant avec ceux de la première partie obtenus avec le même lait, *mais empepsiné*, on constate que la résistance à la présure Hansen augmente plus lentement et diminue plus vite.

TABLEAU II

Millièmes de centimètres cubes de solution présurante.	Temps nécessaire à la caséification, à 28°, de 5 c. c. de lait pur ou contenant 10 molécules milligrammes de $CaCl^2$, provenant de la même vache et maintenu, depuis la traite, pendant des temps croissants, à 7 degrés.											
	Solution dialysée de pepsine au 20e. Lait pur. Heures écoulées depuis la traite.				Solution dialysée de présure Hausen au 20e. Lait pur. Heures écoulées depuis la traite.				Solution dialysée de présure Hausen au 160e. Lait calcifié. Heures écoulées depuis la traite.			
	1	3	24	36	1	8	24	36	1	8	24	36
	m. s.	m. s.	m. s.	m. s.	m. s.	m. s.	m. s.	m. s.	m. s.	m. s.	m. s.	m. s.
80 »	1.40	**24.40**	**30** »	**25.10**	3.25	5.15	19.35	7.45	6.35	7.10	9.50	10.50
40 »	2.15	**16.30**	**23.15**	**19.55**	4.55	7.05	19.45	10.25	13.30	14 »	20.10	22 »
20 »	3.30	**14.35**	**19.10**	**16.35**	6.45	10.15	23.05	15.55	»	»	»	»
10 »	5 »	**13** »	**18** »	**16.25**	10.30	15.05	30.30	25.45	»	»	»	»
5 »	8.15	15.20	24.10	20.40	17.10	21.45	45.40	41.55	»	»	»	»
2.5	12.40	20.40	39 »	25.05	30.50	42 »	77.20	73 »	»	»	»	»

d) L'examen comparé des deux parties du tableau I, où l'on voit un lait de vache de quatre mois contenant, par litre, 6 gr. 40 de lactalbumine et lactoglobuline et 1 gr. 08 de calcium, être beaucoup plus résistant, dès la traite et dans la suite qu'un lait de quinze mois contenant 4 gr. 75 d'albuminoïdes coagulables par la chaleur et 0 gr. 90 de calcium, semble bien montrer qu'il existe une relation étroite entre cette augmentation dans la résistance du lait et sa teneur en lactalbumine et lactoglobuline; mais cette augmentation de résistance du lait aux

présures tient encore à d'autres causes que l'étude de la trypsine nous permettra de mettre en évidence dans une prochaine communication.

Quoi qu'il en soit, les faits curieux précédents montrent combien il faut être prudent, quand on étudie les lois de la caséification, dans l'emploi, sous prétexte d'éviter une destruction possible des présures aux températres moyennes, des basses températures (*glacière*, etc.).

Relations entre la résistance du lait cru aux présures animales et le temps écoulé depuis la traite.

II. Lait conservé a la température ordinaire,

par C. Gerber.

Le lait de vache, tel qu'il est livré le plus souvent à la consommation, est un mélange de laits tirés sans grands soins particuliers, des divers animaux d'une même étable, porté à domicile trois ou quatre heures après la traite, dans des vases qui, tout en étant ordinairement assez propres, sont loin d'être stériles.

Ce lait ne présente pas, au cours de la journée, lorsque celle-ci n'est pas trop chaude, de notables modifications quant à sa résistance aux présures, et par là, il paraît se différencier très nettement du lait trait d'une seule vache saine, en s'entourant de tous les soins d'aseptie possibles, et conservé à basse température. Il se différencie aussi du lait conservé aux températures élevées, ce dernier, ainsi que le montre le tableau I, se comportant comme le premier.

TABLEAU I

Millièmes de centimètre cube de solution de pepsine	Temps nécessaire a la caséification, a 28°, par la pepsine au 20e de 5 c.c. de lait maintenu après la traite aux températures et pendant les temps suivants.					
	8°			58°		
	1 heure	8 heures	14 heures	1 heure	8 heures	14 heures
	m. s.	m. s.	m. s.	m. s.	m. s.	m. s.
80 »	1.50	12.15	16.05	1.35	4.05	4.20
40 »	2.50	12.50	16.40	2.35	4.15	6 »
20 »	4.40	13.20	18.25	4.15	5.45	9.10
10 »	8.10	17.20	23.25	7.50	9.25	14.30
5 »	14.30	29 »	34.40	13.25	16.35	26.55
2.5	29.40	68.30	72 30	27.15	31.20	48.35

Or, ce qui différencie ces deux liquides du lait maintenu à la température

ordinaire, c'est la lenteur avec laquelle les microbes des fermentations lactiques et autres se développent à 5°-8°, 55°-60°; la rapidité relative avec laquelle ils se multiplient à 15°-25°.

Il était donc à supposer que la stabilité plus ou moins grande du lait maintenu à la température ordinaire était le résultat de deux actions inverses : *a* résistance croissante de ce liquide pur avec son âge, *b* action présurante adjuvante également croissante avec l'âge du lait, cette action étant directe (formation de caséases microbiennes) et indirecte (sensibilisation de la présure et dissolution de la chaux insolubilisée à l'état de phosphate tribasique, par la formation microbienne d'acide lactique).

S'il en est ainsi, il doit suffire de ralentir ou de supprimer la pullulation des microbes dans le lait conservé à la température ordinaire pour constater : dans le premier cas, une résistance de même ordre que celle offerte par ce liquide maintenu à basse température ; dans le second cas, une résistance encore plus forte.

Ce sont bien là les résultats que nous avons obtenus en faisant agir à 28° une solution dialysée de pepsine au 20e sur du lait additionné aussitôt après la traite, de formol, de bichromate de potassium ou de bichlorure de mercure, puis maintenu à 15, 20, 25, 30°, pendant des temps croissants.

TABLEAU II

Millièmes de centimètres cubes de solution de pepsine	Temps nécessaire à la caséification, à 28°, par la pepsine au 20e, de 5 c. c. de lait pur ou additionné de 0 gr. 25 CH^2O, 0 gr. 20 $HgCl^2$, 0 gr. 50 $K^2Cr^2O^7$ par litre et maintenu à 25° pendant les temps suivants.											
	1 heure				10 heures				24 heures			
	pur	CH^2O	$K^2Cr^2O^7$	$HgCl^2$	pur	CH^2O	K^2CrO^{27}	$HgCl^2$	pur	CH^2O	$H^2Cr^2O^7$	$HgCl^2$
	m. s.	m. s.	m. s.	m. s.	m. s.	m. s.	m. s.	m. s.	m. s.	m.	m. s.	m s.
80 »	6.55	25.35	10.45	9.05	9.15	46.25	56.25	49.50	0.15	150	18 »	1.10
40 »	6.25	17.15	7.45	8.05	9.15	41.15	59 »	42 »	0.25	221	14.20	1.50
20 »	6.05	13.25	7.05	7.55	9.05	37.20	52.15	33.10	0.40	281	11.40	2.30
10 »	7.45	13.30	5.35	7.25	9.30	32 »	43.50	25 »	1.10	259	14 »	4 »
5 »	10.40	48.40	9.05	10.15	12 »	33.10	37.30	23.50	2 »	213	16.10	6 »
2.5	19.20	28.50	14.55	16.55	17.50	39.30	32.20	29.40	3.40	193	19.40	9.30

Tandis qu'avec $K^2Cr^2O^7$, à la dose de 0 gr. 50 et 1 gr. par litre et surtout avec $HgCl^2$ à la dose de 0 gr. 20 et 0 gr. 30, la résistance ne croissait que pendant un certain temps variant de 24 à 72 heures, pour diminuer ensuite et faire place, finalement, à une sensibilité croissante; avec CH^2O au contraire, à la dose de 0 gr. 25, la résistance devenait toujours plus forte, si bien qu'en opérant avec un lait de vache ayant vêlé depuis trois mois, il nous fut impossible d'obtenir, après 72 heures de séjour à 25°, de coagulation au bout de 360 minutes avec des doses qui avaient déterminé la prise du lait, au début, en 6-19 minutes (2e colonne du tableau ci-dessus). Cette résistance

excessive s'est maintenue, dans notre expérience, jusqu'au 10e jour, date où nous avons interrompu cette dernière (1).

La différence d'action des trois antiseptiques est due à la réduction assez rapide de $HgCl^2$, plus lente de $K^2Cr^2O^7$, et à la conservation longue de CH^2O.

Disons en terminant que tous les agents sensibilisateurs des présures [chaleur, $CaCl^2$ (3e partie du tableau II de la précédente communication), HCl] atténuent cette résistance croissante du lait cru avec l'âge, tandis que tous les agents paralysants l'exagèrent [formol (3e colonne du tableau ci-dessus comparée à la 2e), etc.].

Fièvre méditerranéenne et chèvres a Marseille,

par Conor et Huon.

Le rôle des chèvres, dans l'étiologie de la fièvre méditerranéenne, a été établi par Zammit à Malte. En France, deux cas ont été récemment signalés par MM. Danlos, Wurtz et Tanon : les malades étaient journellement en contact avec des chèvres, dont trois sur quatre avaient un sérum agglutinant. Antérieurement à cette communication, nous avions entrepris, sur les conseils du Dr Ch. Nicolle, directeur de l'Institut Pasteur de Tunis, des recherches sur les chèvres de Marseille, dont le port est en constantes relations avec Malte et les différents pays où la maladie a été observée (2).

Nous avons opéré sur des animaux sacrifiés aux abattoirs, et le nombre de nos observations est actuellement de 108. Nous croyons intéressant d'en publier les résultats. Nous avons procédé à deux ordres de recherches : pouvoir agglutinant du sérum et présence du *Micrococcus melitensis* dans la rate.

L'ensemencement de la pulpe splénique sur gélose ne nous a pas encore permis d'isoler le coccus spécifique. Les germes décelés ont été le staphylocoque, le bacille coli, le bacille subtilis, et, dans un cas, un streptothrix. L'examen des frottis de rates n'a donné lieu à aucune observation particulière.

La recherche de l'agglutination a été faite suivant la méthode de

(1) Le manque de place nous a obligé à limiter notre tableau au 24 premières heures.

(2) Nous remercions bien vivement le Dr Nicolle de nous avoir procuré une culture de *Micrococcus melitensis* et de nous avoir initié à la recherche de l'agglutination.

Nicolle : on émulsionne une culture jeune sur agar dans une solution physiologique et on mélange cette émulsion au sérum dans de petits tubes d'un demi-centimètre de diamètre. L'examen est pratiqué après seize à vingt heures à l'œil nu et au microscope.

Les résultats obtenus ont été les suivants :

Absence d'agglutination	59 cas.
Agglutination au 1/10	12 —
— au 1/20	20 —
— au 1/30	10 —
— au 1/40	6 —
— au 1/100	1 —

Si nous ne retenons que les agglutinations à partir des dilutions au 1/20 (certains sérums normaux pouvant agglutiner au 1/10), nous trouvons :

Séro-réaction négative : 71 cas, soit : 65,75 p. 100.
— positive : 37 cas, soit : 34,25 p. 100.

Les animaux examinés, âgés de quatre à six ans, étaient tous originaires du pays : Marseille, Rove, Ardèche, Gardanne, Alpes, Martigues.

Nos résultats se rapprochent de ceux obtenus par Boycott et Daman (*Brit. med. Journ.*, 27 juin 1908), qui eurent la curiosité d'essayer la séro-réaction sur 22 chèvres n'ayant jamais quitté l'Angleterre : 6 animaux, soit 37,5 p. 100, présentèrent une agglutination variant de 1/20 à 1/200. Les cultures restèrent négatives, comme dans notre série. Ce dernier résultat ne doit point exclure l'idée d'une infection par le *Micrococcus melitensis*, car on ne retrouve pas facilement ce germe chez des chèvres naturellement infectées (1 fois sur 13 cas, d'après les travaux de la Commission anglaise. Part VI, 1907). Zammit, sur 46 rates prélevées aux abattoirs de Malte, n'a trouvé qu'une fois le coccus de Bruce, alors que le sang de ces chèvres donnait une séro-réaction positive nette dans 7 cas.

Les résultats que nous avons obtenus, en recherchant le pouvoir agglutinant du sérum des chèvres tuées aux abattoirs de Marseille, nous permettent donc de conclure à la très grande probabilité de l'infection d'un certain nombre de ces animaux par le *Micrococcus melitensis*.

(*Laboratoire militaire de bactériologie de Marseille.*)

OUVRAGES OFFERTS A LA SOCIÉTÉ

PENDANT LES MOIS DE JANVIER, FÉVRIER ET MARS 1909

Notices sur les travaux scientifiques de Jean-Félix Guyon (1864-1907), petit in-4° de VIII-134 pages. Paris, Masson et Cie, 1908.

G. WEISS. — *Physiologie générale du travail musculaire et de la chaleur animale*, in-8° de XI-267 pages. Paris, Masson et Cie, 1909.

H. PIÉRON. — *Le problème de l'autotomie*, brochure in-8°, extrait du *Bull. scientif. de la France et de l'étranger*, 1908, XLII, p. 185-246.

ARMAND-DELILLE. — *Le mécanisme de l'immunité. Anticorps, antigènes et déviation du complément*, brochure in-8° de 36 pages, Paris, Masson et Cie, 1909.

F. BLUMENTHAL. — *Krebsforschung*, brochure grand in-8° de 24 pages, extrait de *Encyclopädische Jahrbücher der ges. Heilkunde*, N. F., Bd 7.

F. BLUMENTHAL et E. JACOBY. — *Ueber Atoxyl*, III, broch. in-8°, p. 20-36, extrait de *Biol. Z.*, Bd 16, 1909.

R. LEGENDRE. — *Contribution à la connaissance de la cellule nerveuse d'Helix pomatia*, 1 vol. grand in-8° de 267 pages (avec 2 pl.). Paris, Masson et Cie, 1909.

GEORGES BOHN. — *La naissance de l'intelligence*, 1 vol. in-12 de 350 p. Paris, E. Flammarion, 1909.

Le Gérant : OCTAVE PORÉE.

Paris. — L. MARETHEUX, imprimeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 3 AVRIL 1909

SOMMAIRE

Achard (Ch.), Ramond (Louis) et Foix (Ch.) : Résistance et activité des globules blancs dans les leucémies. 560

Baronneix (L.) et Harvier (P.) : Note sur les modifications histologiques des parathyroïdes dans le tétanos 584

Béclère (Henri) : Evolution du mégaloblaste dans la leucémie myéloïde 582

Bierry et Portier : Sur le dosage du sucre dans le sang 577

Bierry (H.) et Giaja (J.) : Dosage du sucre du sang chez le Poulpe (*Octopus vulgaris* L.). 579

Cluzet (J.) et Bassal (L.) : Résultats éloignés de l'action des rayons X sur la mamelle. 568

Castex (Mariano-R.) : Recherches cliniques sur la présence d'anticorps spécifiques dans les sérums des malades atteints de streptococcies diverses 576

Delcourt (A.) : Amixie régionale chez *Notonecta Glauca* (L.) 589

Doyon (M.) et Gautier (Cl.) : Action de la bile sur la coagulation du sang. Expériences sur le lapin. 593

Drzewina (Anna) : Epithélium et glandes de l'œsophage de la Torpille (Note préliminaire) 570

Gilbert (A.) et Lippmann (A.) : Note sur l'égalisation du taux urinaire quotidien (isurie) dans la cirrhose alcoolique 588

Launoy (L.) : A propos de l'existence de figures karyocinétiques multiples dans le foie en autolyse ou en cadavérisation de la souris blanche adulte (Note préliminaire). 564

Manaud (A.) : Action « in vitro » de la tuberculine sur les propriétés opsoniques des sérums. 563

Marchal (Paul) : Sur les Cochenilles de l'Afrique occidentale. . . . 586

Nattan-Larrier (L.) et Parvu : Recherches sur le pouvoir phagocytaire des polynucléaires éosinophiles. 574

Portier (P.) : Recherches physiologiques sur les insectes aquatiques. — VI. Sort des corps gras introduits dans les trachées. Pénétration des particules solides dans l'appareil respiratoire. Conséquence de ces faits touchant le mode d'infection des insectes aquatiques et les procédés de destruction de ces animaux 580

Repaci (G.) : Contribution à l'étude de la flore microbienne anaérobie de la bouche de l'homme à l'état normal et pathologique. — I. Sur un bacille rappelant par ses caractères le *B. fusiforme de Vincent*. . 591

Retterer (Éd.) et Lelièvre (Aug.) : Musculature intestinale de la Tanche (*Tinca vulgaris* Cuv.). 571

Weber (A.) : Altérations des fibres musculaires striées sous l'influence des sarcosporidies 566

Présidence de M. G. Weiss.

Résistance et activité des globules blancs dans les leucémies,

par Ch. Achard, Louis Ramond et Ch. Foix.

Nous avons recherché dans les globules blancs du sang leucémique deux qualités fort différentes, dont nous poursuivons l'étude à l'aide de techniques spéciales: l'une, d'ordre statique, est la résistance ou solidité de la structure cellulaire; l'autre, d'ordre dynamique, est l'activité ou l'aptitude à incorporer des particules solides. Déjà, dans une note antérieure (1), nous avions, avec M. Feuillié, examiné sous ce rapport un cas de leucémie myéloïde améliorée par la radiothérapie; l'épreuve de la résistance, faite au moyen d'une solution d'urée, avait mis en évidence une fragilité très grande des globules blancs et spécialement des myélocytes, et l'activité leucocytaire, appréciée au moyen de grains d'encre de Chine, s'était montrée très faible.

Quelques mois plus tard, M. Parvu (2), étudiant dans un cas de leucémie myélogène l'activité phagocytaire des globules blancs à l'égard du bacille d'Eberth et du staphylocoque, concluait que les polynucléaires avaient beaucoup perdu de leur activité normale et que, par contre, les myélocytes les remplaçaient dans leurs fonctions.

Dans 3 nouveaux cas de leucémie, nous avons obtenu des résultats qui diffèrent beaucoup des précédents, en appliquant les techniques plus précises que nous avons décrites et qui consistent, pour l'épreuve de la résistance, dans l'emploi d'une simple solution hypotonique de sel marin et, pour celle de l'activité, dans l'usage de levures de muguet stérilisées.

Obs. I. — *Leucémie myélogène.* R..., quarante-cinq ans, journalier, malade depuis six mois. Splénomégalie considérable. Pas de ganglions. Gros foie.

Numération :

Globules rouges	2.250.000
— blancs	365.000

(1) Ch. Achard, L. Ramond et E. Feuillié. Quelques recherches sur la résistance et l'activité des leucocytes, *Comptes rendus de la Société de Biologie,* 11 juillet 1908, p. 56.

(2) Parvu. Pouvoir phagocytaire des globules blancs et indice opsonique dans la leucémie myélogène, *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 21 novembre 1908, p. 480.

Formule leucocytaire :

Polynucléaires	44
Myélocytes	28
Mononucléaires	9
Lymphocytes	1
Éosinophiles	18 (dont 15 myélocytes).

Résistance leucocytaire : (1)

R 5	1	339
R 4	65	
R 3	17	
R 2	6	
R 1	11	

Activité leucocytaire : (2)

Globale	0,38
Des polynucléaires	0,80
Des myélocytes	0,01

Leucocytes à vacuoles colorables par le rouge neutre : 10 p. 100.

Obs. II. — *Leucémie lymphatique.* B..., cinquante ans, instituteur. Début il y a un an. Adénopathies multiples. Rate perceptible. Bon état général.

Numération :

Globules rouges	1.200.000
— blancs	314.000

Hémoglobine : 75 p. 100.

Forme leucocytaire :

Polynucléaires	13
Mononucléaires	15
Lymphocytes	72

Résistance leucocytaire :

Avant une séance de rayons X.			Après une séance de rayons X.		
R 5	15	409	R 5	16	408
R 4	73		R 4	76	
R 3	6		R 3	8	
R 2	0		R 2	0	
R 1	0		R 1	0	

Activité leucocytaire :

Globale	0,12
Des polynucléaires	0,85
Des lymphocytes	0

Pas de changements après la séance de rayons X.

(1) Le maximum de résistance, qui correspondrait à 100 p. 100 de leucocytes doués de la résistance n° 5, serait exprimé par 500.

(2) L'activité leucocytaire normale est exprimée par 1.

Obs. III. — *Leucémie aiguë.* B..., quarante-sept ans, charpentier, malade depuis un mois, alité depuis trois semaines. Fièvre (39 à 40 degrés). Prostration, subdélire, grande pâleur. Pas d'hémorragies, sauf de petites hémorragies gingivales insignifiantes. Langue rôtie, fuligineuse. Pouls petit. Rate à peine perceptible. Foie un peu gros. Pas de ganglions.

Numération :

Globules rouges	600.000
— blancs	52.000

Formule leucocytaire :

Polynucléaires	13
Myélocytes neutrophiles	11
Gros mononucléaires basophiles	44
Mononucléaires non basophiles	24
Lymphocytes	8
Éosinophiles	0
Hématies nucléées	0,4

Résistance leucocytaire :

R 5	0	377
R 4	83	
R 3	12	
R 2	4	
R 1	1	

Les mononucléaires sont en général bien conservés: leur contour est net, leur noyau pâle et mal coloré par l'hématéine, mais il en est de même sur les lames témoins, non traitées par la solution hypotonique.

Activité leucocytaire :

Globale	0,25
Des polynucléaires	1,14
Des mononucléaires	0,11
Des lymphocytes	0

(Il se peut que les quelques levures absorbées par les mononucléaires l'aient été par des mononucléaires normaux, la distinction de ces éléments et des cellules basophiles n'étant guère possible dans les conditions de la recherche.)

Leucocytes à vacuoles colorables par le rouge neutre : 94 p. 100.

Pouvoir leuco-activant du sérum : 0,62.

En somme, dans ces 3 cas, qui répondent aux 3 principales sortes de leucémies, les leucocytes normaux, en particulier les polynucléaires, étaient doués de leurs qualités habituelles : résistance forte et activité sensiblement normale. Mais il n'en était pas de même des leucocytes pathologiques. Si leur résistance était à peu près semblable à celle des éléments normaux de la même variété, leur activité, par contre, était fort différente. Tous se sont montrés à peu près dépourvus du pouvoir d'englober les levures, aussi bien ceux de la série myéloïde, normalement très actifs, que les lymphocytes généralement inactifs.

Il convient aussi de noter que le pouvoir leuco-activant de sérum, recherché dans le cas de leucémie aiguë, était nettement abaissé, comme il paraît arriver habituellement dans les états généraux graves.

Action « in vitro » de la tuberculine sur les propriétés opsoniques des sérums,

par A. Manaud.

Sur le conseil de M. Calmette, j'ai étudié l'action de la tuberculine sur les propriétés opsoniques des sérums auxquels on la mélange *in vitro*.

La méthode employée a été celle de *Wright* et de ses élèves. J'ai utilisé une suspension de globules humains lavés en eau salée physiologique; une émulsion très fine de bacilles tuberculeux obtenus par broyage d'une culture jeune en bouillon, centrifugée pour éliminer les grumeaux; différents sérums de cobayes neufs ou tuberculeux et de malades tuberculeux; enfin, la tuberculine précipitée après évaporation *à froid*.

J'ai recherché d'abord quelle est l'action de la tuberculine quand on la fait intervenir directement dans le mélange leucocytes + bacilles + sérum, au moment même de l'expérience de phagocytose. Pour cela, des quantités égales d'émulsion de bacilles, de leucocytes, de sérum et de tuberculine sont aspirées dans le tube capillaire de la pipette de Wright. Le mélange est mis à l'étuve à 37 degrés pendant vingt secondes. On fait des étalements sur lames, on colore, et on établit l'indice opsonique. La phagocytose a été sensiblement la même dans tous les cas :

INDICE OPSONIQUE	AVEC TUBERCULINE	SANS TUBERCULINE
1. Sérum de cobaye normal	4,5	5,2
2. Sérum de cobaye normal	2,5	2,2
3. Sérum de cobaye tuberculeux . . .	5,7	5,3
4. Sérum de cobaye tuberculeux . . .	3,8	4,6

La tuberculine ne paraît donc exercer aucune action sur le phénomène de la phagocytose *in vitro*.

J'ai recherché quelle est son action sur le sérum dans les conditions suivantes :

Le sérum est mélangé avec parties égales de solution de tuberculine à 1 p. 100, et mis à l'étuve à 37 degrés pendant une heure. L'expérience de phagocytose est réalisée avec ce sérum comme il a été dit plus haut.

Une expérience témoin est faite simultanément avec le même sérum additionné, au lieu de tuberculine, d'une égale quantité d'eau salée physiologique.

La phagocytose a été presque nulle dans le cas du sérum traité préalablement par la tuberculine :

INDICE OPSONIQUE	AVEC TUBERCULINE	SANS TUBERCULINE
1. Sérum de cobaye normal	0,8	4,7
2. Sérum de cobaye tuberculeux . . .	0,25	6,3
3. Sérum de malade tuberculeux . . .	0,3	5,2
4. Sérum de malade tuberculeux . . .	0,2	6,4
5. Eau salée physiologique	0,6	0,5

Il semble donc évident que, dans ces conditions d'expérience, la tuberculine a *fixé* ou *dévié* les opsonines du sérum.

Cette fixation des opsonines par la tuberculine coïncide d'ailleurs avec la disparition des propriétés alexiques, comme le montre l'expérience de déviation du complément effectuée suivant la technique Bordet-Gengou. J'ai pu m'assurer ainsi que 0 c. c. 2 d'une solution de tuberculine à 1 p. 100, fixe toute l'alexine contenue dans 0 c. c. 3 d'un sérum frais de cobaye dont 0 c. c. 01 suffit à activer un sérum hémolytique de lapin-chèvre et à produire en quinze minutes l'hémolyse des globules de chèvre.

Conclusions. — 1° La tuberculine n'a aucune action directe favorisante ou empêchante sur la phagocytose *in vitro*.

2° Lorsqu'on la mélange préalablement avec les sérums étudiés, la tuberculine enlève à ceux-ci à la fois leurs propriétés opsoniques et leurs propriétés complémentaires, ce qui est un argument de plus en faveur de l'identité des alexines et des opsonines des sérums normaux.

(*Institut Pasteur de Lille.*)

A PROPOS DE L'EXISTENCE DE FIGURES KARYOCINÉTIQUES MULTIPLES, DANS LE FOIE EN AUTOLYSE OU EN CADAVÉRISATION DE LA SOURIS BLANCHE ADULTE

(Note préliminaire),

par L. LAUNOY.

Il est classique que le foie des mammifères adultes, en bon état de santé et normalement alimentés, ne renferme pas de cellules en état de divisions indirectes.

Bizzozero et Vassale (1887), qui ont examiné à ce point de vue le foie

de différents mammifères : chien, cobaye, lapin, chat et rat, concluent en ce qui concerne le foie des animaux adultes que : *les mitoses y sont extraordinairement rares*; je ne sache pas que cette opinion ait été jamais discutée.

Depuis quelques mois, j'ai pris comme test-objet de mes recherches de physiologie cellulaire, la cellule hépatique de la souris blanche. Les animaux que j'ai sacrifiés pour mes expériences étaient âgés d'au moins cinq mois, ils pesaient de 20 à 25 grammes; leur nourriture habituelle consistait en blé, en pain humide et en carottes ; ces aliments leur étaient abondamment distribués. D'après mes recherches, je puis appliquer au foie de la souris, mâle ou femelle non gravidique, l'opinion de Bizzozero et Vassale et dire que : les mitoses dans le foie de la souris adulte sont extrêmement rares; pour ma part, je n'ai observé sur plusieurs centaines de coupes du foie de six souris mâles et femelles, qu'une seule figure cinétique, au stade plaque équatoriale.

Or, en examinant un fragment de foie de souris mis à autolyser dans la solution physiologique de NaCl 9,2 0/00, j'ai été tout à fait surpris de constater, dans un foie en autolyse de six heures, à 38°, la présence de figures cinétiques très nombreuses. J'ai retrouvé le même fait sur un foie de souris mâle, tué par saignée et placé sans autre précaution à l'étuve à 38°, pendant cinq heures ; j'ai noté le même phénomène sur le foie d'un animal tué par choc sur la tête et se cadavérisant à la température du laboratoire (cadavérisation de 30 h.)

Dans les conditions que je viens d'indiquer, la présence de figures de cinèses dans le foie n'est d'ailleurs pas constante. Dans les expériences que j'ai faites jusqu'à présent, ce sont les figures de plaques équatoriales et d'anaphases au début qui sont les plus nombreuses, mais la division peut aller jusqu'à la cytodiérèse totale, comme le démontre l'une des photographies que je présente à l'examen des membres de la Société.

Les figures de plaques équatoriales et d'anaphases sont excessivement nombreuses : mon maître M. Delezenne, qui est depuis longtemps au courant de mes recherches, a pu constater avec moi deux stades d'anaphases dans un même champ microscopique (obj. immers. 1.6, ocul. comp. 6, Zeiss), le cas n'est pas unique. D'une façon générale les figures de caryokinèses revêtent une allure anormale.

Bien que mon intention, dans cette note préliminaire, soit de signaler simplement le fait d'observation, sans en indiquer aucune interprétation, je crois cependant qu'il n'est pas inutile d'envisager les hypothèses qu'il peut suggérer.

Les hypothèses que l'on peut faire sont au nombre de deux : ou bien les mitoses étaient préexistantes au moment de la mort, ou bien elles constituent une réaction nucléaire *post-mortem*. Ces deux hypothèses donnent lieu à l'établissement d'expériences identiques, puisqu'il s'agit de déterminer dans l'une et l'autre supposition, les causes de ce retour

partiel à l'état embryonnaire, d'un organe dans lequel les divisions cinétiques ne sont pour ainsi dire jamais constatées.

Je n'insisterai pas aujourd'hui sur le fait — d'apparence paradoxale — que je communique, j'en poursuis d'ailleurs l'étude, elle n'est qu'à son début.

Les résultats déjà obtenus dont je m'occupe d'élucider le déterminisme prêtent à de nombreuses remarques intéressantes; du point de vue de la physiologie cellulaire, j'en indiquerai une seule : quel rapport existe-t-il entre ces phénomènes de caryodiérèse, suivant le mode mitotique et les succès ou insuccès obtenus dans les greffes d'organes glandulaires?

Je présente à l'examen de la Société de Biologie quelques photomicrographies concernant ma communication; ces photographies absolument démonstratives ont été faites par les soins du laboratoire de photo-micrographie de l'Institut Pasteur.

Il va sans dire que les faits étudiés dans cette note concernent des animaux sans tare pathologique. En particulier, ils ne présentaient aucune trace de tumeur, comme il n'est pas rare d'en trouver chez les souris.

Je prie MM. Henneguy et Borrel, qui ont bien voulu se prêter à l'examen de mes préparations, et me donner sur elles un avis autorisé, d'agréer mes sincères remerciements.

(*Laboratoire de Physiologie de l'Institut Pasteur.*)

Altérations des fibres musculaires striées sous l'influence des sarcosporidies,

par A. Weber.

Les différents auteurs qui ont fait porter leurs recherches sur les sarcosporidies ne donnent que peu de renseignements dans leurs travaux sur les altérations des fibres musculaires parasitées. Laulanié signale seulement la formation de nodules inflammatoires chez le porc autour du parasite. Au niveau de ces zones de myosite interstitielle, il y a des fibres musculaires qui présentent la dégénérescence hyaline. Pluymers remarque que ces phénomènes de réaction du tissu musculaire n'apparaissent qu'après la rupture du sarcolemme de la fibre parasitée due à l'accroissement progressif de la sarcosporidie. Vuillemin a noté des vacuoles de dégénérescence dans la fibre musculaire qui englobe le parasite et Ferret remarque que pendant toute la période de développement du kyste la cellule musculaire parasitée ne subit pas de chan-

gements très profonds. La striation disparaît par places, mais dans la majorité des cas les fibrilles contractiles sont encore bien visibles avec tous leurs éléments. Quant aux noyaux, ils ne paraissent pas présenter la moindre trace d'altération. Autour des utricules plus développés, la fibre musculaire forme une couche claire et granuleuse dans laquelle on ne peut déceler aucune trace d'éléments contractiles, mais dont les noyaux ne présentent pas d'altération notable. Bertram avait auparavant fait des constatations identiques.

Mes recherches ont porté sur le gecko (Tarentola mauritanica) chez qui j'ai étudié *Sarcocystis platydactyli* signalée en 1892 par Bertram. Ce parasite occupe chez le gecko les muscles superficiels du cou, du tronc et des membres. La cuticule de cette sarcosporidie présente deux couches dans les utricules de 1 à 2 millimètres de longueur. La couche interne, très mince, ne présente aucun détail de structure; la portion externe plus épaisse est formée d'un grand nombre de petits prismes de section plus ou moins régulière, colorables en gris par l'hématoxyline ferrique et plongés dans une substance incolore. L'orientation de ces prismes à la surface de l'utricule du parasite est variable; en certains points, les prismes sont implantés perpendiculairement dans la couche interne de la cuticule, en d'autres régions ils sont couchés tangentiellement. Un fait remarquable, c'est que les fibrilles de la cellule musculaire parasitée présentent une direction identique à celle de ces prismes. Lorsque ces formations cuticulaires sont perpendiculaires à la surface du parasite, les fibrilles musculaires se terminent perpendiculairement aussi à l'utricule, prolongeant la direction des prismes en question. Lorsque ces prismes sont tangentiels, les fibrilles musculaires longent la surface de la sarcosporidie. On a l'impression que le développement du parasite dans la fibre musculaire produit de véritables tourbillons déterminant ainsi non seulement l'orientation variable des éléments de la cuticule, mais imprimant aussi une direction identique aux fibrilles musculaires.

Ce ne sont, du reste, pas là les seules modifications qu'on puisse observer dans la fibre parasitée. Sur les faces latérales de la sarcosporidie près d'atteindre le maximum de développement, il y a des altérations des fibrilles musculaires. Le disque mince disparaît, les disques sombres s'homogénisent et prennent une forme globuleuse irrégulière. La fibrille devient plus large et les granulations arrondies assez colorables dérivées des disques sombres se fusionnent les unes avec les autres ou s'écartent irrégulièrement. Leur colorabilité par l'hémotoxyline ferrique va en diminuant; la fibrille prend un aspect uniformément gris, puis se fractionne en petites granulations de taille et de forme irrégulières qui sont le dernier terme de la dégénérescence de la substance contractile. Le sarcolemme et les noyaux de la fibre musculaire ne présentent aucune modification notable pendant ces phéno-

mènes. A peine peut-on noter une tendance des noyaux à une forme plus globuleuse.

La dégénérescence des fibrilles musculaires chez le gecko sous l'influence des sarcosporidies paraît être uniquement sous la dépendance de phénomènes de compression. Cette dégénérescence s'arrête aux extrémités de l'utricule du parasite. On sait, du reste, depuis les recherches de Rievel et Behrens que les *Sarcocystis* ne sécrètent pas de toxines; tout au plus leur contenu renferme-t-il des enzymes dont l'action ne pourrait se manifester que lors de la rupture de la cuticule du parasite.

(*Laboratoire d'Histologie et d'Anatomie pathologique de l'Ecole de médecine d'Alger.*)

Résultats éloignés de l'action des rayons X sur la mamelle,

par J. Cluzet et L. Bassal.

Nous avons déjà montré que les mamelles de cobaye et de lapine subissent, à la suite de leur exposition aux rayons X pendant la grossesse, un retard vers la sécrétion lactée, un arrêt de développement où même une atrophie complète. Chez la lapine, notamment, l'atrophie complète est obtenue à la suite d'une seule irradiation effectuée pendant la première moitié de la grossesse, irradiation insuffisante cependant pour provoquer une dermite apparente (1).

Or, il était intéressant de savoir quel serait le résultat éloigné de l'action des rayons X et si l'atrophie, ainsi constatée à la fin de la grossesse pendant laquelle l'irradiation avait été effectuée, persistait pendant les grossesses ultérieures. De plus, on pouvait se demander si, pour produire ses effets, l'irradiation devait être faite exclusivement pendant la gestation, c'est-à-dire pendant que la glande est en voie de développement.

Voici les résultats obtenus sur la lapine. Deux glandes mammaires d'une lapine vierge âgée de quatre mois sont irradiées sur une de leur moitié ; l'une des glandes est irradiée sur sa moitié inférieure, le 25 avril 1908, l'autre, sur sa moitié supérieure, le 9 mai suivant. Comme dans nos recherches antérieures, l'anode du tube radiogène est à 15 centimètres de la peau, les rayons correspondent au n° 7 de Benoist et la durée d'exposition est de trente minutes. L'intensité au secondaire de la bobine est relativement faible (0,4 milliampères) et le virage d'une

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, février 1907, en collaboration avec M. Soulié. — *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, mai 1908.

pastille de platino-cyanure de baryum placée à 8 centimètres de l'anode se produit au bout de vingt minutes environ.

Une première fécondation de la lapine a lieu le 16 mai 1908. Des fragments sont prélevés au quinzième jour de la gestation sur les mamelles en expérience ; à ce moment déjà la différence entre les parties irradiées et les parties non irradiées est frappante au microscope. Dans les parties normales, la glande est en plein développement ; au contraire, du côté irradié les acini ne sont pas formés, on ne voit guère que des canaux.

Pendant l'allaitement, les parties glandulaires irradiées n'ont pas repris leur fonction, on voit à travers la peau leur place marquée par une surface déprimée, bleuâtre, tranchant nettement avec la coloration blanche des glandes normales.

Le 25 septembre 1908, la moitié supérieure d'une troisième mamelle est irradiée dans les mêmes conditions que les précédentes.

Une deuxième fécondation a lieu le 15 janvier 1909. Vers la fin de la deuxième gestation et pendant toute la durée du deuxième allaitement (du 16 février au 15 mars), on peut constater macroscopiquement que, dans les parties irradiées avant la première grossesse, la glande ne s'est pas reformée. Il y a là une dépression très nette et la coloration bleuâtre de l'aponévrose apparaît sous la peau, traversée seulement par le trajet blanchâtre de quelques canaux galactophores venus des portions saines de la glande. Cette zone, où la glande est absente, a une étendue plus petite que pendant la première grossesse, à la suite de l'empiètement des glandes voisines normales. L'examen microscopique d'un fragment, prélevé pendant le second allaitement, a d'ailleurs confirmé l'examen macroscopique ; sur les coupes on ne voit que du tissu conjonctif et quelques canaux.

La glande irradiée le 25 septembre, c'est-à-dire six mois après la fin du premier allaitement et lorsque par suite cette glande était physiologiquement atrophiée, présente, pendant le second allaitement, les mêmes caractères que les mamelles précédentes, aussi bien à l'examen macroscopique qu'à l'examen microscopique.

Il résulte de ces expériences qu'une seule exposition aux rayons X produit une *action durable* sur la mamelle ; tout développement des glandes mammaires de la lapine est empêché pendant au moins deux grossesses successives, séparées par un intervalle de sept mois. De plus, les rayons X produisent leur effet *quel que soit le moment de l'irradiation* aussi bien lorsque la glande est physiologiquement atrophiée entre deux gestations, que lorsqu'elle est en voie de développement, pendan une gestation.

(*Travail des Laboratoires de Physique médicale de Lyon et de Pathologie générale de Toulouse.*)

Épithélium et glandes de l'œsophage de la Torpille

(Note préliminaire)

par Anna Drzewina.

D'après les auteurs qui se sont occupés de l'histologie du tube digestif chez les Sélaciens, le passage de l'œsophage à l'estomac s'opère brusquement. Une coupe longitudinale qui comprend à la fois la fin de l'œsophage et le commencement de l'estomac indique cette transition brusque : on voit l'épithélium de l'œsophage céder subitement la place à l'épithélium cylindrique de l'estomac, lequel, dès le début, s'infléchit autour des tubes glandulaires qui caractérisent la muqueuse de cet organe.

L'étude de l'œsophage de *Torpedo marmorata* Risso m'a montré qu'il n'en est pas de même chez cette espèce. L'œsophage de la Torpille est tapissé par un épithélium pavimenteux stratifié dont les couches supérieures sont occupées presque exclusivement par des cellules muqueuses. Or, sur toute une série de coupes transversales de l'œsophage, on voit l'épithélium stratifié interrompu par de petits groupes isolés de cellules cylindriques ou par des plages plus ou moins larges d'un épithélium cylindrique du type stomacal; les deux épithéliums sont intimement mélangés. Il est évident qu'on se trouve ici en présence d'une zone intermédiaire entre l'œsophage et l'estomac : le passage entre les deux n'est donc pas brusque.

Dans la partie de l'œsophage en question, j'ai constaté de véritables glandes, ce qui n'est pas sans intérêt, car tous les auteurs s'accordent pour admettre que jamais on ne trouve de glandes dans l'œsophage des Poissons. Ces tubes glandulaires, dont le fond est tapissé par des cellules granuleuses caractéristiques, sont soit isolés, soit réunis par groupes.

Fréquemment, on voit une glande isolée en plein épithélium stratifié: celui-ci s'étend largement à droite et à gauche d'elle ; mais, même dans ce cas, on constate que la glande est bordée de chaque côté par quelques cellules cylindriques.

L'épithélium cylindrique qui vient ainsi interrompre la continuité de l'épithélium stratifié présente une particularité intéressante. D'habitude, dans les cellules de l'épithélium stomacal, on distingue une partie protoplasmatique ou basale, et une partie superficielle, différenciée (Oberende), d'aspect plus clair, muqueux. Or, au-dessus de cette dernière partie, on distingue nettement, dans mes préparations, un plateau, souvent finement strié.

Aussi bien parmi les cellules de l'épithélium stratifié que parmi celles de l'épithélium cylindrique et dans les tubes glandulaires à des niveaux

divers sont disséminés, en assez grand nombre, des éléments particuliers ; ce sont des cellules volumineuses (25 μ en moyenne), arrondies, à noyau rejeté vers le bord et aplati, bourrées de grosses granulations acidophiles ; leur distribution ne présente aucune régularité ; elles sont isolées parmi les cellules épithéliales, rarement réunies en groupes de deux ; quand elles viennent occuper le fond ou le col d'une glande, elles font fortement saillie dans la lumière du tube. J'ai cru avoir été la première à signaler dans la muqueuse du tube digestif la présence de ces éléments dont le rôle d'ailleurs m'échappe complètement. Cependant, en faisant la bibliographie du sujet, j'ai constaté que récemment Kolster (1907) a décrit sous le nom de *Granulazellen* des éléments quelque peu analogues, dans la muqueuse de l'estomac chez un Sélacien, *Centrophorus granulosus* ; cet auteur insiste sur ce fait que le cas du *Centrophorus* est unique parmi les Vertébrés dont l'épithélium stomacal n'est représenté dans la règle que par une seule espèce cellulaire. Plus tard, un autre auteur, Petersen (1908), a également décrit des *Granulazellen* dans la muqueuse stomacale de deux Sélaciens : *Acanthias vulgaris* et *Squatina angelus*. La Torpille avec ses éléments granuleux se range donc du côté de ces trois Sélaciens ; mais elle présente certaines particularités pour les détails desquelles je renvoie à un travail à paraître.

(*Collège de France. Laboratoire d'Embryogénie comparée.*)

Musculature intestinale de la Tanche (*Tinca vulgaris* Cuv.),

par Éd. Retterer et Aug. Lelièvre.

Dès 1842, Reichert signala des fibres musculaires striées dans la tunique intestinale de la *Tanche* ; Molin y vit, en 1850, également des muscles lisses. Pour Leydig (1857), la tunique musculeuse du tube digestif (loche d'étang et tanche) est formée de fibres striées, tandis que les fibres lisses ne constituent qu'une couche correspondant à la *muscularis mucosæ*. Les physiologistes (Langendorpff et Mann) viennent de montrer que ces deux espèces de fibres possèdent le mode de contraction propre à leur constitution : lorsqu'on fait passer un courant d'induction sur un fragment d'intestin de tanche, on observe : 1° une contraction rapide, une secousse musculaire identique à celle que donne un muscle du squelette ; 2° une contraction lente, débutant après que la secousse est terminée et analogue à celle d'un muscle lisse.

Après l'examen des muscles lisses des mammifères et des oiseaux (*Soc. de Biologie*, 13 février 1909, p. 249, 20 février 1909, p. 282 et 20 mars 1909, p. 449), nous avons abordé l'étude de la musculature

intestinale de la *Tanche*. Il nous semblait intéressant de rechercher les ressemblances et les différences de structure que présentent, dans un même organe, les éléments musculaires lisses et striés.

Technique. — Nous avons suivi la même technique que dans les recherches précédentes. Après les fixations par le liquide de Zenker chaud, nous recommandons spécialement les colorations que l'un de nous a déjà employées dans l'étude des tissus osseux, cartilagineux, etc. : 1° séjour des coupes dans le carmin aluné (vingt-quatre heures); 2° après lavage des coupes, mordançage par une solution très diluée d'acide picro-chlorhydrique ou par la fuschsine-résorcine; 3° après lavage très rapide, coloration pendant vingt-quatre heures dans l'hématoxyline alunée; 4° décoloration des coupes dans l'eau additionnée de quelques gouttes du liquide picro-chlorhydrique; 5° lavage prolongé avant de monter les coupes dans le baume.

Exposé des faits. — A. *Muscularis mucosæ.* — La couche musculaire lisse de l'intestin de la tanche correspond bien à la *muscularis mucosæ*; elle a une épaisseur moyenne de 140 μ et comprend deux couches, l'une, *interne*, circulaire, épaisse de 100 μ et une, *externe*, qui n'atteint qu'une épaisseur de 40 μ. Les fibres-cellules de la *muscularis mucosæ* offrent la constitution de celles des mammifères et des oiseaux : outre le noyau, long de 25 μ et large de 2 à 3 μ, chaque fibre-cellule possède un corps cellulaire à trame réticulée et hématoxylinophile; les mailles allongées de ce réticulum sont remplies d'un sarcoplasma qui a de l'élection pour le carmin aluné. Les intervalles entre les fibres-cellules voisines sont larges de 3 μ; on y voit des trabécules partie chromophiles (hématoxylinophiles), partie élastiques. Ce réticulum *intermusculaire* est continu avec le réticulum *intramusculaire*, mais ses mailles, au lieu de contenir du sarcoplasma, sont pleines d'un hyaloplasma transparent et semblable à celui du tissu conjonctif jeune.

C. *Tunique musculaire.* — La tunique musculaire est formée de fibres striées, disposées en une couche interne, circulaire, épaisse de 150 μ, et en une couche externe longitudinale, épaisse de 200 μ.

Les fibres striées (faisceaux de fibrilles des classiques, *myones* de C. Schneider), ont des diamètres qui varient entre 7 et 18 μ. Elles sont séparées les unes des autres par du tissu conjonctif abondant et très lâche. Des cellules conjonctives partent des prolongements qui se ramifient; les prolongements les plus épais sont élastiques et se continuent avec le sarcolemme de la fibre musculaire. Autrement dit, le sarcolemme est une enveloppe qui, par le réactif de Weigert, prend la même teinte noire que le réticulum élastique intermusculaire. De la face interne du sarcolemme se détachent, en de nombreux points, des lamelles élastiques cloisonnant incomplètement la fibre musculaire. Les fibres musculaires sont donc indépendantes, mais grâce au réticulum intermusculaire et au sarcolemme elles sont reliées entre elles par des filaments élastiques, constituant un réseau continu à travers la tunique musculeuse.

Vue *en long*, la fibre musculaire striée se compose de séries parallèles et alternantes de trabécules hématoxylinophiles, et de bandelettes intertrabéculaires dont la masse principale est teintée en rouge par le carmin.

Ces trabécules hématoxylinophiles, épaisses de 0,5 μ à 1 μ, émettent régulièrement, à des intervalles distants de 1,8 μ, des ramuscules transversaux, également hématoxylinophiles, si fins qu'ils ne sont pas mesurables. Ce sont les stries transversales ou d'Amici, qui cloisonnent à la façon d'échelons, les bandelettes rouges, intertrabéculaires, épaisses de 1,3 à 1,5 μ.

Examinée en coupe *transversale*, la fibre musculaire striée montre un contour noir (sarcolemme) et une masse composée d'un pointillé violet ou noir sur fond transparent ou rose. Par places, on aperçoit de courts ramuscules noirs qui se détachent des points ou trabécules coupées en travers; ces ramuscules sont des portions de stries transversales. En comparant entre elles les coupes longitudinales et tranversales, on se convainc que les points noirs représentent la section en travers des trabécules hématoxylinophiles, tandis que la substance intermédiaire correspond aux bandelettes intertrabéculaires.

De nombreux noyaux, longs de 10 à 15 μ et larges de 3 μ, se trouvent dans chaque fibre musculaire.

Résultats. — Dans les éléments musculaires lisses et striés existent un réticulum hématoxylinophile et un hyaloplasma. Ce dernier choisit électivement le carmin aluné. Le réticulum irrégulier dans la fibre-cellule, prend dans la fibre striée une ordonnance caractéristique : ses filaments, ou trabécules, sont longitudinaux et parallèles au grand axe de la fibre-cellule; ils émettent, à distances égales, des ramuscules qui se dirigent horizontalement et cloisonnent les bandelettes intertrabéculaires. Sauf ces stries transversales disposées en échelons, toute la bandelette intertrabéculaire est constituée par un hyaloplasma avide de carmin aluné, comme celui qui remplit les mailles du réticulum de la fibre-cellule.

On observe dans les tissus les plus divers un réticulum et un hyaloplasma : le *réticulum* reste hématoxylinophile dans les éléments épithéliaux; ailleurs (tissus conjonctifs, cartilagineux, osseux) il se transforme partiellement en fibres élastiques. L'*hyaloplasma* est fluide et amorphe dans le tissu conjonctif jeune, mais il devient fibrillaire dans le tissu conjonctif dense ou se charge de sels calcaires (cartilage, os). L'hyaloplasma du tissu musculaire lisse et strié se distingue par son affinité pour le carmin aluné. Dans la fibre-cellule, les classiques lui donnent le nom de *sarcoplasma*; tandis qu'ils appliquent le terme « sarcoplasma » aux trabécules hématoxylinophiles de la fibre striée. Même confusion pour le réticulum : dans les fibres-cellules, ils désignent les filaments principaux ou longitudinaux du réticulum hématoxylinophile sous le nom de *myofibrilles*; puis ils emploient le même terme « myofibrilles » pour dénommer les bandelettes d'hyaloplasma, striées en travers par les ramuscules des trabécules hématoxylinophiles. La striation *longitudinale* de la fibre striée est attribuée par les auteurs à la présence d'un ciment ou de fentes, tandis qu'en réalité elle est due

aux trabécules hématoxylinophiles à direction longitudinale. Quant à la striation *transversale* de la fibre striée, elle est déterminée par les ramuscules latéraux de ces trabécules, disposés sous forme d'échelons et cloisonnant les bandelettes d'hyaloplasma intertrabéculaire. Ce sont les trabécules hématoxylinophiles et leurs ramuscules qui correspondent aux myofibrilles, c'est-à-dire au réticulum de la fibre-cellule. Par leur régularité, pour ainsi dire, mathématique, les trabécules et leurs ramuscules latéraux délimitent, dans la bandelette intertrabéculaire, des cases ou segments en forme de parallélipipèdes, hauts de 1,8 et larges de 1,5 μ. Ces segments ne sont pas indépendants, mais représentent une différenciation de la substance musculaire. L'unité anatomique du muscle strié est la fibre musculaire ou myone, à nombreux noyaux et circonscrite chacune par une enveloppe de sarcolemme. Grâce aux fibres élastiques du sarcolemme, qui se continuent avec celles du périmysium interne (1), l'ensemble des fibres ou myones d'un même faisceau musculaire forme un tout unique.

Recherches sur le pouvoir phagocytaire des polynucléaires éosinophiles,

par L. Nattan-Larrier et Parvu.

Quoique les propriétés phagocytaires des polynucléaires éosinophiles aient été constatées par Mesnil et par Bordet et admises par M. Metchnikoff, aucun travail n'a été consacré jusqu'à présent au rôle de ces éléments dans la défense de l'organisme humain. Il nous a donc semblé qu'il y avait intérêt à étudier l'activité des leucocytes de ce type chez les sujets atteints d'une éosinophilie intense.

On sait depuis les travaux de Wurtz et Clerc, de Billet, de Nattan-Larrier que le sang des malades qui hébergent une *filaria Loa* peut présenter une éosinophilie d'une abondance extrême : c'est sur trois sujets frappés de cette infection parasitaire que nous avons poursuivi nos recherches. La technique que nous avons employée était directement inspirée de la méthode de Wright pour la recherche des opsonines. Dix gouttes du sang du malade étaient recueillies dans l'eau citratée à 1,5 p. 100; le mélange était centrifugé, puis les globules étaient à deux reprises lavés à l'eau physiologique et centrifugés à nouveau ; on prélevait dans une pipette de Wright des quantités égales de globules

(1) Le périmysium interne des muscles striés correspond au réticulum, partie hématoxylinophile, partie élastique, qui sépare et réunit les fibres cellules des muscles lisses.

blancs du malade, d'émulsion légère de staphylocoque ou de bacille d'Eberth et de sérum provenant d'un sujet normal ; dans chacun de nos cas nous avons répété l'expérience en nous servant du sérum du malade. Les pipettes étaient laissées un quart d'heure à l'étuve à 37°5. Les préparations étaient enfin colorées au bleu de Giemsa en dilution étendue.

I. — M. Z..., gl. rouges, 1.580.000; gl. blancs, 10.000. Polynucléaires neutrophiles, 32,37 p. 100. Polynucléaires éosinophiles, 46,60 p. 100.

Cent polynucléaires éosinophiles en présence d'un sérum de sujet normal phagocytent 140 bacilles typhiques et en présence du sérum du malade 168 bacilles typhiques.

II. — M. B..., gl. rouges, 4.000.000; gl. blancs, 10.400. Polynucléaires neutrophiles, 43 p. 100. Polynucléaires éosinophiles, 31 p. 100.

Cent polynucléaires éosinophiles en présence d'un sérum de sujet normal phagocytent 320 bacilles typhiques et en présence du sérum du malade 275 bacilles typhiques. La même expérience répétée avec le staphylocoque donne des chiffres de 450 et de 396.

III. — M. W..., gl. rouges, 2.784.000; gl. blancs, 9.600. Polynucléaires neutrophiles, 39,6 p. 100. Polynucléaires éosinophiles, 46,43 p. 100.

Cent polynucléaires éosinophiles en présence d'un sérum de sujet normal phagocytent 204 bacilles typhiques et en présence du sérum du malade 340 bacilles typhiques. La même expérience répétée avec le staphylocoque donne des chiffres de 406 et de 430.

Dans ces trois cas nous avons obtenu des préparations d'une netteté parfaite : les bacilles et les cocci étaient bien intra-cellulaires et avaient été absorbés par les éosinophiles. Si l'aptitude phagocytaire des éosinophiles est incontestable, il nous a toujours semblé, néanmoins, qu'elle restait inférieure à celle des polynucléaires neutrophiles. C'est ce que nous démontre le tableau suivant qui indique le nombre des bacilles d'Eberth absorbés par les éosinophiles et par les neutrophiles, en présence d'un sérum normal ou du sérum du malade :

	SÉRUM NORMAL		SÉRUM DU MALADE	
	Éosinophiles.	Neutrophiles.	Éosinophiles.	Neutrophiles.
Cas I	140	692	168	964
Cas II	320	468	275	756
Cas III.	204	472	340	532

En résumé: Chez les sujets atteints d'une éosinophilie intense, la défense de l'organisme peut s'effectuer aussi bien par les polynucléaires éosinophiles que par les polynucléaires neutrophiles. Ainsi la rupture de l'équilibre leucocytaire est compensée, en quelque mesure, dans la lutte contre les infections, par l'intervention active des polynucléaires éosinophiles.

Nous ajouterons, toutefois, que l'aptitude phagocytaire des éosinophiles reste toujours moins marquée que celle des polynucléaires neutrophiles, et nous noterons enfin que le pouvoir phagocytaire des éosinophiles peut s'observer *in vitro* aussi bien en présence d'un sérum normal que du sérum du sujet malade.

Ces recherches expérimentales sont d'accord avec les faits cliniques : l'un d'entre nous a constaté, en effet, à plusieurs reprises que le pus des abcès qui viennent parfois à se présenter chez les sujets atteints d'éosinophilie contient de nombreux éosinophiles en pleine activité phagocytaire.

(*Travail du laboratoire de M. Metchnikoff.*)

Recherches cliniques sur la présence d'anticorps spécifiques dans les sérums des malades atteints de streptococcies diverses,

par Mariano R. Castex (de Buenos-Aires).

Nous avons voulu rechercher si les malades atteints de différentes formes de streptococcies (erysipèle, fièvre puerpérale, scarlatine etc.) présentaient dans leur sérum sanguin des ambocepteurs spécifiques, pensant que la présence de telles substances pourrait nous permettre d'appuyer un diagnostic dans certains cas douteux, et d'établir un point de repère pour soutenir l'unicisme ou le pluralisme du streptocoque.

Suivant la technique de la réaction de fixation de Bordet-Gengou, nous avons préparé *l'émulsion du streptocoque* en délayant dans un centimètre cube d'une solution de chlorure de sodium au 8 pour 1.000 ce qui avait poussé sur 4 ou 5 tubes de gélose en 24 heures. L'émulsion doit être trouble. Les streptocoques provenaient d'un érysipélateux, d'un septicémique; d'autres étaient d'origine inconnue. Le *complément* employé était du sérum frais de cobaye; le *sérum hémolytique* provenait du lapin vacciné contre les globules rouges de mouton. Les doses employées sont celles indiquées par M. Le Sourd pour le bacille d'Eberth. Après un minutieux examen macro et microscopique, nous en avons inscrit les résultats.

La réaction de fixation avec les streptocoques morts a été aussi nette qu'avec les vivants.

Nous avons recherché la déviation du complément chez 21 sujets atteints des maladies suivantes : 4 érysipèles, 5 scarlatines, 1 abcès streptococcique et 10 sujets sains ou porteurs d'autres maladies (cancer de l'estomac, fièvre typhoïde, hémiplégie, ulcère gastrique, pneumonie etc.).

La présence d'une sensibilisatrice spécifique a été constatée dans le sérum des malades atteints d'erysipèle, de pleurésie streptococcique, de fièvre puerpérale, d'abcès streptococcique et d'arthrite streptococcique.

Parmi les cinq sérums de scarlatineux examinés, il y a eu trois résultats négatifs (avec différents échantillons de streptocoques) dans des formes bénignes de la maladie qui ont guéri parfaitement, et deux résultats positifs dans des scarlatines malignes (dont l'une présentait une fausse angine diphtéroïde) qui ont abouti toutes deux à la mort des sujets.

La réaction de fixation a été négative chez tous les témoins. Ces résultats viennent à l'appui de l'unicisme du streptocoque d'une part, et d'autre part ils plaident contre l'origine streptococcique de la scarlatine, dans laquelle le streptocoque ne jouerait que le rôle d'un microbe d'association.

(*Travail du Laboratoire du Dr F. Widal à l'hôpital Cochin.*)

Sur le dosage du sucre dans le sang,

par Bierry et Portier.

Nous avons publié dans ce recueil en 1902 (1) un procédé de dosage du sucre dans le sang.

Ce procédé consiste essentiellement à précipiter les matières albuminoïdes du sang par le nitrate mercurique, recueillir le filtrat dans lequel on élimine l'excès de mercure par l'hydrogène sulfuré, chasser l'hydrogène sulfuré par ébullition, ramener le filtrat à son volume primitif et doser le sucre réducteur par une méthode appropriée.

En raison de sa simplicité, cette méthode de dosage a été adoptée par de nombreux auteurs; mais, sous prétexte de la perfectionner, il est arrivé qu'on lui a fait subir des modifications qui l'ont complètement dénaturée. C'est ainsi qu'on a proposé de laver le précipité sous prétexte qu'il retenait une certaine quantité de sucre. Le fait est parfaitement exact, le précipité retient du glucose, mais il n'y a nullement à s'en préoccuper, pas plus qu'on ne le fait pour le précipité d'une urine diabétique traitée par le sous-acétate de plomb pour l'examen polarimétrique.

Le précipité obtenu au moyen du sous-acétate de plomb et mieux du nitrate mercurique jouit en effet de la propriété de retenir une quantité de sucre égale à celle qui est contenue dans un même volume du filtrat.

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1902, 15 novembre, p. 1276.

Cette proposition n'est vraie que dans certaines conditions, et notamment quand la liqueur à précipiter ne renferme pas une proportion surabondante de matières albuminoïdes. Et c'est là la raison pour laquelle on est obligé de diluer le sang avant de l'additionner de nitrate mercurique.

Nous avons cherché à nous rendre compte, par des essais méthodiques, des conditions dans lesquelles on devait se placer pour obtenir la plus grande précision possible dans le dosage en question, et nous avons été ainsi amenés à modifier certains détails du procédé que nous avons donné autrefois. Voici le mode opératoire auquel nous nous sommes définitivement arrêtés. Nous prendrons l'exemple d'une analyse du sang de chien :

Sang	50	cent. cubes.
Solution isotonique de NaF	50	—
— — de NaCl	120	—
Nitrate mercurique	30	—
Eau distillée	60	—
Soude (q. s. pour neutralisation)	15	—
Volume total	325	cent. cubes.

On filtre sur plaque de porcelaine percée en s'aidant du vide; on obtient ainsi 220 centimètres cubes de filtrat. On traite par H^2S pour éliminer l'excès de mercure, on filtre de nouveau et on évapore à 90 centimètres cubes en milieu très légèrement acétique. On dose le sucre dans cette liqueur. On trouve que les 90 centimètres cubes contiennent 47 milligrammes. Il est évident que les 220 centimètres cubes contiendront la même quantité et que le litre de sang qui fait l'objet de la recherche contiendra $\frac{0 \text{ gr. } 047 \times 325 \times 20}{220} = 1 \text{ gr. } 388.$

Le NaF est ajouté au sang à sa sortie du vaisseau, si possible; il a le double avantage d'empêcher la coagulation et la glycolyse.

Le nitrate mercurique est versé peu à peu pendant qu'on remue le liquide au moyen de deux agitateurs. Il se produit un précipité assez dense qui se fluidifie si on continue à agiter et surtout au moment où on ajoute l'eau distillée.

Application de la méthode aux liquides contenant des produits de transformation des albuminoïdes. — On sait à quelles difficultés on se heurte quand on veut doser un sucre réducteur dans un liquide contenant des produits de transformation des albuminoïdes obtenus par l'action des ferments solubles ou de l'hydrolyse par les acides.

La précipitation par le nitrate mercurique permet d'éliminer facilement les acides amidés qui ont pris naissance et de procéder au dosage du sucre dans de bonnes conditions de précision.

Préparation du nitrate mercurique. — Prendre 100 grammes du nitrate mercurique en plaques du commerce; dissoudre dans 700 centimètres cubes d'eau distillée; chauffer à 40 degrés et ajouter peu à peu et en remuant la quantité nécessaire d'acide azotique pour amener la dissolution du nitrate. Quand celle-ci est complète, additionner le liquide de quelques gouttes de lessive de soude jusqu'à apparition d'un précipité jaune permanent. Compléter à 1 litre et filtrer.

Dosage du sucre réducteur. — Lorsque la proportion de sucre réducteur est suffisante, ce qui a lieu même pour le sucre du sang en réduisant le volume comme il a été dit, nous conseillons d'employer la méthode de dosage de G. Bertrand (1) au permanganate.

Nous rappellerons en terminant que le nitrate mercurique a été appliqué depuis longtemps au dosage des sucres.

C. Tanret. Sur la recherche et le dosage du sucre dans les urines faiblement sucrées. *Bulletin de thérapeutique*, 1878, p. 207.

Harvey et W. Wiley. Determinations of lactose in milks by optical methods. *American chemical journal*, 1884, p. 289.

P. Vieth. *The Analyst*, 1888, vol. XIII, p. 63.

A. Pappel and H. Droop Richmond. The milk of the gamoose. *Journal of the chem. Society*, LVII, p. 754.

Patein et Dufau. *Journal de pharmacie et de chimie*, 1902, p. 223.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

Dosage du sucre du sang chez le Poulpe (*Octopus vulgaris* L.)

par H. Bierry et J. Giaja.

Le dosage du sucre du sang n'a pas encore été tenté chez les Invertébrés, à notre connaissance du moins, probablement à cause des difficultés matérielles que présente ce sujet. Nous avons abordé cette question en opérant sur le sang du Poulpe (*Octopus vulgaris* L.).

Dans le but de recueillir le sang de ces animaux on immobilisait leurs tentacules dans un sac en toile, tout en maintenant sous l'eau l'animal pendant toute la durée de l'opération; on ouvrait rapidement leur manteau sur la face dorsale et on mettait ainsi à découvert l'*aorte dorsale* dans laquelle on introduisait une canule. Le sang était immédiatement mélangé avec son volume d'une solution de NaF à 2 p. 100, dilué

(1) *Bulletin de la Société chimique*, Paris, vol. XXXV, 1906, p. 1285.

et puis traité au nitrate mercurique avec les précautions indiquées dans la précédente note sur le dosage du sucre du sang.

Nous avons ainsi recueilli 160 centimètres cubes de sang provenant de 35 Poulpes (chaque individu en fournissant de 4 à 6 centimètres cubes) dont nous avons dosé en une seule fois le sucre (1) par la méthode de G. Bertrand.

Le sucre évalué en glucose a été trouvé égal à *trente-deux centigrammes* par litre.

(*Travail de la station biologique de Roscoff.*)

Recherches physiologiques sur les insectes aquatiques.

VI. — Sort des corps gras introduits dans les trachées.

Pénétration des particules solides dans l'appareil respiratoire. Conséquence de ces faits touchant le mode d'infection des insectes aquatiques et les procédés de destruction de ces animaux,

par P. Portier.

Il y a lieu de se demander ce que deviennent les différents liquides introduits dans le système trachéen des insectes. J'ai montré, en effet, que ce n'est que très exceptionnellement que ceux-ci sont immédiatement rejetés au dehors.

Si on examine au microscope une trachée dans laquelle on vient d'introduire de l'huile, on constate qu'elle a subi une modification remarquable. On sait qu'un épithélium recouvre la trachée; il en constitue la membrane la plus externe. A l'état normal, cet épithélium est formé de cellules très aplaties, et le noyau seul devient bien distinct quand on colore les trachées en les plaçant, par exemple, dans une solution faible de vert de méthyle.

La trachée qui vient d'être envahie par l'huile présente, au contraire, un épithélium dont les cellules se sont considérablement gonflées, de sorte que la trachée se présente maintenant entourée d'un manchon de cellules épithéliales très hautes et très distinctes, contenant en leur milieu un noyau bien visible et nettement séparé de la couche spiralée.

(1) Nous entendons par sucre l'ensemble des matières réductrices contenues dans le sang du Poulpe sans rien préjuger de leur nature. La quantité très faible de liqueur sucrée que nous avons eue a été entièrement employée aux dosages, elle n'a pas permis de faire des essais de cristallisation ou de combinaison avec la phénylhydrazine.

J'avais d'abord cru voir l'huile, contenue dans la lumière de la trachée, pénétrer dans cet épithélium modifié; il se serait produit là une résorption qui aurait rétabli la perméabilité de l'organe respiratoire. Les expériences entreprises avec l'huile colorée ne m'ont pas permis de confirmer le fait. L'huile colorée, parfaitement visible dans la lumière de la trachée, ne paraît jamais exister à l'intérieur des cellules épithéliales qui la bordent.

A l'ouverture d'un insecte qui a absorbé, par les stigmates, de l'huile colorée depuis quelques heures, on trouve toujours quelques gouttes d'huile libre à l'intérieur de la cavité du corps, mais il me paraît probable que celle-ci provient de la rupture de trachées, accident qu'il est impossible d'éviter lorsqu'on vient à ouvrir un insecte.

La résorption de l'huile ne paraît donc pas se faire sur la continuité de la trachée. Mais, par contre, elle doit se faire à sa terminaison. Histologiquement, je n'ai pu encore établir le fait avec une netteté suffisante; mais, physiologiquement, la preuve est administrée par le résultat de l'introduction d'huile renfermant une substance toxique telle que l'essence de térébenthine ou le phosphore; l'insecte meurt et souvent très rapidement dans ces conditions; le témoin survit.

La dissection d'un insecte qui a reçu quelques jours auparavant une quantité d'huile modérée et ayant envahi une région limitée de son appareil respiratoire montre que beaucoup des ramifications ultimes des trachées ont subi une dégénérescence, se sont fragmentées, et que des amas de leucocytes existent autour des débris des tissus nécrosés; il y a dans ce cas mise en liberté des particules graisseuses qui sont absorbées par les phagocytes.

Quant aux liquides miscibles aux humeurs de l'animal, ils sont rapidement résorbés, et la perméabilité des trachées est rapidement rétablie.

Introduction des particules solides dans l'appareil respiratoire. — Les liquides qui envahissent le système trachéen peuvent servir de véhicule à des particules solides de faible dimension qui sont entraînées à l'intérieur des trachées.

Il est facile de constater le fait en mélangeant à de l'huile ou à de l'eau de savon des poudres inertes comme le carmin broyé, l'encre de Chine ou le noir de fumée.

Après la disparition de l'eau de savon notamment, on trouve les particules charbonneuses accolées sur la paroi interne de la trachée qui est envahie par les particules jusqu'à ses plus fines ramifications. Celles-ci persistent longtemps dans les gros troncs, mais il est probable qu'à l'extrémité des conduits aériens les leucocytes doivent intervenir car on en trouve bientôt au milieu des tissus qui ont absorbé un grand nombre de ces granulations.

Contamination des insectes par les stigmates. — Ce qui se passe pour les particules inertes a lieu aussi pour les spores des champignons, les levures et les bactéries. Le stigmate des insectes constitue à ce point de vue le défaut de la cuirasse de ces animaux. Il y a là un mécanisme d'infection dont il semble qu'on n'ait pas tenu un compte suffisant jusqu'à présent, étant donné surtout l'importance prise depuis quelques années par la propagation des maladies infectieuses par les insectes. Les larves aquatiques notamment, en raison de la grandeur de leurs stigmates, du contact de ceux-ci avec la surface de l'eau et des germes qui s'y cantonnent, sont exposées à des causes multiples de contamination. De là résulte l'importance, pour la lutte contre l'envahissement de leurs tissus, des mécanismes que j'ai exposés précédemment.

Les liquides qui pénètrent les trachées par capillarité, et notamment l'eau de savon, permettent de réaliser facilement, par un processus normal et sans lésion, l'infection expérimentale des insectes.

Le procédé est surtout précieux en ce qu'il permet de s'adresser aux larves de toute taille, notamment aux larves de Moustiques. Il y a là un ensemble de recherches que j'ai entreprises et dont j'apporterai prochainement les premiers résultats.

Je termine en faisant remarquer que les résultats précédents peuvent permettre d'utiliser la voie trachéale pour étudier chez les insectes l'action des substances toxiques. J'ai vu aussi que les animaux présentaient des lésions du système nerveux, variables comme lésions et troubles, et dépendant de la région stigmatique envahie. J'essaie enfin au moyen de la pénétration d'huile et de particules très fines de résoudre la question encore si discutée des terminaisons ultimes des trachées dans les tissus.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

Évolution du Mégaloblaste dans la leucémie myéloïde,

par Henri Béclère.

Les hématies nucléées dans la leucémie myéloïde sont un fait constant; leur nombre peu variable dans le pourcentage n'est en général guère supérieur à 3 p. 100, même dans le cas où le chiffre des globules blancs atteint 4 à 500.000 par millimètre cube. Nous avons eu l'occasion d'examiner le sang d'une trentaine de malades atteints de leucémie myéloïde et nous avons dans tous les cas constaté la présence de ces éléments.

Dans un cas particulier, chez un homme porteur d'une rate volumi-

neuse et dont l'examen de sang confirmait le diagnostic clinique de leucémie myéloïde, nous avons trouvé un nombre plus considérable d'hématies nucléées; ce chiffre, par rapport aux globules blancs, était de 9 p. 100. Il y avait dans ce cas 487.000 globules blancs par millimètre cube et 1.640.000 rouges.

Les examens de sang ont porté sur des préparations fixées une demi-heure par l'alcool absolu après dessiccation rapide et colorées dans une solution au 1/10 de Giemsa pendant deux heures, la lame étant horizontale. Lavage à l'eau et dessiccation.

Pour 4.500 globules blancs, le chiffre d'hématies nucléées a été de 500, ce qui fait 9 p. 100.

Pour 100 globules rouges nucléés on trouve :

Normoblastes en pycnose (ou pycnoblastes)	55,6	p. 100
Normoblastes	28,8	—
Mégaloblastes	13,8	—
Karyokinèses de normoblastes.	1,6	—
Karyokinèses de mégaloblastes	0,2	—

L'étude de ces différents éléments nous a conduit à suivre l'évolution du mégaloblaste dans la leucémie myéloïde. Cette évolution concorde d'ailleurs avec les résultats donnés par M. J. Jolly pour l'embryon de mammifères.

Le mégaloblaste déjà décrit par Ehrlich se présente de la façon suivante sur nos préparations : il s'agit d'un élément assez nettement arrondi, à noyau unique, volumineux, structuré, paracentral, prenant fortement la coloration. Le diamètre du noyau est d'environ 8 μ. Le protoplasma de cet élément est homogène et prend par le Giemsa dilué une teinte caractéristique. L'ensemble de l'élément atteint la taille de 12 μ.

Cet élément va se diviser. Le noyau se pelotonne, c'est le stade du spirème, la membrane nucléaire disparaît. En même temps, le protoplasma devient granuleux. Ces granulations sont petites, orthochromatiques, nombreuses, régulières, égales, de taille intermédiaire entre les granulations neutrophiles et éosinophiles. Elles sont colorées en bleu avec la même intensité que le protoplasma du mégaloblaste. Cet aspect revient au protoplasma lui-même et caractériserait d'après M. J. Jolly l'état jeune de la cellule. Le filament chromatique s'épaissit, puis se fragmente, les chromosomes se séparent et l'on voit apparaître deux masses chromatiques nouvelles aux deux pôles de la cellule. Le protoplasma cellulaire dont les dimensions se sont accrues a conservé son état granuleux, il s'étrangle en un point intermédiaire aux deux nouveaux noyaux en même temps que l'on voit apparaître à ce niveau la plaque cellulaire. La cellule atteint au moment de la division la taille maxima de 17 μ. Le résultat de la karyokinèse est de donner deux cellules filles dont les dimensions et les caractères sont ceux du normo-

blaste décrit par Ehrlich ; la taille de cette cellule est de 10 μ environ, son noyau est structuré. Avec le Giemsa dilué le protoplasma du normoblaste se teinte nettement en bleu, mais moins intensément que le protoplasma du mégaloblaste. Ce protoplasma du normoblaste, cellule momentanément au repos, est homogène.

A son tour, cette cellule donnera une nouvelle division, très différente de la première. Il s'agit également d'une division indirecte, caractérisée par la différence de taille de la deuxième et par l'homogénéité du protoplasma. La taille de cette cellule est en moyenne de 12 μ. Le protoplasma se colore en bleu avec une intensité équivalente à celle du normoblaste. De cette division naîtront deux nouvelles cellules : les normoblastes en pycnose de J. Jolly ou *pycnoblastes*.

Le pycnoblaste, qui est la forme d'hématie nucléée que l'on rencontre le plus fréquemment dans le sang pathologique, a des caractères morphologiques très nets. C'est un élément de taille sensiblement égale à celle du globule rouge normal, mais qui possède un noyau. Ce noyau sans structure, unique ou bourgeonnant, peut occuper dans la cellule les positions les plus variées. Le sort de ce noyau est connu, on assiste très souvent à son rejet de la cellule, comme l'a montré très nettement J. Jolly. Le protoplasma du pycnoblaste encore teinté en bleu par le Giemsa présente tous les intermédiaires pour aller de la coloration du protoplasma du normoblaste à celui du globule rouge définitif. D'ailleurs, parmi les globules rouges non nucléés, il est facile d'en trouver encore présentant les teintes intermédiaires dont nous venons de parler et l'encoche résultant de l'expulsion du noyau.

En résumé, on peut suivre la chaîne ininterrompue de l'évolution du mégaloblaste d'abord en normoblaste, puis en pycnoblaste (*à l'aide de deux karyokinèses successives*), et enfin du pycnoblaste en globule rouge par le rejet du noyau.

(*Travail du laboratoire du Dr A. Béclère, médecin de l'hôpital Saint-Antoine.*)

Note sur les modifications histologiques des parathyroïdes dans le tétanos,

par L. Babonneix et P. Harvier.

L'analogie clinique entre le tétanos et certaines formes anormales de tétanie est assez frappante pour qu'on puisse se demander si les glandes parathyroïdes ne réagissent pas à l'intoxication tétanique.

Nous avons eu l'occasion d'examiner les parathyroïdes de trois

malades morts de tétanos. Chez deux d'entre eux, nous avons observé des modifications cellulaires et une hypersécrétion colloïdale remarquables :

Cas I. — Homme de trente-deux ans, mort en quarante-huit heures de tétanos. Nous n'avons pu examiner chez lui que les deux parathyroïdes supérieure et inférieure du côté droit. Les deux glandes présentent des modifications identiques. Elles sont constituées par des travées de cellules épithéliales juxtaposées, séparées par des capillaires extrêmement dilatés et gorgés de sang.

Il n'y a pas d'hémorragies en dehors des vaisseaux; mais, au centre de la glande, la congestion est particulièrement marquée et les capillaires sanguins forment de véritables lacs. Le tissu conjonctif n'est pas modifié. Les travées épithéliales qui composent la glande sont de deux ordres : les unes, les plus nombreuses, sont constituées par des cellules polyédriques ou arrondies de volume normal, contenant un protoplasma homogène abondant, légèrement basophile; le noyau est fortement coloré.

Alternant irrégulièrement avec les précédentes, d'autres travées, souvent longues, contiennent des cellules à protoplasma nettement acidophile : ici, les cellules nettement limitées renferment un protoplasma finement granuleux; là, la travée est constituée par un amas de protoplasma, semé de noyaux (aspect syncytial), coloré par l'orange, ou plus fortement par l'éosine.

En quelques points de la périphérie, on constate de petites flaques de substance homogène acidophile, disposées sous forme de vésicules immédiatement bordées par des cellules parathyroïdiennes fondamentales.

Par places, la lumière des capillaires est remplie de colloïde.

Dans les vaisseaux, on remarque, à côté de globules rouges, des boules de colloïde éosinophile.

Cas II. — Enfant de treize ans et demi, mort de tétanos suraigu en quarante-huit heures (incubation : quatre jours). Les modifications cellulaires sont remarquables dans les quatre parathyroïdes. D'une façon générale, les cellules chromophiles sont en nombre considérable (on sait qu'elles sont normalement moins nombreuses chez l'enfant que chez l'adulte). Les travées contiennent de rares cellules claires, de nombreuses cellules à protoplasma teinté uniformément par l'éosine et quelques éléments particulièrement volumineux à noyau bien coloré entouré de granulations acidophiles.

Comme dans la préparation précédente, on constate la présence de vésicules à contenu colloïde, à côté de vésicules vides de tout contenu, et immédiatement limitées par des cellules parathyroïdiennes claires. On constate la présence de boules colloïdales acidophiles dans les vaisseaux. Certaines cellules enfin présentent des figures de sécrétion remarquable. Volumineuses, elles contiennent à un de leurs pôles un noyau bien coloré entouré de grains chromophiles, tandis que l'autre pôle renferme une véritable « goutte » de colloïde éosinophile entourée d'un halo clair.

Cas III. — Enfant de douze ans, mort au 15e jour de la maladie (incubation : huit jours). Ici, les modifications histologiques sont moins nettes. Certaines

cellules à la périphérie de la glande sont claires, nettement limitées, à peu près vides. La plupart des travées renferment de petites cellules serrées, tassées les unes contre les autres, réduites à leur noyau.

Au centre de la glande, quelques hémorragies en dehors des vaisseaux, et quelques rares travées de cellules chromophiles.

Nous n'avons constaté aucune vésicule à contenu colloïdal.

En résumé, la sécrétion colloïdale à l'intérieur des cellules, dans les vésicules et dans les vaisseaux nous a paru extrêmement abondante dans deux cas de tétanos à évolution rapide. Nous reviendrons sur ce point dans un travail ultérieur, et nous y ajouterons les résultats que nous a fournis l'expérimentation.

Sur les Cochenilles de l'Afrique occidentale.

par Paul Marchal.

Les Cochenilles vivant en parasites sur les plantes de nos colonies de l'Afrique occidentale n'ont encore donné lieu à aucune étude.

J'appellerai l'attention dans la présente note sur quelques espèces qui ont été récoltées dans cette région et qui sont intéressantes, soit parce qu'elles peuvent occasionner des dégâts sur des végétaux ayant une valeur culturale ou industrielle, soit en raison de leur nouveauté, soit encore parce que leur biologie présente de remarquables particularités.

Houardia, nov. gen. — Coccide appartenant à la tribu des Lécanines. ♀ apode; antennes rudimentaires, réduites à un tubercule; anneau anal petit portant 10 soies; sur la région dorso-marginale, une vingtaine de grandes plaques fortement chitinisées, dont 4 stigmatiques avec fentes allant de la périphérie jusqu'aux stigmates. — ♂ ressemblant à celui des Lecanium, mais avec 9 articles aux antennes.

Houardia troglodytes nov. sp. — ♀ complètement développée : Longueur 4 millimètres; largeur 3 millim. 8; d'un brun chocolat très brillant, à contour arrondi, bombée sur la face dorsale, excavée sur la face ventrale. Disque central uni et très luisant; zone marginale avec une vingtaine de renflements radiés et régulièrement espacés. Lobes postérieurs grands, se soudant en arrière de l'anus. — ♀ immature d'un rouge vif, sur lequel tranche une bordure de grandes taches brunes correspondant aux renflements précédents, ces taches formées de 20 plaques chitineuses dont une céphalique, une périanale, quatre stigmatiques et les autres intermédiaires. Rostre bien développé, avec soies formant une

boucle assez longue. Deux squames anales dépourvues de soies, très allongées en forme de croissants et circonscrivant l'anus, celui-ci formant un petit tubercule dorsal très éloigné de la marge.

Larves venant d'éclore, présentant les caractères typiques des larves de Lécanines, d'un rouge vif et d'assez grosse taille, 0 millim. 8; soies rostrales extrêmement longues, formant plusieurs circuits à l'intérieur du corps. — ♂. Longueur 1 millim. 25.1 millim. 50; rouge vif, large; antennes de 9 articles, les 2 premiers massifs et beaucoup plus épais que les autres. Abdomen terminé par un fort appendice styliforme; 6e segment portant de chaque côté un lobe aplati, terminé en arrière en pointe obtuse.

Habitat. — Cette très remarquable espèce m'a été communiquée par M. Houard, Préparateur de Botanique à la Sorbonne. Elle se trouve au Sénégal, en colonies nombreuses dans des galeries occupant la partie axiale des rameaux de *Balanites* (1).

Ces galeries, creusées évidemment par un autre Insecte, communiquent avec l'extérieur par un étroit orifice et donnent encore asile à des Fourmis du genre *Crematogaster*. Au niveau des galeries occupées par les Cochenilles, le rameau présente des renflements galliformes.

Aspidiotus (*Hemiberlesia*) *Vuilleti*, nov. sp. — ♀. Bouclier de 0mm 7 à 0mm 8, conique, de teinte jaune brunâtre assez pâle, avec une marge plus claire et un mamelon blanc fortement saillant. Seulement 2 larges palettes médianes, une dizaine de peignes non dentelés, cultriformes, arrondis à l'extrémité, rangés en série de chaque côté des palettes. Pas de glandes circumgénitales, pas de glandes tubulaires distinctes. Insecte vivipare.

Habitat. — En abondance sur les rameaux épineux de *Balanites*; récolté à Bamako (Sénégal) par M. Vuillet, chef du service de l'Agriculture.

Les palmiers sont attaqués par différentes Cochenilles dont quelques-unes peuvent se multiplier beaucoup et occasionner de sérieux dégâts.

Tel est l'*Aspidiotus destructor* Signoret, que j'ai reçu en abondance à différentes reprises du Dahomey et du Lagos sur le Cocotier et sur le Palmier à huile (*Elæis guineensis*); cette espèce, extrêmement nuisible, était surtout connue de la côte orientale d'Afrique.

L'*Hemichionaspis Marchali* Cock. est une espèce très répandue en Guinée française et au Dahomey sur le Palmier à huile. Les fruits de cet

(1) Ancienne espèce *B. Ægyptiaca*. Dans cette espèce, M. Van Tieghem en a distingué plusieurs dont il a fait le genre *Agialida*; il est vraisemblable que l'espèce actuelle correspond à *A. senegalensis* ou *A. tombouctensis*. (Renseignements de M. P. Danguy.)

arbre peuvent en être entièrement chargés et la récolte peut ainsi subir un sérieux préjudice.

J'ajouterai enfin l'*Aspidiotus elœidis*, et le *Chionaspis Vuilleti*, espèces encore inédites (1) dont la première vit également sur le Palmier à huile et la seconde sur le Gommier Copal dans la Basse-Guinée.

Note sur l'égalisation du taux urinaire quotidien (isurie) dans la cirrhose alcoolique,

par A. Gilbert et A. Lippmann.

A la phase terminale des cirrhoses alcooliques avec ascite, nous avons très souvent observé, associé à l'oligurie, un symptôme urinaire encore non décrit à notre connaissance et caractérisé par une égalisation remarquable du débit quotidien. Cette uniformité du taux journalier de la diurèse est parfois si parfaite que la courbe d'élimination évolue en ligne droite horizontale, en plateau. Les deux tracés ci-contre

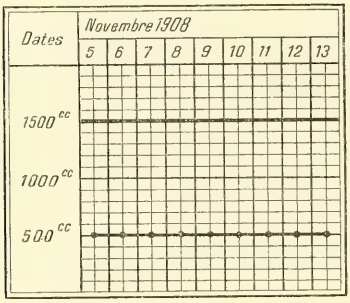


Fig. 1.
Isurie. Cirrhose alcoolique.

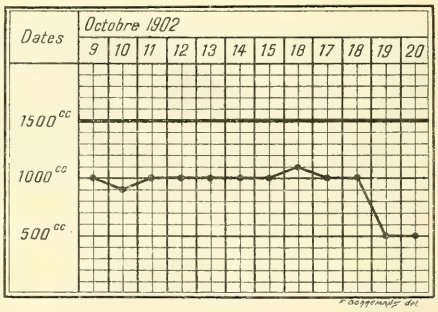


Fig. 2.
Isurie. Cirrhose alcoolique.

que nous rapportons parmi quantité d'autres en sont un bel exemple. Nous proposons de donner à ce phénomène le nom d'*isurie* (de ισος, égal) qui en rappelle exactement le cachet si spécial, et l'opposons ainsi à cet autre trouble de la diurèse précédemment relaté par nous à la Société de Biologie sous le nom d'anisurie (2), trouble que l'on a également l'occasion fréquente de retrouver dans les affections du foie et en parti-

(1) Voir : *Bull. Soc. zool. de France.*, séance du 23 mars 1909.

(2) A. Gilbert et A. Lippmann. De l'exagération des variations quotidiennes du taux urinaire (anisurie) chez les hépatiques. *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 9 juin 1906.

culier dans les cirrhoses. En signalant cette disposition si particulière de la courbe d'élimination urinaire, nous désirons attirer l'attention non seulement sur ces faits d'isurie curieux en eux-mêmes, mais encore sur le contraste frappant qu'offre, parfois chez un même sujet, le tracé des urines, pour peu qu'on envisage celui-ci à des périodes différentes de l'affection.

Amixie régionale chez *Notonecta Glauca* (L.),

par A. Delcourt.

Au cours de recherches sur les causes de la variabilité des Notonectes, j'ai été amené à étudier, à l'état vivant, un grand nombre d'individus de provenances diverses. Parmi les observations qu'il m'a été donné de faire, l'une des plus intéressantes est celle de l'amixie existant, dans notre région, entre deux formes, chez lesquelles au contraire l'amphimixie se produit couramment ailleurs.

Ceux de ces insectes, que l'on rencontre dans les environs de Paris, peuvent être répartis en deux grands groupes correspondant, d'après la taxinomie ancienne, à : 1° *N. glauca* (L.) et 2° *N. maculata* (Fabr.). Dans le premier de ces groupes, nous pouvons encore aisément faire deux catégories, dont l'une n'avait pas été distinguée jusqu'ici, et dont l'autre comprend les trois formes anciennes : *N. glauca* (L.), *N. marmorea* (Fabr.) et *N. furcata* (Fabr.) (1.) Elles diffèrent en ce que *N. glauca* a les élytres fauves, avec une bordure de taches, plus ou moins marquées, à la marge, que *N. marmorea* a des taches un peu par toute l'élytre, et que *N. furcata*, d'une taille légèrement supérieure, a les élytres entièrement noires, sauf deux bandes flaves, déjà esquissées chez les précédentes.

Dans la classification, nous n'éprouvons aucune difficulté pour *furcata*; quant à *marmorea*, il n'en est plus de même : sur 100 *glauca*, nous en trouvons 1 ou 2 seulement dont les élytres soient tachées suivant ce que les auteurs admettent pour *marmorea* ; par contre, nous trouvons toute une série de passages entre les deux formes. Une centaine de pêches effectuées depuis trois ans, dans une quarantaine de localités des environs de Paris, m'ont toujours donné des résultats analogues : il peut y avoir majorité de *furcata*, il y a généralement majorité de *glauca*, mais jamais *marmorea* ne dépasse 2 p. 100 et il y a toujours avec celle-ci une série de passages à *glauca*.

(1) C'est à tort, à vrai dire, que la diagnose de *N. marmorea* a été appliquée à l'une de ces trois catégories, et je l'établirai ailleurs, mais nous pouvons conserver cette appellation provisoirement.

Si nous imaginons une ligne passant par Bordeaux, Lyon, les Alpes suisses et la frontière de Bohême, il en est de même au nord de cette ligne, sauf que dans certaines régions *furcata* sera beaucoup plus abondante. Il en est ainsi à Ploen, en Schleswig (1.600 *furcata* sur 3.000), et en Calvados (1.400 *furcata* sur 1.500). J'ai fait de nombreuses captures dans toute cette zone, et vu les principales collections ; jamais, au nord de cette ligne, je n'ai constaté entre *marmorea* et *furcata* la présence de passages, qui, par contre, sont abondants dans la région méditerranéenne. J'en ai d'abord constaté l'existence dans les collections étiquetées ici *N. furcata*, là *N. marmorea*, ou même autrement, et, depuis, M. Chatton, de l'Institut Pasteur, m'en a adressé de Banyuls.

A maintes reprises, j'avais essayé d'accoupler des *furcata* de Paris, du Calvados, du Pas-de-Calais et de Ploen avec des *marmorea* ou des *glauca* des mêmes provenances. Alors que les accouplements se faisaient « à volonté » entre ces dernières, quand elles étaient vierges, et que les *furcata* s'accouplaient de même entre elles, jamais je n'ai pu obtenir d'accouplement entre *furcata* et *glauca* (ou *marmorea*). Les mâles, dont je mettais dix avec la femelle, cherchaient à s'accoupler entre eux, et c'est à peine si l'un d'eux esquissait parfois un mouvement vers la femelle. Les mêmes, mâles ou femelles, mis avec des individus de leur espèce, s'accouplaient en quelques secondes.

Afin de me rendre compte de ce qui se passait pour les formes de Banyuls, je me rendis sur place en novembre dernier et fus assez heureux, avec les excellentes indications que je reçus au laboratoire, pour capturer, dans les environs et en Espagne, de nombreuses Notonectes constituant une série ininterrompue de *furcata* à *glauca*. J'en trouvai aussi à Toulouse, avec l'appui que voulut bien me prêter M. le professeur Roule, et je pus rentrer à Paris avec plus de 300 Insectes vivants. Il me fallait attendre que les Notonectes de notre région, que je possédais de capture ou d'élevage, fussent mûres à leur tour. En février, je pus commencer les essais d'accouplement et fus fort étonné de constater qu'une forme quelconque de Banyuls s'accouplait avec une quelconque de Paris. Ainsi nos *furcata*, qui ne s'accouplent pas avec nos *glauca*, s'accouplent avec les *glauca* du Midi qui, elles, s'accouplent avec les nôtres.

Cette constatation, qui surprend au premier abord, est en rapport avec le fait que la *furcata* de notre région est bien isolée morphologiquement des *glauca* plus ou moins tachées qui s'y rencontrent ; sa taille moyenne est, de plus, supérieure, et à celle des *glauca* et à celle des *furcata* de Banyuls. Si l'on tient compte, en outre, de ce fait que les accouplements, lorsqu'ils sont laissés libres, s'effectuent de préférence entre formes voisines, et que les individus plus ou moins tachés se montrent moins résistants, on conçoit comment cette amixie a pu se produire et comment elle peut être le début de la séparation de deux

formes, qui pourraient diverger de plus en plus. Mais ces considérations auraient besoin d'être étayées par d'autres observations, tant sur les Notonectes considérées que sur d'autres de formes et de provenances voisines.

Je renvoie pour cela à un mémoire qui paraîtra sous peu dans le *Bulletin scientifique de la France et de la Belgique.*

(*Travail du Laboratoire d'Évolution des êtres organisés.*)

Contribution a l'étude de la flore microbienne anaérobie de la bouche de l'homme a l'etat normal et pathologique.

I. — Sur un bacille rappelant par ses caractères le *B. fusiforme de Vincent*,

par G. Repaci.

Au cours de recherches que depuis un certain temps nous poursuivons à l'Institut Pasteur sur la flore bactérienne de la bouche de l'homme à l'état normal et pathologique, nous avons à maintes reprises obtenu en culture pure un bacille, dont les caractères morphologiques et biologiques le rapprochent du *B. fusiforme* que M. Vincent a décrit en symbiose avec les spirilles dans l'angine qui porte son nom.

Ce bacille, en effet, dont le corps est légèrement renflé par rapport aux extrémités très effilées se présente sous l'aspect particulier d'un fuseau. Comme dimensions il est assez variable et sur une même préparation, à côté de formes qui mesurent 10 μ de longueur, on en rencontre d'autres qui atteignent à peine 5 μ sur 1 μ d'épaisseur. Toutes les couleurs basiques d'aniline le colorent assez facilement.

Les formes courtes prennent la couleur d'une façon uniforme, tandis que dans les formes longues on remarque de chaque côté de la partie centrale deux traits fortement colorés, les autres parties du bacille ne prenant la couleur que très faiblement. Il se décolore par la méthode de Gram. Il est immobile et ne donne pas des spores.

Anaérobie strict, nous l'avons obtenue en culture pure sur la gélose sucrée en suivant la technique préconisée par M. Veillon.

Dans ces conditions, à 37 degrés les colonies apparaissent dans les premières dix-huit à vingt-quatre heures qui suivent l'ensemencement, sous la forme de petits points arrondis, grisâtres, opaques. Elles grossissent peu à peu dans la suite jusqu'à atteindre 2 millimètres de diamètre. Au maximum de leur développement elles sont constituées par un noyau central de couleur légèrement saumonnée, entouré d'une zone grisâtre, aplatie, un peu allongée, à bords réguliers et tranchants.

Il ne pousse qu'à la température de 37 degrés, ne donne pas de gaz ; les milieux dégagent une odeur désagréable de colle forte. A l'étuve à 37 degrés, il reste vivant pendant une quinzaine de jours ; à la température ordinaire, il garde plus longtemps sa vitalité. Il pousse dans la gélatine à 37 degrés sans la liquéfier et sans la troubler, en donnant un dépôt assez abondant ; ce qui arrive d'ailleurs d'une façon générale dans les différents milieux liquides que nous avons employés.

Il attaque le glucose, le saccharose, le lactose et le dextrose, il pousse dans le lait et il l'acidifie sans le coaguler. Il n'attaque pas le blanc d'œuf cuit, il produit l'indol dans le bouillon peptonisé. Dans les milieux liquides, il dégage une odeur fétide insupportable et persistante. A la dose de 5 centimètres cubes, il détermine chez le cobaye une péritonite mortelle en quelques heures. Deux heures seulement après l'injection, l'animal est triste, hérissé, le ventre très douloureux et distendu, le train postérieur paralysé. Le liquide péritonéal est alors parfaitement clair, très riche en microbes, mais absolument dépourvu de leucocytes.

Une injection de 2 centimètres cubes sous la peau du ventre a déterminé chez un cobaye femelle une mastite, qui a fini par atteindre des proportions considérables (un petit œuf de poule); nous avons, à plusieurs reprises retiré à l'aide d'un tube effilé, quelques gouttes d'un pus très particulier, constitué d'une sérosité fortement trouble tenant en suspension des grumeaux très épais et très consistants. A l'examen microscopique, un nombre considérable de leucocytes polynucléaires, pour la plupart en voie de destruction et de nombreux bacilles extracellulaires tout à fait immobiles. Ceux-ci rappellent tout à fait les formes décrites par M. Vincent dans le pus provoqué expérimentalement par les injections de la fausse membrane provenant de l'angine décrite par cet auteur: formes en virgule, formes angulaires, prenant uniformément la couleur, formes longues extrêmement rares.

A l'heure actuelle, vingt-six jours après l'injection, la lésion est encore en pleine évolution ; il n'y a ni ulcération, ni même rougeur de la peau, mais l'animal se trouve dans un état de cachexie très avancé.

Chez la souris, l'injection sous-cutanée de ce bacille a déterminé la formation d'un gros abcès. Au niveau de l'abcès, au bout de quelques jours, il y a eu chute des poils, puis névrose superficielle de la peau avec formation d'une eschare sèche, parcheminée, noirâtre. La mort est arrivée le huitième jour, précédée par des secousses convulsives. A l'autopsie nous avons constaté un amaigrissement considérable, une légère augmentation du volume de la rate et une légère congestion de tous les viscères. Comme lésion locale, au-dessous de la peau momifiée, un abcès du volume d'une noisette constitué d'un pus jaunâtre, épais, fortement grumeleux. Les caractères rappelaient exactement ceux du pus du cobaye.

L'injection sous-cutanée et intraveineuse de 5 centimètres cubes de

culture en bouillon n'a déterminé chez le lapin aucune lésion ni locale, ni générale.

Nous avons rencontré ce microbe dans la bouche d'un individu bien portant, n'ayant jamais eu l'angine de Vincent, avec des dents en parfait état, fumeur. Chez un autre individu atteint de leucoplasie syphilitique avec stomatite catharrale et chez une troisième personne atteinte d'angine catharrale.

Lewkowitz affirme avoir obtenu en culture pure le *B. fusiforme* de Vincent, sur la gélose sucrée additionnée d'un tiers de sérosité péritonéale d'enfant. Nous ne pouvons pas pour le moment affirmer que le *B. fusiforme* que nous avons obtenu en culture pure soit le même que celui qu'on rencontre dans l'angine de Vincent, bien que pour certains caractères il lui ressemble énormément. Il faudrait pour cela arriver à cultiver directement, à partir de la fausse membrane, le *Bacille fusiforme*. L'étude comparative des deux germes pourra seulement résoudre la question.

(*Laboratoire de M. Salimbeni.*)

Action de la bile sur la coagulation du sang. Expériences sur le lapin,

par M. Doyon et Cl. Gautier.

I. — Nous avons démontré que la bile détermine, chez le chien, l'incoagulabilité du sang par l'intermédiaire du foie. Suivant la voie d'introduction une même bile est efficace ou non. La bile détermine l'incoagulabilité par la voie mésaraïque; elle est sans effet lorsqu'elle est injectée dans une veine de la circulation générale.

II. — On sait que la peptone et l'atropine sont sans effet chez le lapin sur la coagulation du sang. Il n'était pas sans intérêt de rechercher comment se comporte à ce point de vue le sang de lapin prélevé après injection de bile dans une mésaraïque.

III. — La bile agit chez le lapin comme chez le chien. Inefficace par la jugulaire, elle rend le sang incoagulable si l'injection est pratiquée dans une mésaraïque.

Expériences : 1. Lapin de 2 kil. 850. Prise d'essai de sang carotidien (7 à 8 centimètres cubes) à 2 h. 18, coagulation à 2 h. 35. On injecte à 2 h. 30, 5 centimètres cubes de bile de bœuf dans une mésaraïque. Prises successives de sang dans la même carotide à 2 h. 35, 2 h. 45, 3 h. 30, 4 heures. A ce moment l'animal meurt. Le sang de toutes les prises recueillies après l'injec-

tion reste absolument fluide le jour de l'expérience; la masse globulaire se dépose; il n'y a pas d'hémolyse sensible. Le lendemain soir, tous les tubes sont encore dans le même état, sauf les deux derniers qui présentent une coagulation sur les parois des tubes. Le surlendemain matin, les trois premiers échantillons sont encore partiellement liquides. Tous les échantillons sont complètement pris l'après-midi de ce jour.

2. Lapine de 3 kil. 200, gravide. Prises d'essai de sang carotidien à 2 h. 36, coagulation à 2 h. 41. Injection de 5 centimètres cubes de bile de bœuf à 2 h. 48 dans une mésaraïque. Prises successives de sang dans la même carotide à 3 h. 8, 3 h. 15, 3 h. 30, 4 heures. L'animal meurt à 4 h. 45. A 6 h. 35 il n'y a de coagulation complète dans aucun tube; la grande masse du sang est coulante, mais il y a un peu de fibrine contre la paroi des tubes particulièrement à la partie supérieure de la prise.

3. Lapins de 2 kilog. 700 et de 3 kilogr. 050. Injection dans la jugulaire de 5 et 6 centimètres cubes de la même bile qui a déterminé l'incoagulabilité par voie mésaraïque. Aucune modification dans la coagulation.

IV. — La bile de bœuf empêche *in vitro* la coagulation du sang de lapin. Mais, comme pour le chien, il faut une proportion très notable de bile pour empêcher une petite quantité de sang de se prendre en masse : 1 centimètre cube de bile n'empêche pas 15 centimètres cubes de sang de coaguler sans le moindre retard.

(*Travail du Laboratoire de Physiologie de la Faculté de médecine de Lyon.*)

La Société ne tiendra pas séance les **10** et **17 avril**, en raison des vacances de Pâques.

Le Gérant : Octave Porée.

Paris. — L. Maretheux, imprimeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 24 AVRIL 1909

SOMMAIRE

Achard (C.), Ramond (Louis) et Foix (Ch.) : Sur l'activité des cellules éosinophiles. 611

Ancel (P.) et Bouin (P.) : Sur la fonction du corps jaune (troisième note préliminaire). Action du corps jaune vrai sur la glande mammaire. 605

Battelli (F.) et Stern (L.) : L'uricase dans les différents tissus animaux 612

Bérard (L.) et Alamartine (H.) : Les parathyroïdes externes de l'homme. 619

Beurmann (de), Gougerot, et Vaucher : Sporotrichoses expérimentales. Sporotrichoses torpides chroniques. Sporotrichoses curables . . 597

Blaringhem (L.) : Disjonction des caractères d'hybrides entre espèces affines d'Orges 633

Bouet (G.) : Sur quelques trypanosomes des Vertébrés à sang froid de l'Afrique occidentale française. 609

Carnot (P.) : Remarques à l'occasion de la communication de M. Cl. Regaud. 618

Doyon (M.) et Gautier (Cl.) : Comparaison de l'action du chloroforme et de l'éther sur l'excrétion urinaire de l'urobiline 616

Fleig (C.) : Note rectificative à propos de la recherche dans l'urine des chromogènes du bleu de méthylène par les oxydants (persels, H^2O^2) en milieu acide). 607

Hédon (E.) : Sur la technique de l'extirpation du pancréas chez le chien, pour réaliser le diabète sucré. 621

Jarkowski (J.) et Rajchman (L.) : Quelques remarques sur la réaction de Wassermann dans le tabes et la paralysie générale. 628

Lécaillon (A.) : Sur les cellules interstitielles du testicule de la Taupe (*Talpa europæa* L.), considéré en dehors de la période de reproduction. 599

Lelièvre (Aug.) et Retterer (Éd.) : Structure de la fibre musculaire du squelette des Vertébrés 602

Loeper (M.) et Binet (M.-E.) : Recherches expérimentales sur le ferment amylolytique du foie 635

Mestrezat (W.) et Gaujoux (E.) : Exagération de la perméabilité aux nitrates; diagnostic de la méningite tuberculeuse (Note additionnelle). . 637

Mestrezat (W.) et Anglada (J.) : Réaction méningée dans un cas d'urémie convulsive et comateuse. . 638

Piéron (Henri) : Des réactions de l'*Actinia equina* à la désoxygénation progressive du milieu 626

Poncet (Antonin) : Remarques à propos de la note de MM. L. Bérard et H. Alamartine 619

Porcher (Ch.) et Panisset (L.) : Recherches de l'indol dans les bouillons microbiens. Sa présence dans la culture du choléra des poules. 624

Poujol et Delanoë : De l'absence de déviation du complément par les sérums antidiphtériques de chevaux hyperimmunisés qui n'ont pas présenté d'accidents au cours du traitement 614

Regaud (Cl.) : Sur les spirilles parasites des glandes gastriques du Chien et du Chat. 617

Repaci (G.) : Contribution à l'étude de la flore bactérienne anaérobie de la bouche de l'homme à l'état normal et pathologique. — II. Trois vibrions anaérobies. 630

Réunion biologique de Bucarest.

Babes (V.) : Sur la signification de la réaction des lépreux à la tuberculine. 641

Babes (V.) et Feodorasco (C.) : Les associations des microbes du

groupe coli dans certaines maladies présentant un caractère typhique. 644
MARINESCO (G.) : Sur les lésions des ganglions nerveux et particulièrement des capsules surrénales dans la rage. 646
MARINESCO (G.) : Sur le diagnostic de la paralysie générale et du tabes par les nouvelles méthodes. 648
PARHON (C.), DUMITRESCO (G.) et NISSIPESCO (C.) : Note sur les lipoïdes des ovaires 650
SLATINEANU (A.) et DANIELOPOLU : Sur la sensibilisation du cobaye à l'inoculation intra-cérébrale de bacilles tuberculeux, par une injection préalable de tuberculine. . . . 652
STANCULEANU (G.) : Sur la kératite expérimentale par le bacille de Timothée 654
STANCULEANU (G.) : Sur la kératite tuberculeuse expérimentale. 655

Réunion biologique de Bordeaux.

BRANDEIS (R.) : Pseudoparasites dans un cancer du sein 658
BERGONIÉ (J.) et TRIBONDEAU (L.) : Emploi expérimental du courant fulgurant; tissus frappés de préférence par l'étincelle 662
BERGONIÉ (J.) et TRIBONDEAU (L.) : Fulguration des microbes. 663
GAUTRELET (JEAN) et THOMAS (LOUIS) : De l'abaissement de pression consécutif aux injections de sérum de chien décapsulé. 660
MAURIAC (PIERRE) : La séro-réaction de Wassermann. Statistiques. 666
MAURIAC (PIERRE) : Conclusions fournies par trois cents cas de séro-réaction de Wassermann. 668
POYARKOFF (E.) : Rôle phagocytaire du corps gras chez la Galéruque de l'Orme pendant la métamorphose 670
POYARKOFF (E.) : L'intestin moyen de la Galéruque de l'Orme pendant la métamorphose. 671

Réunion biologique de Nancy.

CHARPENTIER (A.) et GUILLOZ (TH.) : Sur un mode de préparation du mercure colloïdal 679
DUFOUR : Les idées d'Ostwald en chimie biologique. 677
ETIENNE (G.), REMY et BOULANGIER : Action de la tuberculine sur les mononucléaires chez les tuberculeux âgés 673
LUCIEN (M.) et PARISOT (J.) : Influence, sur la thyroïde, des injections intraveineuses répétées d'extrait hypophysaire 675

Présidence de M. Malassez.

M. le professeur LIVON (de Marseille), membre correspondant, assiste à la séance.

OUVRAGE OFFERT.

M. GLEY. — J'ai l'honneur, au nom de notre collègue le professeur R. Lépine, d'offrir à la Société le très bel ouvrage qu'il vient de publier, sous le titre de : *Le Diabète sucré* (grand in-8° de XV-704 pages, Paris, F. Alcan, 1909). On y trouvera réunies et clairement exposées toutes les données que l'on possède à l'heure présente sur les matières sucrées du sang normal, sur la glycogénie, sur la glycolyse et sur les glycosuries; la partie pathologique du livre, l'étude clinique du diabète

sucré, est traitée avec la même richesse et la même sûreté d'informations. Est-il besoin ici, dans ce milieu où notre savant collègue a apporté les résultats de tant d'ingénieuses recherches, d'ajouter que l'intérêt de cette œuvre s'augmente de toutes les idées personnelles que l'auteur y a pu introduire? On connaît sa découverte du « sucre virtuel » du sang et l'importance qu'il attache à juste titre à cet élément; on sait aussi comme il a rénové et développé la question de la glycolyse, posée jadis (en 1876) par Claude Bernard et complètement tombée dans l'oubli à l'époque où il a commencé de la reprendre (1890-1891). Je pourrais, vous le savez, prolonger cette énumération.

En me demandant de présenter son livre à la Société, M. Lépine m'écrivait très simplement : « Mon livre mérite peut-être d'être présenté à la Société, en raison de sa tendance générale qui est *physiologique*. J'ai cherché à montrer que le diabète n'est qu'un degré de plus dans la série des glycosuries. » Vous jugerez certainement qu'à tous égards l'ouvrage de notre collègue a sa place dans notre bibliothèque et que tous nous pourrons y apprendre.

Sporotrichoses expérimentales. Sporotrichoses torpides chroniques. Sporotrichoses curables,

par de Beurmann, Gougerot et Vaucher.

A côté des sporotrichoses aiguës : septicémie avec peu ou pas de nodules, granulies et pseudo-tuberculoses disséminées, à côté des sporotrichoses subaiguës et chroniques, aux localisations multiples, mortelles en quelques semaines, il existe des sporotrichoses chroniques à évolution extrêmement lente et même des formes curables.

I. — Les sporotrichoses chroniques évoluant pendant des mois revêtent des formes diverses et, depuis 1906, nous en avons cité les principales modalités. Il ne nous semble pas inutile de revenir sur les deux variétés les plus fréquentes.

La première est la sporotrichose gommeuse sous-cutanée, disséminée avec peu ou pas de lésions viscérales, qui reproduit la forme la plus commune de la maladie humaine.

Les deux premiers exemples à la suite d'inoculations cutanées, ont été rapportés par nous dans notre mémoire de 1906, et le premier exemple à la suite de contamination alimentaire a été cité dans notre second mémoire de 1907; depuis, nous en avons observé de nombreux cas et nous résumons ici même (1) de nouveaux exemples sur le chat. Widal et ses

(1) *Soc. de Biol.*, 20 février, voir n° 9, p. 370.

élèves ont observé des faits semblables sur le chien. A plusieurs reprises, nous avons insisté sur la bénignité de ces formes gommeuses disséminées, sur le contraste entre l'intensité des lésions cutanées et l'absence, ou le faible degré, des lésions viscérales ; aussi, peut-on se demander si la localisation exclusivement cutanée du derme n'indique pas un processus de défense de l'organisme.

La deuxième variété de sporotrichoses torpides expérimentales est presque uniquement pulmonaire et ganglionnaire.

Cette association de lésions ganglionnaires et pulmonaires est la plus fréquente chez le rat ; quelquefois pourtant, la sporotrichose est uniquement ou ganglionnaire, ou pulmonaire. Les lésions sont les mêmes, quel que soit le mode d'inoculation : sous-cutanée, dermique, péritonéale, alimentaire, quel que soit le matériel inoculé, pus humain ou broyage de culture ; il suffit que le germe ait été inoculé *à très petites doses*.

Le rat P, inoculé dans le péritoine avec 0 cm. 5 de pus d'une gomme sporotrichosique humaine, a été sacrifié au neuvième mois, en pleine santé. Les rats 16, 17, 18, 19, inoculés sous la peau avec quelques gouttes de cultures, ne deviennent cachectiques que cinq mois après, et ne tardent pas à mourir. Les rats 22, 23, 24, inoculés de la même façon, sont sacrifiés bien portants dix mois après. Des deux rats 13 et 14 nourris de cultures de mars à août 1907, le premier meurt en février 1908, le second très bien portant en apparence est sacrifié à la même date, donc onze mois après le début de la contamination alimentaire.

La sporotrichose a chez tous évolué pendant des mois, laissant l'animal en bonne santé apparente, permettant même la reproduction, et à l'autopsie on est souvent étonné de l'intensité et de la généralisation des lésions, démontrées sporotrichosiques par les rétro-cultures.

On ne retrouve pas trace du point d'inoculation, la sporotrichose est presque uniquement *ganglionnaire et pulmonaire* (1). Les adénites sont généralisées, la plupart des ganglions sous-cutanés et profonds sont atteints : tantôt les adénites se bornent à de la tuméfaction et à de la congestion avec ou sans granulations (Rat 17) ; tantôt le parenchyme ganglionnaire est parsemé de granulations grises et de gros tubercules blanchâtres (Rats 16, 18...) ; tautôt enfin les ganglions énormes, agglomérés ou non, font sur la peau une très forte saillie et sont entièrement infiltrés par les sporotrichomes (Rats 13, 14, 22, 23...). Les lésions pulmonaires sont intenses, d'ordinaire bilatérales : nodules grisâtres, gros abcès disséminés ou agglomérés dans des poumons congestionnés ou infiltrés. A peine découvre-t-on dans l'épiploon, dans le foie, dans la rate, quelques petites granulations. Le Rat 23 présente en outre quelques petits nodules sous-cutanés et une arthrite suppurée sacrococcygienne.

Ces formes chroniques de la sporotrichose sont à rapprocher des tuber-

(1) Les lésions pulmonaires et ganglionnaires revêtent les modalités décrites par nous dans notre quatrième mémoire : Sporotrichose du Rat. *Soc. méd. de Hôp. de Paris*, nos 18 et 20, 1908.

culoses torpides à évolution lente qui ont même élection ganglionnaire et pulmonaire, et l'on peut se demander si ces localisations ganglionnaires et pulmonaires ne sont pas témoins d'une résistance particulièrement grande de l'organisme (1), le poumon serait constamment pris parce qu'il représente le filtre où tout vient échouer ; les ganglions seraient lésés parce qu'ils sont des points faibles ou parce qu'ils sont des lieux d'élection où s'accumulent les parasites.

II. Par transitions insensibles on passe de ces formes chroniques aux *formes curables* de la sporotrichose expérimentale. Tantôt la guérison survient après une phase aiguë qui a mis la vie en danger ou après l'évolution de lésions osseuses et muqueuses chroniques (chien 12); tantôt l'animal ne paraît pas avoir souffert de l'inoculation, on pourrait croire cette inoculation négative, et pourtant la culture du sang quelques jours après l'injection a démontré la généralisation septicémique du sporotrichum. Lorsque plusieurs mois après on sacrifie ces animaux restés en pleine santé, on ne retrouve aucune trace de lésions ; à peine découvre-t-on parfois des cicatrices minimes dans le foie et la rate, et quelques adhérences péritonéales. La guérison de la mycose est donc définitive (2).

Sur les cellules interstitielles du testicule de la Taupe, (*Talpa europæa* L.), considéré en dehors de la période de reproduction,

par A. Lécaillon.

Tandis que chez certains Mammifères le testicule produit pour ainsi dire indéfiniment des spermatozoïdes, chez d'autres il passe par des alternatives régulières de repos pour ainsi dire absolu et d'activité.

Comme il est facile de le concevoir, c'est surtout aux espèces de première catégorie que l'on doit s'adresser pour étudier le processus de formation des éléments sexuels mâles. Aussi le testicule des principales de ces espèces, en particulier de l'Homme, du Rat, de la Souris, du Lapin, du Taureau, du Porc a-t-il été pris très fréquemment comme objet d'étude.

Néanmoins, l'examen du testicule au repos, chez les espèces où cet

(1) Ces animaux ne sont pas immunisés, car l'inoculation sous-cutanée d'une nouvelle dose moyenne détermine une gomme suppurée caractéristique très riche en parasites (Rats 23, 24).

(2) Ces animaux ne sont ni immunisés, ni sensibilisés ; l'inoculation d'une dose moyenne sous la peau détermine dans les délais habituels la gomme caractéristique (Rats H-D 101, 102, 103, 104, 105).

organe est alternativement actif et complètement passif, ne doit pas être négligé. Il se trouve en effet que cet organe est alors tout particulièrement favorable pour l'étude de quelques questions importantes telles que celle des rapports de parenté entre les cellules de Sertoli et les spermatogonies souches de la ligne spermatique, et celle de la nature et du rôle des cellules interstitielles.

Chez la Taupe, le testicule diffère extrêmement suivant qu'on le considère au temps où les spermatozoïdes se développent, ou au temps qui suit l'époque de la reproduction. D'après Regaud, il atteint ou dépasse 15 millimètres de longueur au mois de février (époque de l'activité), tandis qu'il n'a plus que 3 ou 4 millimètres de long au mois de juillet (époque de repos) (1). En admettant que l'organe reste semblable à lui-même dans ces deux états extrêmes, et que les dimensions dans tous les sens soient devenues en moyenne 4 fois plus petites qu'auparavant, le volume du testicule au repos serait donc 64 fois plus petit que le testicule en activité.

Je n'ai jusqu'ici examiné que des testicules de Taupes capturées en juin et juillet et j'ai toujours constaté que ces organes avaient en effet les dimensions minimes indiquées par Regaud. Dans une note précédente, j'ai décrit la structure des canalicules séminifères de ce testicule (2). J'indiquerai aujourd'hui les principaux faits qui concernent les cellules interstitielles du même organe.

Dans les testicules que j'ai observés, la masse des cellules interstitielles est très développée ; cependant, autant qu'il est permis de se prononcer sur ce point d'après l'aspect des préparations, cette masse est un peu inférieure à celle qu'occupe l'ensemble des tubes séminifères. Les cellules interstitielles sont réparties à peu près uniformément dans tout le testicule, et les canalicules séminifères, étant plongés dans la masse des cellules, ne se touchent pas les uns les autres. De nombreuses travées, toujours étroites, de tissu conjonctif ordinaire, et de nombreux vaisseaux sanguins s'observent dans la masse des cellules interstitielles.

Suivant Regaud, le protoplasma des cellules interstitielles a une structure spongieuse. Je pense que cet auteur a en vue les cellules dont le corps cytoplasmique est uniquement formé, sur les coupes, d'un réseau très net dont les mailles revêtent un caractère d'assez grande régularité. Ces cellules sont en effet de beaucoup les plus nombreuses.

(1) Etat des cellules interstitielles du testicule chez la Taupe, pendant la période de spermatogenèse et pendant l'état de repos des canalicules séminaux (*Comptes rendus de l'Assoc. des Anatom.*, 1904).

(2) Sur la structure qu'acquiert le tube séminifère de la Taupe commune, après la période de la reproduction (*Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences*, janvier 1909).

Elles se retrouvent d'ailleurs, sans aucun doute, dans les cellules interstitielles de testicules et d'ovaires de beaucoup d'animaux. Sainmont (1906) a décrit par exemple, dans l'ovaire du chat, des cellules interstitielles qu'il appelle les *cellules adultes* et qui sont identiques aux cellules dont il s'agit ici. D'après cet auteur, ces cellules ne contiendraient plus qu'exceptionnellement des gouttelettes graisseuses. Je n'ai fait aucune observation sur ce point.

Mais toutes les cellules interstitielles du testicule de la Taupe n'ont pas cette structure. Beaucoup présentent un corps cytoplasmique différencié en deux parties : une partie périphérique, à structure alvéolaire, et une partie centrale compacte, adjacente au noyau cellulaire (lequel occupe dans la cellule une position excentrique). Par l'emploi de l'hématoxyline ferrique, cette partie protoplasmique compacte se colore beaucoup plus fortement que le reste du protoplasma cellulaire. On sait du reste que cette forme de cellule interstitielle est très répandue aussi dans les testicules et les ovaires des animaux, en particulier des Mammifères.

Suivant Regaud, les cellules interstitielles persistent pendant la période d'inactivité spermatogénétique. Je crois, d'après mes observations, qu'une partie seulement de ces éléments persistent. Beaucoup en effet dégénèrent, car on voit leurs noyaux perdre peu à peu de leur netteté, prendre un contour irrégulier, devenir de moins en moins chromatiques et finalement disparaître complètement. Il ne reste alors que le squelette cellulaire, lequel doit nécessairement disparaître ensuite. Il s'ensuit que j'explique la grande diminution de volume que subit le testicule pendant la période de repos, non seulement par la diminution des dimensions des tubes testiculaires, mais aussi par la disparition d'une partie du tissu interstitiel.

En résumé :

1° Les cellules interstitielles sont encore extrêmement nombreuses dans le testicule au repos.

2° Elles n'ont pas toutes la même structure, et, sous ce rapport, ne diffèrent pas essentiellement des cellules interstitielles des ovaires ou des testicules des autres mammifères, même à l'époque de l'activité de ces organes.

3° Certaines de ces cellules dégénèrent et disparaissent, de sorte que la réduction de volume du testicule au repos peut s'expliquer *en partie* par ce fait même.

4° L'activité de la masse cellulaire interstitielle, à en juger d'après l'abondance des éléments à cytoplasma complètement réticulé, serait extrêmement réduite dans le testicule au repos. Cependant elle ne serait pas probablement complètement arrêtée, puisque certaines cellules possèdent un cytoplasma différencié en une zone compacte et en une zone réticulée, structure qui caractériserait des éléments actifs

Structure de la fibre musculaire du squelette des Vertébrés

par Aug. Lelièvre et Éd. Retterer

Après la fibre musculaire striée de l'intestin de la Tanche (*Société de Biol.*, 3 avril 1909, p. 571), nous avons étudié les muscles du squelette de divers Vertébrés.

Technique. — Outre les méthodes déjà indiquées antérieurement, nous recommandons spécialement les procédés suivants : I. Coloration de coupes très minces : 1° à la fuchsine-résorcine, 2° à l'orcéine acide ou bien à l'orcéine acide seulement. II. 1) Mordançage des coupes (toujours très minces) dans une solution aqueuse additionnée d'un peu de liquide picro-chlorhydrique; 2) après lavage rapide à l'eau, ces mêmes coupes séjournent, durant vingt-quatre heures, dans l'hématoxyline alunée; 3) coloration des coupes précédentes pendant six à dix heures dans la fuchsine-résorcine; 4) surcoloration des mêmes coupes dans l'hématoxyline alunée pendant quelques heures; 5) décoloration des coupes qui ont subi les traitements précédents (1, 2, 3, 4) dans une solution aqueuse additionnée d'une faible quantité d'acide picrochlorhydrique; 6) lavage à l'eau, déshydratation et montage dans le baume du Canada.

Exposé des faits. — Bien que les éléments figurés et amorphes changent de nature selon l'âge, la structure de la fibre musculaire striée est la même chez les divers Vertébrés. Il nous suffira donc de citer, à titre de spécimens, les exemples suivants :

A. *Larves d'Alytes obstetricans* longues de 4 à 5 centimètres. — Les fibres musculaires sont, chacune, larges de 18 μ en moyenne et possèdent de nombreux noyaux, longs de 10 μ et épais de 3, 5 μ. Le protoplasma périnucléaire est clair et finement réticulé; il affecte la forme d'une plaque longue de 60 à 70 μ, et épaisse de 2, 5 μ. Colorée à l'hématéine et à l'acide picrique, la fibre montre une enveloppe de sarcolemme teinte en violet foncé. Quant à la *substance musculaire* proprement dite, comprise entre le sarcolemme et les restes cellulaires, elle se compose de *trabécules* et de *bandelettes intertrabéculaires*, analogues à celles de l'intestin de la Tanche. Les trabécules longitudinales sont colorées en violet foncé ou en noir par l'hématéine, suivie de virage; il en est de même des ramuscules latéraux qui relient les trabécules entre elles (stries d'Amici). Les bandelettes intertrabéculaires sont teintes en jaune par l'acide picrique. Les trabécules ont à peu près le diamètre des raies du micromètre oculaire, vues à l'objectif à immersion; les bandelettes intertrabéculaires sont larges de 1 μ en moyenne. Aux points où les trabécules émettent les ramuscules latéraux (stries d'Amici), elles sont légèrement renflées. En somme, les trabécules et leurs ramuscules forment un réseau d'une régularité mathématique et très hématoxylinophile. Les mailles de ce réseau sont remplies d'un hyaloplasma teint en jaune par l'acide picrique; elles figurent de petits rectangles hauts de 1, 8 μ et larges de 1 μ environ.

B. *Grenouille adulte.* — Les fibres musculaires sont chacune larges, en

moyenne, de 36 μ; elles possèdent des noyaux longs de 25 μ et épais de 4 μ. Le protoplasma clair, périnucléaire forme aux noyaux un liséré large de 1 à 2 μ seulement. Le sarcolemme, ainsi que la substance musculaire, sont peu colorables par l'hématoxyline seule. Pour mettre en évidence le réticulum, il faut recourir aux procédés susmentionnés, qui prouvent la nature partiellement élastique du réticulum. Les trabécules ne sont guère plus épaisses que sur les larves d'Alytes, mais les bandelettes intertrabéculaires sont larges de 1 μ à 1, 3 μ. Les rectangles formés par le réticulum n'ont qu'une hauteur de 1, 3 μ.

C. *Souris et lapin adultes.* — Les fibres musculaires de la souris (muscles de la cuisse) sont épaisses de 18 à 20 μ, et celles du lapin (muscles de la cuisse) sont larges de 30 μ en moyenne. Les noyaux, longs de 10 μ et larges de 3 à 4 μ, sont entourés d'un liséré de protoplasma clair et granuleux.

Le sarcolemme se présente, avec les colorants spécifiques du tissu élastique, sous la forme d'un trait noir, épais de 0,2 ou 0,5 μ. Chez la souris et le lapin, les trabécules ont le diamètre de celles de la grenouille; mais l'épaisseur des bandelettes intertrabéculaires varie entre 0,5 μ à 1 μ. Les rectangles délimités par les ramuscules latéraux ou stries d'Amici ont, sur la souris, une hauteur de 3, 3 μ, tandis que sur le lapin, ils ne sont hauts que de 1, 8 à 2 μ.

Résultats et critique. — La fibre musculaire du squelette des Vertébrés, comme celle de l'intestin de la Tanche, est composée d'un réticulum et d'un hyaloplasma. Dans la fibre musculaire *jeune*, les trabécules longitudinales du réticulum ont de l'élection pour l'hématoxyline, sont donc chromophiles et peu élastiques; avec l'âge, elles se transforment partiellement en substance élastique. Leurs ramuscules latéraux ou stries d'Amici demeurent toujours très chromophiles. L'hyaloplasma compris dans les mailles du réticulum, forme les bandelettes intertrabéculaires que cloisonnent régulièrement les ramuscules latéraux des trabécules ou stries d'Amici.

Les muscles striés ont surtout été étudiés à l'état frais ou après l'action de l'alcool, des acides ou des alcalis. On n'a appliqué que les procédés ordinaires de coloration aux muscles fixés ou bien on les a traités par le chlorure d'or. Dans ces conditions, les trabécules de la fibre *adulte* ont passé inaperçues ou bien ont été prises pour du *ciment* (classiques), pour de la *substance interfribillaire* ou *unissante* (Kœlliker), pour de la *sarcoglie* (Kühne), pour du *sarcoplasma* (Rollett) (1). Van Gehuchten, au contraire, les regarde comme les filaments longitudinaux d'un réticulum, et Ramon y Cajal les décrit comme les seules *fibrilles préexistantes* de la fibre musculaire. Les trabécules et leurs ramuscules

(1) Les auteurs qui préfèrent la méthode de l'éclectisme à celle de l'observation décrivent dans la fibre musculaire l'existence simultanée et du *sarcoplasma* et du *ciment*, sans indiquer, il est vrai, les caractères propres et distinctifs de l'un et de l'autre.

correspondent au réticulum de Melland, Marshall et Van Gehuchten. Si l'on n'a accordé qu'une attention minime aux trabécules et à leurs ramuscules, on s'est appesanti, par contre, sur les *bandelettes intertrabéculaires*. Ce sont les *fibrilles striées* des classiques, constituées par des segments alternativement clairs et obscurs; elles formeraient la *substance contractile* proprement dite, les *rhabdia* de Kühne. Pour Van Gehuchten, elles ne représentent que l'*enchylème myosique*; pour Ramon y Cajal, la substance fluide des muscles ou myosine. Si les dénominations et les interprétations se sont ainsi multipliées à l'infini, la connaissance des choses est demeurée en arrière. En effet, pour les uns, les trabécules ne figurent que les restes du protoplasma formateur jouant, dans la fibre adulte, un rôle de remplissage. Les bandelettes, par contre, intertrabéculaires posséderaient à la fois les propriétés élastiques et contractiles. Pour Van Gehuchten et Ramon y Cajal, au contraire, les trabécules seraient essentiellement irritables et contractiles, pendant que les bandelettes intertrabéculaires, formées de plasma, demeureraient passives.

Les uns et les autres invoquent les résultats de l'examen du muscle *vivant*, étudié à l'état relâché, tendu ou contracté. Si les parties claires des bandelettes intertrabéculaires s'allongent sur le muscle tendu et deviennent moins hautes sur le muscle relâché, elles sont, conclut-on, élastiques. Cependant, la substance qui constitue ces parties claires ne présente pas les réactions de l'élastine. D'autre part, Van Gehuchten attribue à la fois la contractilité et l'élasticité aux trabécules; ce serait le seul exemple d'un élément possédant en même temps des propriétés aussi distinctes.

Les fixations convenables et les colorations précises permettent d'obtenir des images nettes, qui ne parlent en faveur ni de l'une ni de l'autre de ces hypothèses. L'élasticité et la contractilité ne sont pas localisées dans un seul et même élément. A l'origine, toutes les parties du réseau sont chromophiles; plus tard, les filaments longitudinaux, ou trabécules, se transforment en substance élastique, dont ils offrent les réactions micro-chimiques. L'élasticité de la fibre musculaire est donc due au sarcolemme ainsi qu'aux trabécules longitudinales du réseau. Lorsqu'une traction est exercée sur un muscle, celui-ci s'allonge; puis, quand la force cesse d'agir, c'est grâce au sarcolemme et aux trabécules élastiques que le muscle reprend sa forme et sa longueur initiales. Les bandelettes intertrabéculaires, qui répondent à la fibrille striée des classiques, sont extensibles mais ne présentent, sauf peut-être les stries d'Amici, aucun élément qui offre les réactions de la substance élastique. Constituées, en majeure partie, d'hyaloplasma amorphe de consistance visqueuse, ces bandelettes intertrabéculaires nous semblent essentiellement contractiles.

En résumé, la fibre musculaire du squelette des Vertébrés comprend : 1° une enveloppe élastique ou sarcolemme; 2° des noyaux entourés d'une mince zone de protoplasma clair; 3° une masse différenciée en un réseau figuré et en hyaloplasma amorphe. Le réseau se compose de trabécules et de ramuscules *chromophiles* dans le jeune âge, *élastiques* dans la fibre adulte. L'hyaloplasma forme la plus grande partie des bandelettes intertrabéculaires et constitue l'élément contractile.

Sur la fonction du corps jaune

(3e note préliminaire.)

Action du corps jaune vrai sur la glande mammaire,

par P. Ancel et P. Bouin.

Nous avons montré dans une note précédente l'action du corps jaune vrai sur l'utérus. Cette action est tout aussi manifeste sur la glande mammaire.

Rappelons que, pour étudier l'action du corps jaune de la gestation, nous avons déterminé sa formation chez des Lapines vierges par coït avec un mâle rendu expérimentalement aspermatogène. Dans ces conditions, les glandes mammaires se développent très vite, atteignent leurs dimensions maxima vers le 14e jour après l'accouplement, et régressent ensuite très lentement.

Les Lapines vierges et en rut possèdent des glandes mammaires dont chacune forme un petit organe centré autour du mamelon et mesurant 2 centimètres à 2 centimètres et demi de diamètre. Ces glandes sont disposées suivant deux rangées sur toute la face ventrale du tronc. Elles sont séparées les unes des autres par des intervalles dont l'étendue varie un peu suivant les individus et qui était chez nos animaux de 4 à 5 centimètres en moyenne. Aussitôt après l'apparition des corps jaunes, les glandes mammaires présentent un développement rapide. Elles s'étalent dans le tissu cellulaire sous-cutané; leurs canaux galactophores s'allongent et se ramifient, les acinis se multiplient et bourgeonnent, et chacune d'elles présente au bout de quelques jours une étendue 8 à 10 fois plus considérable qu'avant l'apparition des corps jaunes. Elles finissent par devenir confluentes et par former deux nappes glandulaires continues qui sont en contact sur la ligne médiane et qui recouvrent toute la face ventrale du tronc. Les dimensions maxima de la glande mammaire sont obtenues très rapidement, dès le 5e jour. Les acini continuent à se multiplier et l'épaisseur de la glande augmente jusque vers le 14e jour. Vers le 20e jour, on aperçoit nettement des signes de régres-

sion qui se manifestent par une diminution du nombre et du volume des acini glandulaires et qui s'accentuent à partir de ce moment. L'étude macroscopique des glandes mammaires permet donc de distinguer dans leur évolution deux périodes successives, l'une d'accroissement et l'autre de régression, sans qu'on puisse déterminer exactement le moment où finit la première et où commence la seconde. Toutefois, l'examen de la vascularisation fournit à ce sujet une indication assez nette. Elle est très intense pendant les 13 ou 14 premiers jours; les veinules sont turgescentes et le parenchyme glandulaire offre une coloration rosée. Après le 14e jour, cette vascularisation diminue brusquement, le tissu glandulaire présente une coloration blanchâtre qui ne permet pas de la distinguer facilement du tissu cellulaire sous-cutané.

Par l'étude microscopique on peut préciser le moment où se termine la période de développement et où commence la période de régression. La première est caractérisée par de nombreuses mitoses à la suite desquelles se constituent les ramifications des canaux excréteurs et les acini glandulaires. Une ébauche de sécrétion se manifeste par places quand ceux-ci sont complètement développés. Les signes histologiques de la régression se manifestent aussitôt après le quatorzième jour. Les acinis s'affaissent, leurs cellules constitutives diminuent de volume, de nombreux phénomènes de nécrobiose cellulaire apparaissent, les canaux excréteurs se rétrécissent, se remplissent d'éléments cellulaires en dégénérescence, et, après le vingtième jour, leur lumière disparaît par places. Les acini dégénérés forment de petits lobules séparés les uns des autres par des espaces conjonctifs très étendus.

En somme, nous avons observé que la glande mammaire présente une période d'accroissement qui a duré quatorze jours et une période de régression qui a commencé immédiatement après le quatorzième jour. D'autre part, au cours de nos expériences, comme au cours de la gestation (1), le corps jaune présente une période d'évolution qui dure quatorze jours et une période de régression qui commence aussitôt après le quatorzième jour. *Il existe donc un parallélisme étroit entre l'évolution du corps jaune et celui de la glande mammaire dans nos expériences. Comme le corps jaune est le seul facteur nouveau apparu dans l'organisme, nous pouvons conclure que le développement de la glande mammaire que nous avons observé est conditionné par le corps jaune.*

Nos observations montrent aussi qu'il y a lieu de distinguer, au cours de la gestation, deux phases successives dans le développement de la glande mammaire : la première, qu'on pourrait appeler « phase cinétique », est caractérisée par de nombreuses mitoses ou cinèses qui ont

(1) Mlle Niskoubina a montré que la période d'activité du corps jaune de la gestation est d'environ quatorze jours chez la Lapine (*Thèse* de Nancy, mars 1909).

pour résultat de préparer tout le matériel cellulaire de la future glande; la seconde, qu'on pourrait appeler « phase glandulaire », est caractérisée essentiellement par des modifications cytologiques qui ont pour résultat de transformer les éléments épithéliaux en éléments glandulaires. Les recherches dont nous venons d'exposer les nouvelles conclusions montrent que la *première période est déterminée par la sécrétion interne du corps jaune* (1). Quant à la seconde, elle est conditionnée par un autre facteur sur lequel nous aurons à revenir ultérieurement.

Note rectificative a propos de la recherche dans l'urine des chromogènes du bleu de méthylène par les oxydants (persels, H^2O^2) en milieu acide,

par C. Fleig.

Dans une note présentée à la Société dans la séance du 12 décembre 1908, j'ai proposé pour la recherche dans l'urine du chromogène d'élimination du bleu de méthylène, au lieu de porter à l'ébullition, suivant la méthode classique, l'urine simplement additionnée de quelques gouttes d'acide acétique, d'opérer en présence d'oxydants, dont l'eau oxygénée et les persulfates m'ont paru les plus appropriés; tandis qu'avec l'acide acétique seul on n'a jamais à l'ébullition la coloration d'emblée maxima, qui ne se manifeste qu'au bout de douze à vingt-quatre heures, par ce procédé simple on l'obtient tout de suite; elle est d'un bleu franc caractéristique si l'urine contient assez de chromogène, vert-bleu ou verte si l'urine en contient peu, l'acide acétique à l'ébullition ne donnant au contraire jamais une teinte d'un bleu franc. Comme acides, ajoutais-je, une ou deux gouttes de HCl, quelques gouttes de SO^4H^2 ou AzO^3H dilués peuvent remplacer l'acide acétique, mais ce dernier est cependant préférable. Dans les quatre cas, les réactions peuvent se produire aussi *à froid* au bout d'un certain temps. Je terminais en signalant l'application de la même réaction à la recherche des chromogènes urinaires de la thionine et du violet Lauth.

A la suite de cette note, M. Jean Gautrelet a publié une rectification (9 janvier 1909) où il dit avoir, au cours de ses recherches avec M. Gravellat, « indiqué, comme réaction générale permettant de déceler le chromogène de certains colorants (bleu de méthylène, éosine, fuchsine, etc.), le procédé suivant : on mélange, dans un tube à essai,

(1) Nous discuterons dans un travail ultérieur l'opinion de Starling qui admet que le développement de la glande mammaire au cours de la gestation chez la Lapine est déterminée par une sécrétion d'origine fœtale.

3 volumes d'urine, 2 volumes d'eau oxygénée et 1 volume d'acide azotique ; aussitôt apparaît au sein du liquide une coloratiou caractéristique ». « Il suffira à M. Fleig, termine l'auteur, de se reporter en particulier à la thèse de M. Gravellat (Bordeaux, 1907, p. 73), pour se rendre compte que nous avons utilisé, en ce qu'il a d'essentiel, le procédé qu'il indique pour la recherche dans l'urine du bleu de méthylène et que même nous avons généralisé son emploi. »

Je n'ai pu me reporter à la thèse de M. Gravellat que ces jours derniers, la bibliothèque n'ayant pu le mettre à ma disposition plus tôt. Or, partout où l'auteur mentionne une recherche de chromogène de bleu de méthylène, soit chez l'animal, soit chez l'homme (protocoles d'expérience ou autres passages), il n'indique aucun autre procédé que celui de l'acide acétique à l'ébullition (pages 34, 35, 36, 37, 38, 39, 40, 42, 46, 48, 53, 85). La même constatation d'ailleurs est à faire dans les diverses publications de M. Gautrelet lui-même où il est question de la recherche du bleu dans l'urine (Gautrelet et Gravellat. *Réunion Biol. Bordeaux*, 5 déc. 1905, p. 625, 626, 627 ; 6 mars 1906, p. 550 ; 8 janvier 1907, p. 98).

Quant à la page 73, que me signale plus spécialement M. Gautrelet, on y lit simplement : « Dans le cas particulier à l'hématoxyline, alors que les urines passaient incolores chez l'homme, nous avons obtenu la production d'un leucodérivé par la réaction suivante : on mélange dans un tube à essai 3 volumes d'urine, 2 volumes d'eau oxygénée et 1 volume d'acide azotique, aussitôt apparaît au sein du liquide une coloration violacée qui caractérise le colorant. » Ce procédé à l'eau oxygénée et à l'acide azotique n'est donc nullement indiqué comme réaction *générale* permettant de déceler les chromogènes urinaires des matières colorantes, bien que l'auteur l'ait utilisé aussi pour d'autres chromogènes que celui de l'hématoxyline (mais non pour celui du bleu). De plus, l'emploi de 1/6 d'acide azotique produit des phénomènes d'oxydation bien différents de ceux qu'on obtient en milieu acétique par l'eau oxygénée ou les persulfates.

Ce genre d'oxydation est même si peu approprié à la recherche urinaire du chromogène du bleu de méthylène qu'il réalise dans le cas particulier du bleu un mauvais procédé : la recherche du bleu suivant la technique décrite dans la thèse de M. Gravellat pour le chromogène de l'hématoxyline (p. 73) ne donne la coloration bleue qu'au bout d'un temps plus ou moins long ; celle-ci ne commence à apparaître nettement qu'au bout d'un quart d'heure environ, n'atteint son intensité maxima qu'au bout de douze à vingt-quatre heures et reste même alors infiniment moins intense que dans le cas de H^2O^2 ou des persels en milieu acétique. Lorsque l'urine ne contient que peu de chromogène, la coloration est très tardive à apparaître, elle est simplement gris-vert, très pâle, et nullement caractéristique, en raison de l'action de l'acide azotique sur

la teinte de l'urine normale elle-même. Les résultats obtenus avec l'acide azotique fumant sont plus mauvais encore qu'avec l'acide azotique ordinaire à 36° (décoloration fréquente).

Ajoutons que dans le cas même de l'hématoxyline (ingestion de 0 gr. 15 chez l'homme, comme dans l'expérience de la thèse de Gravellat, p. 72-73), la coloration violacée de l'urine par addition de H^2O^2 et AzO^3H est extrêmement pâle ; la réaction est loin d'être comparable comme netteté et comme sensibilité à celle que j'ai indiquée pour le chromogène du bleu de méthylène, *réaction qui n'a nullement été signalée, même en ce qu'elle a d'essentiel, par M. Gautrelet.*

Sur quelques trypanosomes des Vertébrés a sang froid de l'Afrique occidentale française,

par G. Bouet.

Nous avons examiné un très grand nombre d'Amphibiens, Reptiles et Poissons et rencontré chez quelques-uns des hématozoaires du genre *Trypanosoma.*

I. Chéloniens. — Chez une tortue de marais, *Sternotherus derbianus* Gray (1), nous avons rencontré un trypanosome, relativement petit, ne se déplaçant que fort lentement. La large membrane ondulante ne cesse d'être en mouvement. Le noyau situé dans la moitié postérieure du corps en occupe à peu près entièrement la largeur. Le centrosome, assez volumineux, placé à une distance peu considérable du noyau, est entouré d'un espace clair très net et n'est pas comme celui qu'ont décrit Dutton, Todd et Tobey sur une tortue de Gambie, formé de quatre masses de chromatine. Dimensions : Extrémité postérieure au centrosome, 12 μ 6; centrosome au noyau, 3 μ 6; diamètre du noyau, 1 μ 8; noyau à extrémité antérieure, 28 μ 8; flagelle libre, 10 μ 8 à 12 μ 6; largeur du corps, 4 μ 5 à 5 μ 4.

Ce trypanosome se rapproche de celui qu'a décrit miss Robertson chez *Emyda vittata*, mais nous le considérons comme distinct et nous le désignerons sous le nom de *Trypanosoma Pontyi.*

II. Ophidiens. — *A.* Chez deux *Tropidonotus ferox* Günther, le parasite observé se présente sous un aspect granuleux rappelant les *Trypanosoma rotatorium* ou *mega* de la Grenouille. Il est en général immobile ou ne se déplace que très lentement. Presque toujours l'extrémité postérieure est enroulée sur elle-même en spirale et cette spire ne se détend

(1) Nous devons la détermination de tous ces Reptiles à l'obligeance de MM. Vaillant et Mocquart.

qu'au moment où l'animal se met en mouvement. Le flagelle est relativement court et manque parfois, mais nous ne saurions dire s'il s'agit de deux espèces, les autres caractères étant les mêmes. Le noyau, d'un diamètre relativement petits est situé tout près du centrosome de dimensions très faibles. Le protoplasme présente des sillons très nets du type de *Tryp. rotatorium* ou *mega* et se rapproche surtout de ce dernier. Dimensions : extrémité postérieure au centrosome, 25 à 45 μ; centrosome au noyau, 2 μ; diamètre du noyau, 5 μ; noyau à extrémité antérieure, 50 à 70 μ; flagelle libre, 10 μ; largeur du corps, 15 à 25 μ.

B. Le parasite rencontré chez *Grayia Smithii* Leach ressemble beaucoup au précédent, mais nous n'avons pas observé chez lui de flagelle libre. A l'état frais, le corps est toujours enroulé sur lui-même, en vrille, dans le sens de la longueur, rappelant une tresse à deux brins. Les déplacements doivent être très lents, mais l'animal tourne fréquemment sur lui-même en déroulant sa spire et en protractant sa partie postérieure. On distingue des granulations et des espaces clairs dans le protoplasma. Le noyau, rouge pâle, très petit, est à une faible distance du centrosome réduit à un point. Dimensions : extrémité postérieure au centrosome, 37 μ 8; centrosome à noyau, 3 μ; diamètre du noyau, 4 à 5 μ; noyau à extrémité antérieure, 61 μ 2.

Nos deux trypanosomes étant très voisins, nous les réunissons sous le nom commun de *Trypanosoma Clozeli* avec deux variétés *A* et *B*.

III. Sauriens. — *A*. Chez *Mabuia maculilabris* Gray et *Mabuia Penotteti* Dum. Bibr., nous avons rencontré un trypanosome différent de *Trypanosoma boueti* Martin, chez *Mabuia raddonii* Gray, et *Tr. mabuiæ* Wenyon, chez *Mabuia quinquetæniata* Wagl. Il se présente enroulé sur lui-même en spirale et sa membrane ondulante très développée et assez épaisse est animée de mouvements rapides ainsi que la partie libre du flagelle. Le noyau, assez gros, touche presque le centrosome. L'extrémité postérieure fait presque toujours un tour de spire sur elle-même. Il y a parfois un ou deux espaces clairs dans la masse protoplasmique. Dimensions : extrémité postérieure au centrosome, 16 μ; centrosome au noyau 0 μ; diamètre du noyau, 2 μ; noyau à extrémité antérieure, 35 μ; flagelle libre, 20 μ; largeur du corps, 7 à 8 μ. Nous nommerons ce trypanosome *Trypanosoma Martini*.

B. Un geckotidé *Psylodactylus caudicinctus* Gray renfermait un trypanosome dont la membrane ondulante très lâche et large et le flagelle étaient constamment en mouvement et dont le corps tout entier se déplaçait en roulant sur lui-même. Des espaces clairs se voient dans la masse protoplasmique. Ce noyau, excessivement réduit, est entouré d'un large espace clair. Dimensions : centrosome à extrémité postérieure, 16 μ 2; centrosome à noyau, 1 μ 8; diamètre du noyau, 3 μ 6; noyau à extrémité antérieure, 32 μ; flagelle libre, 9 μ; largeur du corps au niveau du noyau, 5 μ 4.

Nous nommerons ce trypanosome *Trypanosoma Gallayi*, différent de *T. leschenaultii* et *T. pertenue* Robertson, de *Hemidactylus leschenaultii* et *H. triedri*.

Amphibiens. — Un crapaud, *Bufo regularis* Reuss, nous a présenté une ou deux espèces de trypanosomes : l'une des formes rappelle celles décrites par Dutton, Todd et Tobey chez le même batracien, et l'autre, celle que figure Balfour dans son récent travail.

Poissons. — Le parasite que nous avons rencontré chez *Clarias anguillaris* Linné est peut-être le même que celui de *Clarias angolensis;* il ne nous a pas semblé cependant qu'il y eût les trois formes décrites par les auteurs anglais. Dimensions : extrémité postérieure à centrosome, 3 μ; centrosome à noyau, 18 μ; diamètre du noyau, 4 μ; noyau à extrémité antérieure, 35 μ; flagelle libre, 14 μ; largeur du corps, 3 μ. Nous pensons qu'on peut réunir notre espèce à celle de Dutton, Todd et Tobey et nous lui donnerons le nom de *Trypanosoma Toddi*.

(*Laboratoire de M. Mesnil, Institut Pasteur.*)

Sur l'activité des cellules éosinophiles,

par Ch. Achard, Louis Ramond et Ch. Foix.

MM. Nattan-Larrier et Parvu (1) ont constaté récemment, par l'examen du sang de trois malades atteints de filariose, l'aptitude des polynucléaires éosinophiles à la phagocytose des microbes. Au cours des recherches que nous poursuivons sur l'activité des leucocytes, nous avons eu l'occasion de comparer sous ce rapport les diverses variétés de ces cellules. Or, leur aptitude relative à incorporer les levures stérilisées de muguet est représentée par les chiffres suivants, obtenus avec les leucocytes du sang normal :

Polynucléaires neutrophiles	1 »
Grands mononucléaires	0,40
Eosinophiles	0,05
Lymphocytes	Extrêmement faible.

On voit donc que les éosinophiles du sang normal n'ont qu'une activité très faible et très inférieure, non seulement à celle des polynucléaires, mais encore à celle de grands mononucléaires.

En dehors de l'état physiologique, nous avons examiné les éosinophiles du sang dans un cas de leucémie myélogène dont nous avons

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 3 avril 1909, p. 574.

parlé dans une communication précédente (1). Ces éosinophiles, qui étaient abondants (15 pour 100), et présentaient les caractères des myélocytes avec un seul noyau, se montraient, comme d'ailleurs les autres myélocytes du sang, tout à fait inactifs.

Enfin, nous avons encore étudié les cellules éosinophiles dans un épanchement pleural chez un aortique. La proportion de ces cellules dans le liquide a varié de 7 à 70 p. 100. Il s'agissait de polynucléaires qui ne différaient des éosinophiles du sang normal que par l'abondance et la grosseur plus grande des grains. Dans le sang, les éosinophiles n'étaient nullement augmentés de nombre (1 p. 100). A l'une des ponctions, le pourcentage des cellules de l'épanchement donnait :

Polynucléaires neutrophiles	7	p. 100
Mononucléaires	26	—
Lymphocytes	96	—
Eosinophiles	41	—

Et l'activité relative des polynucléaires et des éosinophiles se mesurait par les chiffres suivants :

Polynucléaires	0,80
Eosinophiles	1,30

Il est à remarquer que, chez ce malade, les polynucléaires du sang avaient exactement la même activité, 0, 80, que ceux de l'épanchement.

Enfin, nous avons constaté, dans les éosinophiles pleuraux, la présence de vacuoles colorables par le rouge neutre, que nous considérons comme un signe d'activité pour l'absorption.

Il résulte, en somme, de tous ces faits, que l'activité des cellules éosinophiles, très faible pour celles du sang normal, peut subir des variations de sens divers à l'état morbide.

L'URICASE DANS LES DIFFÉRENTS TISSUS ANIMAUX,

par F. Battelli et L. Stern.

Nous avons donné le nom d'uricase au ferment oxydant qui détruit l'acide urique, et qui se trouve dans plusieurs tissus animaux. Il est probable que dans l'organisme animal l'acide urique soit décomposé non seulement par l'intervention de l'uricase, mais aussi par d'autres processus, par hydrolyse par exemple. Ainsi les tissus d'homme ne renferment pas d'uricase, comme nous le verrons, et pourtant Croftan a

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 3 avril 1909, p. 560.

constaté que le foie et le rein d'homme possèdent à un degré assez élevé le pouvoir de décomposer l'acide urique. Jusqu'ici, on a compris sous le nom de ferment uricolytique les différents processus qui pourraient intervenir dans la transformation de l'acide urique.

Les auteurs qui nous ont précédés dans l'étude de la décomposition de l'acide urique par les tissus animaux ont mesuré la richesse des organes en ferment uricolytique, d'après la quantité d'acide urique disparue. En se servant de cette méthode, on ne peut pas décider si tout l'acide urique a été transformé par oxydation ou si la décomposition est aussi due en partie à d'autres processus. En outre, certains tissus forment de nouvelles quantités d'acide urique, ce qui trouble aussi les résultats. Nous avons dosé la quantité d'uricase contenue dans les différents tissus d'après l'augmentation des échanges gazeux, produite par l'addition d'acide urique, comme nous l'avons indiqué dans une note précédente.

L'uricase peut être dosée soit dans le tissu frais, soit dans le précipité sec obtenu par addition d'alcool et d'éther. L'uricase ne paraît pas être diminuée dans le précipité alcoolique. D'autre part, il paraît exister dans certains tissus frais une ou plusieurs substances qui diminuent ou annulent l'action de l'uricase. Or, le précipité alcoolique ne contient plus ces substances ou il les contient en quantité plus faible que le tissu frais. En effet, certains tissus, comme le foie de mouton, ne paraissent pas dans plusieurs cas contenir d'uricase s'ils sont employés à l'état frais, tandis qu'ils oxydent assez énergiquement l'acide urique s'ils sont employés à l'état de précipité alcoolique.

Lorsqu'on veut doser l'uricase dans un tissu donné, il sera donc avantageux de comparer l'action du tissu frais avec celle du précipité alcoolique de ce tissu.

Dans le dosage de l'uricase, on peut considérer soit l'augmentation dans l'absorption d'O^2, soit l'augmentation de CO^2. Nous croyons qu'il est préférable de prendre en considération l'augmentation de CO^2, parce que la quantité de CO^2 produite par le précipité alcoolique du tissu se rapproche de celle produite par le tissu frais dans la décomposition de l'acide urique. La quantité d'O^2 absorbée par le précipité alcoolique est au contraire le double environ de celle absorbée par le tissu frais, placé dans les mêmes conditions. Il en résulte que, tandis que le quotient respiratoire se rapproche de l'unité lorsqu'on emploie le précipité alcoolique, il est de deux environ lorsqu'on emploie le tissu frais, comme nous l'avons indiqué dans une note précédente.

Dans nos expériences nous employons 15 à 30 grammes de tissu frais ou 5 à 10 grammes de précipité alcoolique séché à l'air. On ajoute 0 gr. 25 d'urate de Na, 100 centimètres cubes d'eau et la quantité de NH^3 nécessaire pour qu'elle soit dans une concentration de 1 p. 1500. Les flacons sont agités énergiquement pendant une heure dans un bain

d'eau maintenu à 38 degrés. On ajoute alors de l'acide phosphorique et on agite pendant cinq minutes pour dégager le CO^2. On dose les quantités de O^2 absorbé et de CO^2 dégagé dans les flacons contenant de l'acide urique et dans les flacons témoins.

Nous avons d'abord constaté que dans un grand nombre de cas, les résultats sont assez inconstants. Il existe des différences assez marquées pour un tissu donné provenant d'individus appartenant à la même espèce animale. Toutefois en prenant les moyennes on pourrait classer les tissus dans l'ordre décroissant suivant, au point de vue de leur richesse en uricase : foie de cheval, rein de bœuf, foie de chien, foie de lapin, rein de cheval, foie de bœuf et foie de mouton. Le rein de chien et la rate de cheval contiennent des quantités beaucoup plus faibles d'uricase. Les autres tissus : muscles, poumon, cerveau, pancréas, ne contiennent pas de quantités appréciables d'uricase.

Il est remarquable que tous les tissus humains paraissent être dépourvus d'uricase. Ce résultat s'accorde avec celui obtenu par Wiechowski. Cet auteur a en outre constaté que tandis que l'urine de tous les mammifères contient des quantités assez élevées d'allantoïne, qui serait le produit d'oxydation de l'acide urique, l'urine de l'homme ne contient pas d'allantoïne. On peut aussi faire la remarque que parmi les mammifères la goutte n'existe que chez l'homme. Les tissus du canard ne contiennent pas d'uricase.

(*Travail du Laboratoire de Physiologie de l'Université de Genève.*)

De l'absence de déviation du complément par les sérums antidiphtériques de chevaux hyperimmunisés qui n'ont pas présenté d'accidents au cours du traitement,

par Poujol et Delanoë.

Dans l'important travail qu'il a consacré à sa « Conception générale des anticorps et de leurs effets », Nicolle a *démontré*, en se servant de la « méthode de Bordet-Gengou », que les sérums des cobayes rendus hypersensibles vis-à-vis de la toxine diphtérique « déviaient », alors que les sérums des cobayes immunisés vis-à-vis de cette toxine ne « déviaient » pas. L'auteur en concluait que l'état d'hypersensibilité est lié à la présence dans le sang de la « sensibilisatrice de Bordet-Gengou », et l'état d'immunité à l'absence de cette même substance.

Quelques mois après (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 7 novembre 1908), Armand-Delille, recherchant la valeur « fixatrice » des sérums des chevaux de l'Institut Pasteur de Paris, hyperimmunisés

vis-à-vis de la toxine diphtérique, « a pu constater que, chez un certain nombre d'entre eux, qui déviaient fortement le complément, il y avait eu pendant un certain temps des œdèmes, c'est-à-dire des accidents d'anaphylaxie, allant même jusqu'à nécessiter l'interruption de l'immunisation, tandis que chez les animaux qui ne déviaient pas du tout, les injections de toxine n'avaient jamais produit aucun accident ». « Il semble bien, concluait-il, qu'il existe un rapport entre le pouvoir de déviation du complément et l'état d'anaphylaxie. »

Nous avons dernièrement vérifié l'absence de sensibilisatrice chez 5 chevaux, fournisseurs habituels de sérum antidiphtérique, *qui n'avaient présenté aucun accident notable au cours de l'immunisation*, résultat d'autant plus intéressant que notre technique est *un peu différente* de celle d'Armand-Delille. Nous avons, bien entendu, comme cet auteur, tenu compte des données récentes; nous avons notamment, comme le préconise Sanadzé dans sa *Thèse* (Montpellier 1908), calculé d'une part la quantité d'alexine neutralisée par la toxine seule, et la quantité d'alexine neutralisée par le sérum antitoxique seul, *action totale séparée*; et de l'autre, la quantité d'alexine neutralisée par ces mêmes éléments en contact, *action totale combinée*. Mais nous ne nous sommes pas servis d'une toxine *stabilisée par un chauffage à* 100 *degrés pendant cinq minutes*. Nous avons tout simplement employé de *vieilles toxines* (diphtérique et tétanique) âgées de plus de deux ans et de virulence fixe. Nous avons employé l'alexine de chien âgée de vingt-quatre heures. Enfin les proportions dans lesquelles nous avons mélangé les diverses substances ne sont pas les mêmes que celles qui ont été choisies par Armand-Delille. Voici d'ailleurs le protocole d'une expérience :

TUBES	SÉRUM antidiphtérique chauffé	VIEILLE toxine dipht.	VIEILLE toxine tétan.	ALEXINE chien neuf	EAU salée	GLOB. ROUGES de mouton fortement sensibilisés	RÉSULTATS au bout de 9 heures
	gouttes	gouttes	gouttes	gouttes	gouttes	gouttes	
1	»	»	»	6	28	4	Hémolyse totale.
2	18	10	»	6	»	4	Hémolyse totale.
3	18	»	10	6	»	4	H. presque totale.
4	»	10	»	6	18	4	Hémolyse totale.
5	»	»	10	6	18	4	H. incomplète.
6	18	»	»	6	10	4	Hémolyse totale.

Comme on le voit, nous n'avons pas employé de sérum neuf « témoin ». Avec Sanadzé, nous trouvons en effet cet emploi « tout à fait inutile». Le sérum neuf et l'immunsérum n'étant pas identiques en substances antialexiques, celles-ci intervenant d'autre part dans la manifestation de l'action antihémolytique du mélange, *on ne peut pas contrôler un sérum par l'autre*. Ajoutons que pour chacun des sérums

éprouvés nous avons fait en même temps trois expériences, l'une conformément au tableau ci-dessus, les deux autres avec de l'alexine diluée respectivement à 1/2 et à 1/4.

Nous avons donc pris toutes les précautions pour assurer à nos résultats la plus grande rigueur possible. Aussi nous paraît-il bien établi que *les sérums des chevaux hyperimmunisés vis-à-vis de la toxine diphtérique et qui n'ont pas présenté d'accidents au cours du « traitement », ne possèdent pas de pouvoir « fixateur »*.

Comparaison de l'action du chloroforme et de l'éther sur l'excrétion urinaire de l'urobiline,

par M. Doyon et Cl. Gautier.

I. — Les chirurgiens ont souvent signalé l'augmentation de l'urobiline des urines à la suite de l'anesthésie chloroformique. Nous avons démontré récemment avec A. Policard que le chloroforme détermine chez le chien une énorme augmentation de l'urobiline urinaire, et que cette hyperproduction est indépendante de l'action des reins; l'urobiline s'accumule en effet dans le plasma après la ligature du pédicule vasculo-nerveux des reins. L'augmentation de l'urobiline paraît liée à l'action nécrobiotique exercée par le chloroforme sur le foie.

II. — L'éther n'augmente pas l'urobiline urinaire. Nous avons fait plusieurs expériences, toutes univoques. Un exemple suffira. Chien de 10 kgr. soumis depuis plus d'un mois à un régime régulier. Jour par jour on a suivi l'excrétion de l'urobiline et mesuré la quantité totale d'urine. L'excrétion de l'urobiline était ainsi appréciée : 100 centimètres cubes d'urine sont convenablement acidifiés avec de l'acide acétique, puis additionnés d'une trentaine de gouttes de teinture d'iode à 1. p. 100; l'urobiline est entraînée par agitation prolongée avec 10 centimètres cubes de chloroforme thymolé à 15 p. 100; on centrifuge, on décante, puis l'extrait chloroformique est additionné de son volume du réactif à l'acétate de zinc. Les échantillons sont conservés à l'obscurité.

Au jour fixé le chien reçoit 20 centimètres cubes d'éther mêlé à 20 centimètres cubes d'huile, mais il continue à être soumis sans interruption au même régime alimentaire. On ne constate aucune variation de l'urobiline en rapport avec l'injection d'éther. Il existe par contre, parfois d'un jour à l'autre, des variations dont la cause nous échappe actuellement. Ces variations s'observent chez tous les chiens normaux.

(*Travail du laboratoire de Physiologie de la Faculté de médecine de Lyon.*)

Sur les spirilles parasites des glandes gastriques du Chien et du Chat,

par Cl. Regaud.

Il existe dans les canalicules des glandes peptiques du Chien et du Chat des « formations spirillaires » que MM. Carnot et Lelièvre ont considérées comme des produits de sécrétion des cellules bordantes (1); je crois (2) au contraire que ce sont de véritables parasites. L'examen d'une préparation (3), qui montrait ces spirilles colorés dans une coupe de muqueuse gastrique, n'ayant pas — je le crains, du moins — démontré à toutes les personnes qui l'ont vue l'exactitude de mon interprétation, j'ai cherché à observer les corps en question à l'état vivant. Dans ce but, j'ai utilisé le « condensateur à fond noir » pour l'éclairage du microscope, qui permet de voir les corpuscules incolores suspendus dans un liquide, en projetant sur eux une lumière latérale intense.

J'ai découpé des lambeaux de muqueuse gastrique (région peptique) tout à fait fraîche, provenant de deux Chiens et de deux Chats. Chaque lambeau a été d'abord soigneusement lavé avec de l'eau salée physiologique ; la surface de la muqueuse a été ensuite abrasée avec un premier scalpel, pour détacher et rejeter la couche superficielle, qu'on pouvait supposer contaminée par le contenu de l'estomac ; enfin la pulpe, obtenue avec un deuxième scalpel raclant la couche glandulaire dans toute son épaisseur, fut délayée dans une goutte d'eau salée physiologique sur une lame de verre et couverte d'une lamelle. Les préparations ainsi obtenues, et bordées à la paraffine, ont été examinées à l'éclairage latéral, avec un objectif à immersion homogène.

Dans les quatre cas, les préparations contenaient des spirilles. Chez un Chien et un Chat ils étaient extrêmement abondants ; chez l'autre Chien ils étaient en quantité moindre ; chez l'autre Chat il y en avait peu. Dans de telles conditions d'observation, ces spirilles sont très facilement visibles sur le fond noir, parmi les débris cellulaires et les grains de sécrétion comme eux vivement éclairés. Examinés à l'état de repos, ils sont exactement identiques aux « formations spirillaires » colorées dans les coupes et jusqu'ici d'interprétation litigieuse. Leurs tours, en nombre variable, sont très serrés. Ils portent à leurs extrémités des cils qui sont invisibles dans les préparations colorées. Beaucoup de ces spirilles, dans chaque préparation, sont énergiquement mobiles; ils

(1) Carnot et Lelièvre. *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, t. LXVI, p. 147 et p. 311.

(2) Cl. Regaud. *Ibidem*, p. 229.

(3) Présentation d'une préparation par M. Jolly. *Ibidem*, p. 338.

tournent sur eux-mêmes avec un élégant aspect de vrilles en marche ; ils avancent et reculent par à-coups, sans tourner pour changer de sens; ils s'incurvent légèrement et se redressent; parfois ils traversent en un instant tout le champ optique. Ce sont bien là d'authentiques microbes.

Ainsi que le prouve la technique de raclage avec élimination intentionnelle de la surface, ces spirilles habitent l'intérieur de la muqueuse gastrique, vivante et saine (1). Je ne pense pas qu'on m'objecte, en faveur des « produits de sécrétion spirilloïdes », la coexistence — à la rigueur concevable — de deux sortes de corpuscules qui seraient morphologiquement identiques, mais de nature bien différente : les uns parasites, les autres produits de sécrétion. L'existence de produits de sécrétion, excrétés hors des cellules sous une forme aussi singulière, est d'ailleurs — à mon avis — tout à fait invraisemblable. Je concluerai donc que *des spirilles parasites* — depuis longtemps signalés dans le contenu gastrique, chez l'Homme — *habitent normalement*, communément, sinon constamment (7 fois sur 7 cas au total, examinés par moi), *les canalicules glandulaires de la région peptique, avec une prédilection remarquable pour les canalicules spéciaux des cellules bordantes, chez le Chien et le Chat.*

(*Travail du Laboratoire d'Histologie de la Faculté de médecine de Lyon.*)

M. Carnot. — Nous avons eu, de notre côté, M. Lelièvre et moi, l'occasion d'examiner à l'ultra-microscope des dissociations extemporanées de muqueuse gastrique de chien. Nous avons, comme M. Regaud, constaté la mobilité très particulière des éléments spirillaires qu'on y observe. Aussi, malgré leurs caractères si spéciaux de coloration et leur localisation si particulière au niveau des cellules bordantes, croyons-nous qu'il faut abandonner l'hypothèse de leur nature cellulaire et considérer ces corps comme de nature parasitaire, ainsi que nous l'avions fait tout d'abord. Nous nous rallions donc à l'interprétation donnée par M. Regaud et confirmons le dernier fait qu'il vient de communiquer.

Ceci montre, une fois de plus, toute l'importance des données fournies par l'examen des éléments *à l'état vivant*, lorsqu'il s'agit d'élucider des problèmes délicats de cytologie.

(1) Celui des deux Chats (dont il est question dans cette note) qui logeait le plus de spirilles avait l'estomac plein d'aliments divers (viande, pain, lait). Or, des préparations faites avec des fragments des diverses parties du contenu gastrique ne m'ont montré *aucun* spirille. J'en conclus que les microbes en question sont des parasites non point du suc gastrique, mais essentiellement des glandes.

Les parathyroïdes externes de l'homme.

Note de L. Bérard et H. Alamartine (de Lyon), présentée par M. Antonin Poncet.

Les anatomistes et les chirurgiens qui, depuis Sandström, se sont occupés des parathyroïdes externes de l'homme ont donné de ces petits organes des descriptions très variables.

Le siège, le nombre, le volume des parathyroïdes sont à l'heure actuelle encore l'objet de très nombreuses discussions.

Nous avons recherché, disséqué et examiné histologiquement les parathyroïdes externes sur trente sujets adultes, âgés de dix-neuf à soixante-quinze ans.

La dissection a été faite dans tous les cas en suivant une technique uniforme.

Nous sommes ainsi arrivés aux conclusions suivantes :

Les parathyroïdes externes sont chez l'homme des organes absolument constants. Elles se distinguent très nettement des lobules graisseux et des ganglions lymphatiques. Ce sont de petits amas affectant la forme de nodules encapsulés, se clivant facilement avec les tissus voisins. Leur coloration est jaune rouge; elle varie depuis la teinte café au lait, qui est la plus habituelle, jusqu'à rouge vineux.

Les dimensions des parathyroïdes externes sont très variables; elles ne subissent pas d'atrophie chez le vieillard. Il n'y a pas non plus chez le même sujet une quantité constante de tissus parathyroïdiens; et lorsqu'une glandule est très petite, les autres ne sont pas en hypertrophie compensatrice. Les plus petites parathyroïdes ont le volume d'un grain de blé, les plus grosses atteignent celui de petites cerises; on peut décrire des petites parathyroïdes mesurant 2 millimètres sur 2, des parathyroïdes mesurant 5 sur 5, et des grosses parathyroïdes mesurant 10 à 11 millimètres sur 8 à 10 millimètres.

La forme des parathyroïdes externes se ramène schématiquement à deux types : le type allongé et le type aplati. Dans ce dernier cas, les parathyroïdes ont la forme d'une petite rate. Elles présentent sur leur face concave un véritable hile par lequel arrivent les vaisseaux.

Le nombre des parathyroïdes externes n'est pas constant. Sur 30 sujets nous avons trouvé :

1 fois	1 parathyroïde.
12 fois	2 parathyroïdes.
11 fois	3 —
6 fois	4 —

Par *leur situation*, les parathyroïdes externes sont des organes essentiellement rétro-thyroïdiens et latéro-pharyngo-œsophagiens.

Le siège des parathyroïdes rétro-thyroïdiennes se schématise de la façon suivante. Il existe :

1° *Deux parathyroïdes dites principales* qui sont constantes. Situées à la face postérieure du corps thyroïde et sur le bord latéral du conduit pharyngo-œsophagien, elles occupent, en général, une position très superficielle; et lorsqu'on dissèque le corps thyroïde par sa face postérieure, on les trouve immédiatement au-dessous de fascia rétro-pharyngien. Pour les rencontrer à coup sûr, le mieux est de suivre la branche ascendante de la thyroïdienne inférieure, branche qui, dans le plus grand nombre des cas, s'anastomose à plein canal avec la branche descendante de la thyroïdienne supérieure. Le plus souvent, les parathyroïdes principales sont situées en dehors de cette anastomose, et elles en reçoivent une ou deux artérioles, qui les abordent au niveau du hile. D'autres fois, elles se placent en dedans; elles sont alors plus profondes, et, pour les mettre à découvert, il faut décoller la face interne du corps thyroïde du conduit laryngo-trachéo-œsophagien. Les parathyroïdes affectent alors des rapports très intimes avec le récurrent, surtout à droite.

Les parathyroïdes principales peuvent occuper trois positions : haute, moyenne, basse.

Sur 30 sujets, nous avons trouvé pour la situation des parathyroïdes principales :

A gauche :		*A droite* :	
Situation supérieure	13 fois.	Situation supérieure	6 fois.
Situation moyenne	11 —	Situation moyenne	21 —
Situation inférieure	6 —	Situation inférieure	3 —

Les deux parathyroïdes principales n'occupent donc pas le plus souvent une position symétrique par rapport à la ligne médiane.

2° *Des parathyroïdes accessoires.* — Indépendamment des deux parathyroïdes principales, que nous avons rencontrées chez 30 sujets sur 32, on trouve plus souvent des parathyroïdes accessoires, soit rétro-thyroïdiennes, soit sous-thyroïdiennes.

Les parathyroïdes rétro-thyroïdiennes sont situées au niveau du tiers postérieur des lobes, soit au-dessus, soit au-dessous de la branche moyenne de la thyroïdienne inférieure. Nous les avons trouvées sur 30 sujets 7 fois : 5 fois à droite et 2 fois à gauche.

Les parathyroïdes sous-thyroïdiennes coiffent le pôle inférieur du corps thyroïde; le plus souvent, elles sont en contact immédiat avec lui; mais elles peuvent s'en écarter et en être distantes de 2 à 3 centimètres. Sur 30 sujets examinés par nous, il y avait une parathyroïde sous-thyroïdienne 12 fois : 7 fois à droite, et 5 fois à gauche.

3° *Des parathyroïdes aberrantes.* — On peut rencontrer des nodules parathyroïdiens à distance du corps thyroïde : soit sur le trajet de l'artère thyroïdienne inférieure, soit sur celui du récurrent.

Elles en étaient séparées par leurs capsules propres et par une épaisseur variable de tissu conjonctif lâche. Les parathyroïdes externes seront donc toujours ménagées si, dans les opérations sur le corps thyroïde, on emploie les procédés d'énucléation sous-capsulaire.

Les vaisseaux parathyroïdiens viennent de l'artère thyroïdienne inférieure ou de la branche anastomotique qui unit cette dernière avec la supérieure. Il

existe actuellement un certain nombre d'observations de thyroïdectomies unilatérales suivies de tétanie parathyréoprive. Ces troubles semblent être rapportés à des modifications passagères de la circulation parathyroïdienne, succédant à la ligature de l'artère thyroïdienne inférieure.

M. Antonin Poncet. — Je tiens, Messieurs, à souligner, au point de vue chirurgical, le grand intérêt des recherches anatomiques de MM. Bérard et Alamartine.

Elles nous renseignent sur le nombre, sur le siège exact des parathyroïdes, chez l'homme, et, dans les opérations sur le corps thyroïde, elles nous permettent de sauvegarder ces petites glandes dont la haute importance physiologique a été bien mise en lumière dans ces dernières années.

Comme l'indiquent ces auteurs, il faut plus que jamais donner la préférence, dans les interventions chirurgicales sur la thyroïde, pour les goitres, en particulier, aux opérations conservatrices, aux énucléations intra-glandulaires, qui laissent précisément toutes les parathyroïdes externes en dehors du champ opératoire.

Il ne faut employer la thyroïdectomie, c'est-à-dire l'amputation, plus ou moins étendue, du corps thyroïde (jamais totale, cela va sans dire), que la main forcée ; — c'est, du reste, la ligne de conduite que nous avons toujours suivie dans les nombreuses opérations de goitres pratiquées à notre clinique.

La strumectomie, ou énucléation intra-glandulaire, peut, heureusement, du reste, être la règle, à Lyon, car au centre de cette région goitrigène formée par les Alpes, le Dauphiné, la Savoie, etc., les goitres sont, la plupart du temps (Bérard, L. Dor, Rivière, Delore) constitués par des masses charnues ou des collections liquides, les unes et les autres enkystées, encapsulées, et non par une hypertrophie diffuse, faisant du parenchyme thyroïdien un bloc qu'il faut nécessairement enlever par une exérèse, après ligature des gros troncs de la thyroïde.

Sur la technique de l'extirpation du pancréas chez le chien, pour réaliser le diabète sucré,

par E. Hédon.

Dans ces derniers temps, quelques expérimentateurs, d'après leurs résultats d'extirpation du pancréas, ont cru devoir apporter des restrictions de détail à des conclusions qui semblaient cependant définitivement acquises. Ces divergences doivent tenir aux difficultés que tout expérimentateur, abordant pour la première fois cette étude, rencontre pour réaliser une expérience absolument correcte. C'est pourquoi il ne sera pas superflu de préciser

une fois de plus les règles de cette expérience qui, lorsqu'elle est *réussie*, donne des résultats toujours identiques.

Le résultat n'est valable que si l'animal ne présente aucun trouble autre que celui qui résulte du déficit de la fonction pancréatique. Il faut donc éliminer tous les cas compliqués de suppuration, de péritonite plus ou moins localisée, d'abcès enkystés le long du duodénum, etc. Un chien en bon état de nutrition, privé de la *totalité* de son pancréas, ne doit maigrir ou se cachectiser que lentement; il doit être vorace, et éliminer chaque jour une grande quantité de sucre, quoique nourri exclusivement de viande, et même à jeun. S'il est abattu, si son appétit n'est pas augmenté, s'il n'élimine que peu ou point de sucre, s'il se cachectise très rapidement, c'est qu'il existe quelque complication entravant l'évolution normale du diabète.

Comment réaliser de tels desiderata ? On peut poser en principe que c'est à peu près impossible dans l'*extirpation totale en un seul temps*. Le diabète intense qui en résulte immédiatement est un obstacle insurmontable à la cicatrisation. Force est donc de renoncer à cette technique. Un habile chirurgien comme Witzel, à qui Pflüger a eu recours, ne pouvait en tirer un meilleur parti qu'un physiologiste.

On doit faire l'opération *en deux temps*. La première fois, on enlève toute la portion duodéno-splénique et on épargne la queue inférieure de la glande. Dans ces conditions, la glycosurie n'apparaissant pas, la cicatrisation n'est pas entravée. Dans un second temps, on complète l'extirpation et, comme le traumatisme est alors moins grave que celui de la première opération, l'animal se trouve dans de meilleures conditions de guérison.

Or, le choc chirurgical de la seconde opération peut être tout à fait supprimé si la queue inférieure de la glande a été préalablement transplantée sous la peau de l'abdomen, en faisant passer ses vaisseaux nourriciers à travers une boutonnière de la paroi. Car *toute l'agression opératoire, pour réaliser le diabète, se réduit alors à l'extirpation d'une petite tumeur sous-cutanée*. Aussi est-ce là, à mon avis, la *méthode de choix*. C'est celle que j'ai adoptée pour toutes mes expériences depuis 1892, époque où je l'ai fait connaître en même temps que Minkowski.

Je l'ai seulement depuis beaucoup simplifiée, en réalisant l'extirpation du pancréas et l'ectopie sous-cutanée de la queue inférieure de la glande *en une seule séance opératoire* ; simplification et avantage très appréciables, puisqu'il n'y a plus qu'une laparotomie à pratiquer. Voici au reste quelle est particulièrement ma technique.

Laparotomie dans le flanc droit. Section entre deux ligatures de la queue inférieure de la glande à sa jonction avec la tête ; destruction de ses connexions mésentériques, sauf à son extrémité où les vaisseaux qui s'y rendent sont respectés. Cela fait, on abandonne pour l'instant ce fragment de glande ainsi isolé.

On pratique alors l'ablation de la portion duodéno-splénique. La partie splénique est attirée dans le champ opératoire et libérée de son involucre péritonéal. Une ou deux ligatures sont posées sur quelques vaisseaux émanant des vaisseaux spléniques. Je considère l'hémostase

par arrachement dans cette région comme peu sûre, et exposant à laisser dans l'abdomen quelque menu fragment de glande, qu'il est ensuite difficile d'aller reconnaître et extirper secondairement dans la profondeur.

La portion gastro-splénique une fois libérée, il s'agit de séparer la tête du pancréas du duodénum. Autrefois je pratiquais cette séparation par une série de ligatures étreignant les tissus au ras de l'anse duodénale : technique mauvaise, parce qu'elle supprime la plus grande partie de l'irrigation sanguine de l'intestin et rend la nécrose du duodénum très fréquente ; mauvaise encore, parce que des fragments du tissu pancréatique peuvent se trouver pris entre la paroi intestinale et les ligatures. J'y ai donc renoncé. Les conditions nécessaires à réaliser ici sont l'ablation rigoureusement totale de la glande et la conservation de la vascularisation du duodénum. Les deux paraissent tout d'abord inconciliables, en raison de la situation intra-pancréatique des vaisseaux pancréatico-duodénaux ; et, en fait, la séparation délicate de ces vaisseaux par dissection et l'hémostase soigneuse par ligatures multiples représentent un travail très pénible, dont le résultat est peu encourageant. Le procédé de choix est ici l'*ablation par arrachement* : non pas un arrachement grossier et massif, mais un arrachement graduel, procédant par portions successives, sous le contrôle de la vue, du pylore vers le canal de Wirsung. En s'aidant du bec d'une sonde cannelée et surtout de l'ongle agissant comme une curette, on arrache tout le tissu glandulaire, en grattant la surface des vaisseaux et la concavité de l'anse duodénale (ce procédé a quelque analogie avec celui qu'ont proposé Lesné et Dreyfus, *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 1906). Une hémorragie profuse est le résultat de cette manœuvre, et l'on doit éviter la chute du sang dans la cavité péritonéale. Une légère compression par tamponnement sur les surfaces saignantes suffit pour réprimer cette hémorragie, et, quand l'opération est terminée, une ou deux ligatures au plus sont nécessaires ; quelquefois il n'en est pas besoin, et il suffit de lier le canal de Wirsung. Cette manière d'opérer, en apparence peu conforme aux règles d'une bonne chirurgie, donne de remarquables résultats. Son avantage essentiel est d'être rapide et de conserver l'artère et la veine pancréatico-duodénales dans toute leur longueur, ainsi que leurs principales collatérales, et c'est là, de toutes les conditions de réussite, de beaucoup la plus importante.

L'anse duodénale étant remise en place, on reprend alors la queue inférieure du pancréas déjà isolée et pédiculisée, et on la transplante sous la peau. *L'incision de la laparotomie ne doit point servir pour le passage du pédicule.* Il faut pratiquer dans ce but une *incision spéciale*, aussi loin que possible de la première. En plongeant la lame du bistouri à travers la ligne blanche, au niveau de l'ombilic, on pratique une simple boutonnière à travers laquelle on fait passer la portion à trans-

planter. L'incision de la laparotomie n'étant plus désormais nécessaire, on en suture les lèvres; puis on fixe le transplant dans une loge du tissu cellulaire sous-cutané, à gauche de la ligne blanche. Ici deux fautes à éviter : 1° le retour d'une portion de glande dans l'abdomen à travers la boutonnière ; on y obvie en rétrécissant celle-ci par un point de suture ; 2° la compression du pédicule vasculaire, reconnaissable à la congestion violacée du tissu glandulaire.

En opérant de cette façon, le choc opératoire est peu accusé, et la cicatrisation se fait normalement. Toutefois la plaie de la greffe sous-cutanée doit être surveillée étroitement et pansée pendant quelques jours. Il est à peu près impossible d'éviter sa suppuration, en raison de l'action du suc pancréatique. Il est souvent nécessaire de la drainer. Après cicatrisation, cette plaie est fermée, sauf en un point réalisant une fistule par où coule du suc pancréatique.

Au bout d'une dizaine de jours, l'animal est complètement guéri, et *on le rend glycosurique au moment voulu par l'extirpation de la greffe.* Celle-ci peut être faite sans anesthésie. Cependant elle est douloureuse, car le tissu pancréatique possède une vive sensibilité. Aussi est-il préférable de pratiquer une anesthésie locale. La glycosurie doit apparaître très rapidement, et atteindre son maximum, en général, au bout d'une douzaine d'heures.

Une extirpation partielle de la greffe peut réaliser un diabète atténué. Il a suffi dans certains cas d'un très petit fragment de la glande engagé et fixé dans la boutonnière abdominale pour atténuer la glycosurie dans une mesure considérable.

Telle est, à mon avis, la meilleure technique de l'extirpation du pancréas. Elle n'est naturellement praticable que si la queue inférieure de la glande est richement vascularisée par un pédicule vasculaire ; comme cette disposition est normale et les anomalies rares, la transplantation est possible dans la grande majorité des cas.

Recherche de l'indol dans les bouillons microbiens. Sa présence dans la culture du choléra des poules,

par Ch. Porcher et L. Panisset.

Dans cette note préliminaire, nous nous proposons de montrer que la recherche de l'indol dans les bouillons microbiens est toujours des plus faciles.

La sûreté des indications qu'elle peut fournir ne réside pas seulement dans la nature et la sensibilité des réactifs que l'on emploiera, *elle est avant tout subordonnée à l'opération préliminaire indispensable qui con-*

siste à séparer l'indol du bouillon microbien en le faisant passer dans un dissolvant organique approprié : benzine, éther de pétrole, ou mieux éther ordinaire.

Il faut observer ici les mêmes règles qu'en urologie où l'on cherche, quand il n'est pas possible d'isoler tout à fait de l'urine le principe que l'on veut caractériser, à le débarrasser par des déféquants convenables de certaines substances étrangères dont la présence pourrait gêner cette caractérisation.

Rien n'est plus simple que d'extraire l'indol des bouillons microbiens : 20 centimètres cubes de culture sont agités vigoureusement avec 10 à 12 centimètres cubes d'éther ordinaire, et l'émulsion obtenue est disloquée par centrifugation et, au besoin, par quelques gouttes d'alcool après cette centrifugation. A 5 centimètres cubes de l'extrait éthéré, on ajoute un demi-centimètre cube d'une solution à 5 p. 100 dans l'alcool à 95 degrés de *p*-diméthylaminobenzaldéhyde, réactif de l'indol recommandé avec raison par Ehrlich, et on fait arriver lentement, à la partie inférieure du mélange, 1 centimètre cube d'HCl pur fumant. Un bel anneau rouge rubis apparaît à la limite de séparation des deux portions éthérée et aquoso-chlorhydrique de la liqueur. L'addition d'alcool homogénéise cette dernière qui, en se teintant uniformément en rouge, se prête à un examen spectroscopique montrant la bande caractéristique de la couleur obtenue.

La réaction d'Ehrlich est la plus sensible des réactions de coloration données pour l'indol : elle a, de plus, cet avantage de produire une couleur très franche, car ce qu'il faut avant tout dans ce genre de réactions, — et cette observation ne vise pas que la présente note, mais s'adresse aussi bien à toutes les recherches de chimie physiologique, — c'est d'éviter de fonder une caractérisation sur l'obtention de teintes en quelque sorte bâtardes; les jaunes plus ou moins orangés, les roses pâles sont un peu dans ce cas. Le reproche que l'on peut adresser à la plupart des techniques suivies jusqu'à présent, même parmi les plus récentes (Nonotte et Demange, Buard, Escallon et Sicre), pour la recherche de l'indol dans les bouillons microbiens, c'est d'effectuer cette dernière sur le bouillon lui-même. En procédant ainsi, on s'expose à des erreurs d'appréciation, sur lesquelles Hewlett et Steensma ont insisté, en même temps qu'on amoindrit considérablement la sensibilité de la réaction.

Le procédé qui fait l'objet de cette note, et sur certains détails duquel Steensma a déjà appelé l'attention, s'adresse d'une façon générale à tous les liquides physiologiques ou pathologiques susceptibles de renfermer de l'indol; c'est le cas du pus, par exemple (Ch. Porcher); il offre les plus grandes garanties. Alors qu'une culture ne donne que très mal ou même pas du tout, peut-on dire, tellement la teinte est difficile à saisir, une réaction de coloration quelconque (réaction des nitrines, réaction à la vanilline, réaction au furfurol, et même la réaction si sensible à la *p*-diméthylaminobenzaldéhyde), le traitement de

l'extrait éthéré, quand bien même le volume de ce dernier serait supérieur à celui de la culture initiale, lève tous les doutes. Dans le dernier cas, cependant, s'il est bien vrai que l'indol a plutôt été dilué, par contre, il a été débarrassé des substances étrangères qui coexistaient avec lui dans le bouillon et pouvaient entraver sa recherche quand il n'y en avait que de très faibles traces.

Nous avons suivi la technique indiquée dans cette note pour la recherche de l'indol dans les cultures en bouillon peptone du choléra des poules. En France, il est admis que ce microbe ne donne pas d'indol, alors que Kitasato, Lewandowski, Steensma avancent le contraire. Nous avons constaté que l'indol n'apparaît qu'aux environs du quinzième jour; les cultures jeunes ne peuvent donc en contenir. En opérant sur un litre d'une culture de un mois, l'indol enlevé par l'éther a non seulement été décelé par le réactif d'Ehrlich, mais il a été également caractérisé en le transformant en indoxyle, puis en indigo, à l'aide de l'eau oxygénée à 100 volumes (Ch. Porcher).

(*Laboratoires de Chimie et de Bactériologie de l'École vétérinaire de Lyon.*)

Des réactions de l'*Actinia equina* a la désoxygénation progressive du milieu,

par Henri Piéron.

J'ai déjà signalé à plusieurs reprises que les variations de la teneur de l'eau en oxygène constituaient le principal facteur des mouvements chez *Actinia equina* L. (1). Mes conclusions ayant été contestées, j'ai tenu à apporter de nouveaux faits probants à leur appui (2), étudiés ces jours derniers au laboratoire de Wimereux.

I. — J'ai tout d'abord refait mes expériences sur la genèse d'un rythme nycthéméral d'épanouissement et de fermeture par les variations rythmiques de la teneur en oxygène sous l'influence de l'assimi-

(1) *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1908, LXIV, p. 886, 955, 1020, 1061 et 1161.

(2) Si je tiens à répondre par des faits à des objections portant sur les faits, j'ai résolu en revanche de ne pas me laisser entraîner davantage dans un débat personnel où M. G. Bohn est entré avec passion, se livrant à tout propos à des attaques aussi violentes qu'injustifiées contre moi ; un tel conflit ne peut intéresser personne, et je me désintéresse moi-même de ces diversions pour ne m'occuper que des questions scientifiques, n'étant, d'ailleurs, pas de ceux qui pensent qu'il faut crier fort pour avoir raison.

lation chlorophyllienne des ulves à la lumière, avec témoins dans des cristallisoirs privés d'ulves ne présentant jamais spontanément un tel rythme, ce qui permet d'exclure l'influence directe de la lumière.

II. — En outre, comme le renouvellement de l'eau, qui provoque l'épanouissement des actinies fermées dans un milieu asphyxique, n'agit pas seulement par l'apport d'oxygène, mais peut comporter la disparition de substances de déchet, j'ai procédé à la réoxygénation de l'eau et obtenu l'épanouissement comme avec le renouvellement.

Deux actinies à raies vertes d'Audresselles (pesant 12 grammes), AA', l'une prise dans une mare, l'autre à sec, sont fixées dans un verre de 200 centimètres cubes de capacité; deux autres (pesant 13 grammes), BB', des mêmes habitats, sont fixées dans un verre identique. L'eau est renouvelée le 11 avril à 11 h. 20 du matin; elle contient 9 milligr. 09 d'O par litre. Température : 13 degrés, fermeture hermétique à l'abri de l'air. Toutes les actinies s'épanouissent complètement. Elles se ferment vers 7 heures du soir et restent fermées le lendemain. Le 12, à 2 heures, l'eau est enlevée par siphonnage; elles s'ouvrent et laissent échapper une partie de leur eau. L'eau, dosée, ne contient plus que 3 milligr. 07 d'oxygène. Température : 15 degrés. De l'eau nouvelle à 9 milligrammes par litre est remise aux actinies BB'; leur ancienne eau siphonnée est remise à AA', pendant que l'eau de BB' est placée à la lumière avec des ulves. Toutes les actinies s'épanouissent un peu. Au bout d'une demi-heure, AA' sont refermées; BB' s'épanouissent de mieux en mieux. Au bout de deux heures, l'eau de BB' qui contient maintenant 7 milligrammes par litre leur est remise; elles restent très épanouies. AA' sont toujours fermées et couvertes de mucus. Le 13 avril, BB' sont fermées aussi et couvertes de mucus. A' monte sur la paroi et sort à demi de l'eau; elle s'ouvre, laisse pendre ses tentacules et reste ainsi jusqu'au 16 avril, fin de l'expérience. A est toujours fermée au fond; elle monte aussi à la surface de l'eau et s'y épanouit, le pied à demi en dehors, le 16 avril. B' est montée à la surface de l'eau, s'est décollée et flotte le pied en l'air, épanouie, le 13 avril au soir; B est fermée au fond. Le 15 avril, B' est tombée au fond, s'est refixée et s'est fermée et couverte de mucus; B, au contraire, est montée le long de la paroi, et, sortant à demi son pied de l'eau, s'épanouit et laisse pendre ses tentacules; le 16 avril, il en est de même.

Ces faits, qui ont pu être constatés autour de moi, montrent bien que ce n'est ni la lumière, ni la hauteur de la colonne d'eau (qui a varié de 9 à 5 centimètres) qui pouvaient régler l'épanouissement et la fermeture, et que la position de l'actinie à demi hors de l'eau, respirant l'air en nature en conservant assez d'humidité, assure une résistance complète à l'asphyxie; bien que trempant dans l'eau non renouvelée, l'actinie reste épanouie alors que l'action de substances nocives de désassimilation pourrait encore s'exercer. Aussi l'influence directe de l'oxygène paraît-elle réellement prépondérante, bien qu'en outre il puisse y avoir transformation par oxydation des substances de déchet. Quant à l'acide carbonique, son action ne pourrait s'exercer qu'après

saturation de tous les carbonates alcalins, et elle me paraît toujours fort douteuse. Cependant, je compte apporter les résultats d'expériences relatives à l'influence qu'il pourrait être censé exercer.

III. — Enfin, j'ai recherché le rôle de l'habitat dans les réactions des actinies à la désoxygénation progressive de l'eau.

Deux actinies d'Andresselles fixées au sommet de la zone des Laminaires, encore recouvertes par la mer, le 9 avril, par une marée basse de 12, CC' (pesant 11 gr. 5), sont fixées dans un verre de 200 centimètres cubes de capacité. Deux autres prises dans des mares des hauts niveaux, DD' (pesant 12 grammes), sont fixées dans un verre identique. L'eau renouvelée le 14 avril, à 2 heures, contient 9 milligr. 09 d'O par litre. Température : 14 degrés. Fermeture hermétique à l'abri de l'air. Epanouissement général. A 10 heures du soir, DD' se ferment, mais non CC'. Le 15, au matin, DD' toujours fermées, CC' toujours épanouies. Vers 5 heures du soir, CC' se ferment à leur tour. Le 16, au matin, toutes sont fermées et couvertes de mucus. Température : 12 degrés. L'eau de DD' contient encore 3 milligr. 35 d'O et l'eau de CC' seulement 2 milligr. 24 par litre. L'oxygène total de leur eau a passé de 1 milligr. 818 à 0 milligr. 670 chez DD', et à 0 milligr. 448 chez CC' qui ont consommé plus parce qu'elles sont restées épanouies plus longtemps, la consommation des actinies fermées étant moindre, comme je l'ai montré (1).

Les actinies des bas niveaux se ferment beaucoup moins facilement que les actinies des mares des hauts niveaux, habituellement fermées en eau calme et très sensibles à la décroissance de l'oxygène de l'eau. La fermeture anticipée de ces dernières a comme conséquence un épuisement moins rapide de l'oxygène et peut permettre une résistance plus longue à l'asphyxie. Y a-t-il là une habitude individuellement acquise ou une tendance héréditaire? Diverses expériences sur lesquelles je reviendrai m'entraîneraient plutôt à admettre la première hypothèse.

Quelques remarques sur la réaction de Wassermann dans le tabes et la paralysie générale,

par J. Jarkowski et L. Rajchman.

Nous avons eu l'occasion d'appliquer la réaction de Wassermann à l'étude du liquide céphalo-rachidien et du sérum dans plusieurs cas d'affections parasyphilitiques; voici les résultats de nos recherches :

Comme contrôle, nous avons examiné 4 cas de syphilis secondaire (sérum positif, *liquide céphalo-rachidien négatif*), 7 cas de maladies nerveuses non syphilitiques (tumeurs intracraniennes, hémiplégie, ophtalmoplégie, intoxication saturnine, paraplégie spasmodique, vertige

(1) *C. R. de l'Ac. des Sc.*, 21 décembre 1908, p. 1408.

de Ménière (sérum et liquide négatifs), enfin un cas de paraplégie spasmodique d'origine syphilitique (sérum positif, liquide *à peine* positif). Le nombre restreint des observations ne nous permettant pas d'établir un pourcentage, nous nous bornons à attirer l'attention sur quelques particularités intéressantes.

CAS	RÉACTION de Wassermann		LYMPHO-CYTOSE	ALBUMOSO-RÉACTION	OBSERVATION
	Liquide céph.-rach.	Sérum			
I Méning. chr. spécif. Tabes latent.	+ +	—	Abondante.	Positive.	Rien que l'Argyll-Robertson.
II Tabes atypique au début.	+ +	+ +	Abondante.	Faible.	Argyll-Robertson. Tremblement des mains.
III Tabes en pleine évolution.	+ + +	+ +	Abondante.	Positive.	Argyll-Robertson. Ataxie, douleurs lancinantes.
IV Tabes en évolution. Traitem. ; amélioré.	—	+	Pas trop abondante.	Négative.	Cas typique ; injection calomel depuis 8 mois.
V Tabes invétéré. Traité.	+ +	—	Faible.	Positive.	Cas typique. Traité par Hg pendant 12 mois.
VI Tabes en évolution	—	—	Très abondante.	Négative.	A.-R. ; ataxie des membres sup. Traité depuis quel. sem.
VII* Tabo-paralysie.	—	+ +	Tr. abond.	Positive.	Rémission ; non traité.
VIII Paralysie générale au début.	—	0	Abondante.	Négative.	Troubles de la mémoire ; satisfaction.
IX Paralysie générale en évolution.	+ +	+ +	Abondante.	Positive.	Démence paralytique ; troubles de la parole.
X* Paralysie générale. Rémission.	—	—	Assez abondante.	Faible.	Rémission.
XI* Paralysie générale en évolution.	+ +	+ +	Assez abondante.	Faible.	Démence, trouble de la parole. Argyll-Robertson.
XII* Paralysie générale en évolution.	+ +	+ +	0	0	Satisfaction, troubles de la parole. Argyll-Robertson.
XIII* Paralysie générale en évolution.	+ + +	+ +	0	Positive.	Démence, tr. de la parole, Argyll-Rob., aggravation.

* Les cas nos VII, X, XI, XII, XIII étaient mis à notre disposition par M. le Dr Roubinovitch (de Bicêtre), auquel nous adressons nos plus vifs remerciements.

Dans le cas n° I (tabes latent), nous avons obtenu une réaction positive exclusivement avec le liquide céphalo-rachidien ; ceci semble prouver que ce liquide offre des altérations appréciables par le procédé de Wassermann avant le sérum sanguin. Les cas n° II (plus avancé) et III (en pleine évolution) présentaient une réaction positive non seulement dans le liquide, mais aussi dans le sérum. Chez les tabétiques traités par Hg, la réaction était négative tantôt dans le liquide céphalo-rachidien, tantôt dans le sérum. Chez l'un d'eux, incontestablement amélioré par le traitement, la réaction était *faiblement* positive dans le

sérum (liquide négatif); chez l'autre, traité depuis douze ans, considérablement amélioré, mais dont l'état semble s'aggraver depuis quelque temps, le liquide donnait une réaction *positive nette*. Ces constatations semblent montrer l'influence manifeste par le traitement mercuriel sur la réaction de Wassermann. Un seul cas de tabes n'a pas donné de résultat positif, ni avec le sérum, ni avec le liquide; d'ailleurs, le malade est en traitement depuis quelques semaines.

Tout en insistant sur le nombre resteint de nos observations, nous nous permettons de formuler les conclusions suivantes :

1° La réaction positive du liquide céphalo-rachidien semble prédominer dans le tabes, ce qui concorde avec les résultats obtenus par MM. Levaditi, A. Marie et Iamanouchi dans la paralysie générale. Dans cette dernière affection, nous n'avons pas pu mettre en évidence cette prédominance du liquide, mais nous ne pouvons non plus confirmer les affirmations de Plaut (*Habilitationsschrift*, 1909) d'après lesquelles la réaction positive du *sérum* est *constante* dans la paralysie générale et presque constante dans le tabes, celle du liquide ne jouant qu'un rôle secondaire;

2° Le traitement mercuriel du tabes exerce une influence nette sur l'issue de la réaction;

3° Les rémissions dans la paralysie générale semblent correspondre à une disparition (complète ou partielle) de la réaction;

4° Etant donné que le liquide céphalo-rachidien fournit une réaction positive presque exclusivement dans la para-syphilis, et négative chez les spécifiques sans accidents nerveux, nous sommes en droit de conclure que son examen, d'après la méthode de Wassermann, offre une utilité pratique toute particulière. Toutefois, il est désirable d'examiner comparativement le sérum et le liquide céphalo-rachidien.

Nous tenons à exprimer notre reconnaissance à nos maîtres, MM. Babinski et Levaditi, pour les conseils qu'ils ont bien voulu nous donner à l'occasion de ces recherches.

(*Travail du service du Dr Babinski à l'hôpital de la Pitié et du laboratoire de M. Metchnikoff à l'Institut Pasteur.*)

Contribution a l'étude de la flore bactérienne anaérobie de la bouche de l'homme a l'état normal et pathologique.

II. — Trois vibrions anaérobies,

par G. Repaci.

Un simple examen microscopique montre que parmi les espèces très variées qui constituent la flore microbienne de la bouche de

l'homme, les bactéries affectant la forme de véritables vibrions sont relativement assez fréquentes. La ressemblance de ces vibrions avec le vibrion cholérique de Koch est parfois tellement frappante que Lewis a envisagé à un moment donné la possibilité de la présence de vibrions cholériques dans la bouche des individus bien portants. Miller, dans une série de travaux sur les vibrions de la bouche, combattit cette opinion. En 1908, Mühlens a décrit deux vibrions anaérobies de la bouche, dont l'un, affectant souvent la forme spirillaire, fut reconnu comme étant le *Spirillum sputigenum* de Miller, et l'autre ne différait de celui-ci que par le fait qu il est beaucoup plus petit. Les trois vibrions que nous décrivons, nettement séparés des formes connues, ne se présentent jamais sous la forme spirillaire. Nous en avons rencontré deux (A et B) dans un cas de leucoplasie syphilitique compliqué d'une stomatite catarrhale, le troisième (C) dans la bouche d'un individu tout à fait bien portant.

Les deux premiers sont très mobiles, le troisième complètement immobile. Les trois, anaérobies stricts, se colorent par les couleurs basiques d'aniline et se décolorent par la méthode de Gram. Ils ne donnent pas de spores, poussent seulement à 37 degrés et ne présentent pas dans les vieilles cultures les formes d'involution caractéristiques des vibrions cholériques. En dehors de ces caractères communs, leur façon de pousser sur les milieux artificiels et leurs propriétés biologiques permettent de les distinguer très facilement.

Vibrion A. — Très petit (2-3 μ de longueur sur 1/2 μ d'épaisseur) et très nettement courbé. Les colonies de première génération sur la gélose de Veillon n'apparaissent qu'au bout de quatre à cinq jours. Dans les passages successifs, elles sont déjà visibles au bout de vingt-quatre heures sous la forme de petits points légèrement grisâtres transparents. Elles grossissent dans la suite et leur aspect devient alors tout à fait caractéristique. Elles sont formées d'un point central entouré d'une série d'anneaux de transparence différente ; cet ensemble donne à la colonie aplatie et discoïde l'apparence d'une véritable cible. A leur complet développement, elles peuvent atteindre jusqu'à un centimètre de diamètre dans les tubes où les colonies sont peu nombreuses.

Il ne produit pas de gaz et sur les milieux ne dégage aucune odeur. Dans le bouillon il pousse en amas très serrés, qui tombent au fond, les milieux restant parfaitement clairs. Il fait fermenter le glucose et le lactose ; le dextrose et le saccharose ne sont pas attaqués. Il ne liquéfie pas la gélatine et acidifie le lait sans le coaguler. Il n'attaque pas le blanc d'œuf et ne produit pas d'indol. Il reste vivant une dizaine de jours à l'étuve, plus longtemps à la glacière. Par des passages répétés sur les milieux artificiels, sa vitalité s'épuise assez vite, et au delà du huitième passage les cultures restent stériles. En injection péritonéale il tue le cobaye en six jours environ.

A la suite de l'injection, l'animal présente des signes non douteux d'une violente réaction péritonéale ; à ce moment, le liquide péritonéal renferme une très grande quantité de vibrions très mobiles et de nombreux leucocytes. Le lendemain tout semble rentré dans l'ordre, et cependant l'animal se cachectise rapidement et meurt. Au moment de la mort l'exsudat péritonéal et le sang du cœur sont stériles. 5 centimètres cubes de culture en bouillon en injection intraveineuse tuent un lapin de 2 kilogrammes en trois jours.

Vibrion B. — Il est un peu plus long que le précédent (4 à 5 μ) et il garde plus longtemps sa vitalité dans les milieux artificiels. Les colonies sur la gélose de Veillon atteignent leur maximum dans les vingt-quatre heures qui suivent l'ensemencement. Elles sont très petites et à la loupe se présentent sous la forme de petits flocons de neige. Il pousse très abondamment et sans les troubler dans les différents milieux liquides. Il fait fermenter le glucose, le lactose, le saccharose et n'attaque pas le dextrose. Il se développe dans le lait en l'acidifiant très légèrement au bout d'une semaine, sans jamais le coaguler ; il pousse dans la gélatine sans la liquéfier, il n'attaque pas le blanc d'œuf cuit. Il ne donne pas d'indol.

Tous les petits animaux de laboratoire se sont montrés réfractaires à ce microbe.

Vibrion C. — Il diffère des précédents par ses dimensions (jusqu'à 8 μ de longueur), et, nous le répétons, par le fait qu'il est absolument immobile. Sur la gélose, les colonies atteignent en deux jours environ leur maximum de développement et se présentent sous la forme de petites balles (2 à 3 millimètres de diamètre) légèrement saumonnées au centre et finement soyeuses à la péripherie. Comme les autres, il ne se développe qu'à 37 degrés; sur les milieux liquides il pousse agglutiné sans les troubler. Il attaque le glucose, le lactose, faiblement le dextrose, il est sans action sur le saccharose. Il acidifie le lait sans le coaguler, ne liquéfie pas la gélatine, n'attaque pas le blanc d'œuf et ne donne pas d'indol.

Les cultures dégagent une odeur très désagréable de fromage pourri. Il reste vivant longtemps à l'étuve et à la température ordinaire. Les passages successifs n'épuisent pas sa vitalité. Il n'a aucune action pathogène sur les différents animaux de laboratoire.

(*Travail du Laboratoire de M. Salimbeni à l'Institut Pasteur.*)

Disjonction des caractères d'hybrides entre espèces affines d'Orges, par L. Blaringhem.

Les règles de Mendel s'appliquent généralement aux descendants d'hybrides entre formes très proches parentes, entre variétés d'une même espèce. Guidé par cette conception, j'ai voulu apprécier la valeur relative de caractères visibles sur les grains d'*Hordeum distichum* L. Les particularités morphologiques qui distinguent les types d'Orges à deux rangs sont très nettes et bien définies; on a contrôlé leur transmission héréditaire dans les lignées pures sur plusieurs milliers de sortes dont plus d'une centaine a été cultivée sans interruption durant vingt années; ce sont, d'une part, la forme et l'aspect des poils qui couvrent les axes des épillets; d'autre part, la présence ou l'absence d'épines sur les nervures dorsales latérales des glumelles externes.

Le couple de caractères, *présence ou absence d'épines*, suit en partie les règles de Mendel (1). Les divergences apparaissent à la seconde génération et seulement pour des croisements entre espèces linnéennes distinctes, comme le montre le tableau suivant résumant des essais publiés ailleurs (2).

HYBRIDES ENTRE VARIÉTÉS	POURCENTAGES	
	sans épines.	avec épines.
d'une même espèce (résultat théorique d'après Mendel)	25	75
Hordeum distichum nutans	26,5	73,5
Hordeum distichum erectum	24,3	75,7
d'espèces différentes :		
H. d. nutans × *H. d. erectum*	49	51
H. d. nutans × *H. d. nudum*	2,7	97,7

Il en résulte que les proportions suivant lesquelles les hybrides se disjoignent à la seconde génération mettent en évidence les affinités plus ou moins étroites des espèces ou formes croisées. Lorsque les descendants d'une union illégitime entre espèces linnéennes distinctes sont fertiles et offrent la disjonction des caractères, les pourcentages des éléments disjoints peuvent être très différents de ceux que permet de prévoir la règle de Mendel. Le pourcentage des récessifs est ici 2,7 et 49 au lieu de 25 et on peut facilement imaginer le cas extrême où il tomberait à zéro sans que la fertilité des produits soit diminuée. On arrive

(1) L. Blaringhem. Recherches sur les hybrides d'Orges. *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 15 juin 1908.

(2) L. Blaringhem. Sur les hybrides d'Orges et la loi de Mendel. *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 29 mars 1909.

ainsi à une explication satisfaisante des *faux hybrides* de Fraisiers obtenus par Millardet où, tantôt tous les caractères paternels, tantôt tous les caractères maternels, s'observent seuls sur la descendance.

Aux irrégularités de la disjonction des caractères *présence ou absence d'épines* s'oppose, dans les mêmes essais, la disjonction régulière, et en accord complet avec la règle de Mendel, de la combinaison du couple de caractères portant sur la forme des poils des épillets. Ces poils sont, ou bien simples, allongés et brillants, ou bien ramifiés, cotonneux et enroulés en tire-bouchon. Les hybrides de première génération portaient tous des poils allongés. La culture de plus de 30 séries d'hybrides de deuxième génération a montré que, dans tous les cas, la disjonction a lieu suivant les proportions théoriques déduites des règles de Mendel. Voici quelques résultats :

HYBRIDES ENTRE VARIÉTÉS	NOMBRE DE GRAINS		PLANTES A POILS		POURCENTAGE	
	semés.	levés.	cotonneux.	allongés.		
d'une même espèce (*H. d. nutans*) :						
0.185 × 0.431	60	39	7	32	18	82
0.431 × 0.185	90	59	18	41	31	69
	150	98	25	73	**26**	**74**
d'espèces linnéennes différentes : (*H. d. nutan* × *H. d. erectum*) :						
0.431 × 0.631	450	353	87	266	24,5	75,5
0.631 × 0.431	450	334	95	239	26,5	73,5
	900	687	182	505	**26**	**74**

Il est donc indispensable de considérer dans l'étude des croisements, non pas seulement les lignées combinées, mais les couples de caractères qui sont associés dans les hybrides. Les résultats obtenus pour certains couples de caractères ne sont pas valables pour des caractères differents portés par les mêmes plantes.

De plus, il est permis d'attribuer, dans l'appréciation de la valeur relative des caractères pour la classification, une importance particulière au caractère des épines qui, dans la disjonction, ne suit pas rigoureusement la règle de Mendel. Il définit une discontinuité plus large que la forme des poils, véritable caractère de variété au sens adopté par de Vries. En fait, parmi les formes d'Orges à deux rangs répandues dans la culture, les types à nervures dorsales pourvues d'épines se rencontrent en aussi grande quantité que ceux dont les nervures dorsales sont lisses, bien qu'ils correspondent souvent à une qualité inférieure et qu'ils aient dû être éliminés par une sélection inconsciente. Au contraire, les types à poils allongés sont de beaucoup les plus répandus; les formes à poils courts sont relativement rares et correspondent à des

variétés locales, bien qu'elles renferment des sortes très appréciées, connues sous le nom d'*Orge Chevalier*. La fréquence des types conduit aussi à donner une plus grande importance au caractère des épines.

Recherches expérimentales sur le ferment amylolytique du foie,

par M. Loeper et M.-E. Binet.

La transformation par la cellule hépatique du glycogène en glycose est due à l'action de ferments hydrolysants qui amènent plus ou moins directement le glycogène au stade de sucre réducteur.

L'extraction et le dosage de ces ferments sont fort délicats en raison de leur adhérence au protoplasma cellulaire et de la présence dans le parenchyme hépatique d'une notable quantité de sang riche en amylase. Aussi la plupart des procédés usités pour la préparation des extraits organiques ont-ils échoué, et Dastre et Permilleux ont-ils recommandé la méthode de la dialyse chloroformique.

Il nous a semblé que la glycérine permettait d'extraire facilement l'amylase hépatique, et voici la technique que nous avons adoptée :

On lave consciencieusement le foie au sérum artificiel, on en pèse 12 grammes que l'on broie dans un mortier stérile avec 5 grammes de sable fin; on prend 10 grammes de la bouillie ainsi formée et on la fait macérer pendant quarante-huit heures, à basse température, dans 50 grammes de glycérine pure additionnée de 5 centimètres cubes de toluène. On décante, puis on aspire deux centimètres cubes de l'extrait que l'on répartit dans des matras stérilisés remplis au préalable de 50 centimètres cubes d'empois d'amidon ou de glycogène à 2 p. 100. On laisse douze à vingt-quatre heures à l'étuve à 37 degrés; on défèque par l'acétate de plomb et l'on dose le sucre au moyen de la liqueur de Fehling exactement titrée et ferrocyanurée.

Par cette méthode, nous avons dosé l'amylase dans les foies de lapins, de cobayes, de chiens et de rats normaux, et avons constaté que la quantité en était plus considérable chez le rat et le chien que chez le cobaye et le lapin; puis nous avons, sur une même espèce animale, le cobaye, étudié les variations de l'amylase à l'état physiologique et pathologique.

Le tableau suivant résume les résultats obtenus : dans une première colonne, les chiffres d'amylase sont rapportés à 10 grammes de foie et exprimés par la quantité de sucre produite; dans une deuxième, nous avons noté la proportion approximative du glycogène hépatique, constatée histologiquement sur des coupes de même épaisseur.

		AMYLASE	GLYCOGÈNE
		—	—
Normaux. . . .	Mâle	0.95	Normal.
—	Mâle	0.95	»
—	Mâle	1.05	»
—	Mâle	0.94	»
—	Femelle	0.95	Normal.
—	Femelle	1.08	»
Régime	Hydrocarboné	1.05	Abondant.
—	Carottes	0.95	Abondant.
—	Son	0.80	—
Aliments. . . .	Peptone, 2 grammes	1.08	Diminué.
—	Amidon, 2 grammes	1.05	Normal.
—	Glycose, 2 grammes	1.06	Diminué.
—	Monobutyrine, 1 gramme	0.72	Normal.
Purgatifs. . . .	Aloïne (1/10 milligr.)	1.12	0
—	Aloïne (1/4 milligr.)	1.70	0
—	Aloïne (1/4 milligr.)	1.10	0
—	Sulfate de magnésie (25 centigr.)	1.08	Diminué.
Alcalins	Bicarbonate de Na (0,10 centigr.)	0.72	Normal.
—	Bicarbonate de Na (0,50 centigr.)	1 »	Diminué.
Médicaments. .	Antipyrine, 2 centigrammes	0.60	Normal.
	— 2 centigrammes	0.63	»
— . .	Arsenic, 1/2 centigr. atoxyl, 10 jours . .	0.75	Normal.
	— 1/2 milligr. acide arsénieux . .	0.60	0
	— 1/10 milligr. acide arsénieux. .	0.96	Diminué.
— . .	Phosphore, dose mortelle.	0.55	—
	— doses répétées mort., 9e jour.	0.55	0
	— doses minimes non toxiques.	1.12	0
— . .	Morphine, dose toxique mortelle	1.30	Diminué.
	— dose faible.	1.05	—
	— dose faible.	0.75	Normal.
— . .	Strychnine, doses répétées	0.78	—
	— dose forte mortelle.	1.10	Diminué.
— . .	Adrénaline, 1/50 de milligramme	1.75	0
— . .	Pilocarpine, faible	1.30	0
	— forte.	3 »	0
— . .	Pancréatine, 0,30 centigrammes.	1.15	Diminué.

1° La quantité d'amylase contenue dans le foie est assez invariable à l'état normal. Elle est à peu près identique chez le mâle et chez la femelle et ne varie guère qu'avec les substances grasses.

2° Les purgatifs augmentent l'amylase hépatique. Les doses fortes de bicarbonate de soude agissent de même, mais les doses faibles produisent, au contraire, un abaissement assez marqué.

3° Les produits toxiques peuvent être divisés en trois catégories : ceux qui produisent une élévation constante : pilocarpine, adrénaline; ceux qui produisent un abaissement constant : antipyrine; ceux qui entraînent des modifications variables avec la dose employée : diminution dans les intoxications brutales ou prolongées; augmentation dans les intoxications moyennes ou fortes, mais non mortelles.

4° Les variations du glycogène ne sont pas absolument parallèles aux variations de l'amylase; pourtant il est fréquent qu'une augmentation notable du ferment corresponde à une diminution du glycogène.

5° Ces résultats intéressent la thérapeutique puisque, parmi les substances qui déterminent un abaissement fréquent ou constant de l'amylase hépatique, un certain nombre, comme l'antipyrine, sont utilisées chez les diabétiques.

Exagération de la perméabilité aux nitrates; diagnostic de la méningite tuberculeuse

(Note additionnelle),

par W. Mestrezat et E. Gaujoux.

Dans le tableau de notre note du 27 mars, nous mettions en parallèle les perméabilités méningées aux nitrates, trouvées au cours de diverses affections.

Dans le but de préciser la grandeur de la « réaction méningée » et sa nature dans chaque cas particulier nous mettions en regard des chiffres d'azotate trouvés les signes + et —, indiquant que les dosages respectifs auxquels ils se rapportent (albuminurie, sucre ou examens cytologiques) démontrent la présence ou l'absence d'une réaction méningée.

C'est-à-dire que le signe + indique pour l'albumiue que les doses relevées sont supérieures à 0 gr. 35, atteignant parfois 2 et 3 grammes p. 1000; pour le sucre, qu'il s'agit au contraire de doses faibles comme celles que l'on observe dans toute méningite; enfin, pour l'examen cytologique, qu'il existe une formule de lymphocytose ou de polynucléose.

Nous avons préféré remplacer les chiffres par les signes + et —, bien que la considération de ces chiffres mêmes ait été intéressante. C'est ainsi que les n°s 11 a et 2 a présentent des doses d'albumine élevées (2 grammes et 0 gr. 40) qui, rapprochées des faibles doses de sucre qu'on y trouve (0 gr. 30 et 0 gr. 19), donnent une formule chimique assez analogue à celle que l'on observe dans les méningites vraies. La non-perméabilité aux nitrates montre cependant qu'il n'en est rien. Nous avons en effet observé depuis le 27 mars deux méningites cérébro-spinales qui ne nous ont donné qu'une légère perméabilité aux nitrates.

La perméabilité méningée aux nitrates est donc pratiquement nulle dans les affections chroniques du système nerveux, moyenne dans les méningites cérébro-spinales, exagérée dans la méningite tuberculeuse.

Réaction méningée dans un cas d'urémie convulsive et comateuse, par W. Mestrezat et J. Anglada.

Nous avons observé une réaction méningée dans un cas d'urémie convulsive qui s'est terminé par la mort.

La malade, âgée de soixante-dix ans, du service de M. le professeur agrégé Vires, était une brightique tout à fait classique, en traitement depuis longtemps déjà, lorsque survinrent des accidents convulsifs généralisés à tout le corps, avec hypothermie, hypertension vasculaire, respiration irrégulière sans véritable Cheyne-Stokes. Les phénomènes convulsifs, momentanément modifiés par une saignée de 500 gr., reprirent bientôt avec une certaine prédominance à gauche, mais firent rapidement place à un état comateux qui emporta la malade. — Pendant toute la durée des phénomènes aigus, il fut impossible de pratiquer un examen de la formule urinaire. Dans les analyses anciennes, on ne retrouve d'anormal que la présence d'albumine rétractile à la dose de 0 gr. 30 par litre. Une analyse pratiquée quelques heures après la mort sur quelques cc. d'urine recueillie par ponction vésicale fit constater la présence de sucre en petites quantités (1 gr. 25 par litre). — A l'autopsie, congestion méningo-encéphalique marquée plus prononcée sur l'hémisphère droit, où il y a une légère exsudation méningée. Reins sont petits, scléreux; la substance parenchymateuse est atrophiée avec, par places, des îlots de dégénérescence graisseuse. Les autres organes sont sains. Le diagnostic d'urémie se confirme donc. — La ponction lombaire est pratiquée quatre jours avant la mort, la malade allongée sur le côté. Voici les caractères du liquide céphalo-rachidien :

Aspect	Clair et limpide.
Quantité	On retire 12 centimètres cubes.
Tension	Le liquide s'écoule très lentement, 45 gouttes par minute.
Réaction	Légèrement alcaline au tournesol.
Chlorures (évalués en NaCl)	8 gr. 31 par litre.
Albumine	0 gr. 95 par litre.
Sucre	1 gr. 45 par litre.
Toxicité	3 cc. injectés dans la cavité péritonéale d'un cobaye n'amènent aucun phénomène anormal.
Formule cytologique (Coloration au bleu de Unna et à l'hématéine-éosine)	*Polynucléose* abondante, une moyenne de quarante polynucléaires par champ microscopique (examen à l'immersion). Les polynucléaires ne sont pas altérés, se colorent bien, gardent la netteté de leurs contours protoplasmiques et des noyaux. Quelques éosinophiles dans toute la préparation. Pas de lymphocytes. Pas d'éléments microbiens.

Nous n'avons malheureusement pu pratiquer un dosage d'urée.

Le cas vient à l'appui des observations de Chauffard (1907) (1), de

(1) Chauffard. Urémie aiguë et polynucléose rachidienne. *Semaine médicale*, 13 novembre 1907.

Caussade et Vilette (1908) (1), qui montrent l'existence d'une formule cytologique par réaction méningée dans l'urémie.

Dans le cas de Chauffard, la formule cytologique comprend des polynucléaires sains en assez grand nombre. Le delta oscille entre — 0°62 et — 0°70, la teneur en urée va de 0,98 à 1,08. Dans celui de Caussade et Villette, l'abondance des polynucléaires est telle que le liquide céphalo-rachidien a pris un aspect puriforme, les éléments cytologiques gardant, du reste, une intégrité parfaite.

Quelques auteurs ont plus particulièrement étudié la composition chimique du liquide céphalo-rachidien dans l'urémie. L'urée y a été retrouvée par Comba en 1899 (2), ainsi que par Achard et Loeper en 1901 (3), par Widal et Froin en 1904 (4), par Carrière, en 1905 (5); tous ces auteurs signalent une augmentation notable de ce principe : Achard dose 0 gr. 40 d'urée p. 1000; Widal, 3 gr. 72 à 4 gr. 48; Carrière, 0 gr. 96 à 2 gr. 12 (6). Dans ces derniers examens, il n'y a pas d'indication d'une formule cytologique.

Notre observation est donc une des modalités rares où l'on ait signalé la polynucléose. L'état d'intégrité des leucocytes nous porte à la considérer comme la manifestation d'une de ces réactions congestives que l'on a signalées dans quelques maladies chroniques et particulièrement celles des centres nerveux. Elle indique donc l'intérêt qu'il y aurait à pratiquer la ponction lombaire plus systématiquement qu'on ne le fait dans des cas superposables.

Notre liquide n'est point toxique; le taux des chlorures n'est point modifié. L'hyperalbuminose indique une réaction méningée violente que l'hyperglycosie différencie de celle des méningites. Peut-être faut-il rapprocher cette hyperglycosie de l'hyperglycosurie notée sur l'urine déféquée à l'acétate de Pb, recueillie peu de temps après la mort, et qui n'aurait pas été rencontrée dans les analyses anciennes. Elles sont peut-être le résultat d'une congestion cérébro-bulbaire ou encore l'effet d'une intoxication des glandes, reins et plexus choroïdes devenus incapables, dans ces conditions, de filtration élective; peut-être encore le résultat de ces deux actions combinées.

(1) Caussade et Vilette. Urémie convulsive et comateuse, liquide céphalo-rachidien puriforme aseptique. *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 24 juillet 1908.

(2) Comba. *Clinique médicale italienne*, septembre 1899.

(3) Achard et Loeper. Examen clinique du liquide céphalo-rachidien. *Gazette hebdomadaire de médecine et chirurgie*, 21 juillet 1901.

(4) Widal et Froin. Le liquide céphalo-rachidien des brightiques. *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 22 octobre 1904.

(5) Carrière. Le liquide céphalo-rachidien dans l'urémie nerveuse. *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 29 juillet 1905.

(6) La toxicité du liquide céphalo-rachidien a été retrouvée d'une façon inconstante dans l'urémie. — Castaigne. Toxicité du liquide céphalo-rachidien dans l'urémie nerveuse. *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 2 novembre 1900.

Le facteur de ces différentes modalités, et tout particulièrement de la diapédèse polynucléaire, est certainement la congestion intense et paroxystique des centres nerveux, et on peut, jusqu'à plus ample expérience, rapprocher la réaction choroïdienne et méningée de cette observation d'urémie des états méningés de Widal.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE BUCAREST

SÉANCE DU 18 MARS 1909

SOMMAIRE

Babes (V.) : Sur la signification de la réaction des lépreux à la tuberculine 641
Babes (V.) et Feodorasco (C.) : Les associations des microbes du groupe coli dans certaines maladies présentant un caractère typhique. . 644
Marinesco (G.) : Sur les lésions des ganglions nerveux et particulièrement des capsules surrénales dans la rage. 646
Marinesco (G.) : Sur le diagnostic de la paralysie générale et du tabès par les nouvelles méthodes. 648
Parhon (C.), Dumitresco (G.) et Nissipesco (C.) : Note sur les lipoïdes des ovaires 650
Slatineanu (A.) et Danielopolu : Sur la sensibilisation du cobaye à l'inoculation intra-cérébrale de bacilles tuberculeux, par une injection préalable de tuberculine. . . . 652
Stanculeanu (G.) : Sur la kératite expérimentale par le bacille de Timothée. 654
Stanculeanu (G.) : Sur la kératite tuberculeuse expérimentale. 655

Présidence de M. G. Marinesco, vice-président.

Sur la signification de la réaction des lépreux a la tuberculine,

par V. Babes.

En collaboration avec Balindéro (*Semaine médicale* et *D. med. Woch.*, 1891, n° 3, *Revue de médecine*, 11 octobre 1891, *Die Lepra*, 1901, etc.) nous avons constaté qu'un grand nombre de lépreux réagissaient à l'injection de tuberculine (1-5 milligrammes), mais d'une manière différente de celle des tuberculeux.

Chez les lépreux tuberculeux, l'élévation de température n'apparaît ordinairement que vingt-quatre heures après l'injection et quelquefois seulement après plusieurs injections, c'est-à-dire plus tard que chez les simples tuberculeux; elle a une durée plus longue et souvent rémittente. La réaction locale apparaît également plus tard et d'ordinaire

après plusieurs injections seulement; elle est moins violente que chez les tuberculeux, mais bien prononcée, et conduit à une amélioration des lésions locales.

Nous avons pratiqué l'autopsie de trois cadavres de lépreux, qui avaient réagi à la tuberculine sans que nous ayons pu déceler ni par un examen soigneux, ni par l'expérimentation, la moindre trace de tuberculose. Nous fondant sur ces constatations, nous avons cru pouvoir affirmer que les *lépreux réagissent à la tuberculine, mais d'une manière différente de celle des tuberculeux.*

Dans plusieurs notes publiées à notre Société (*Société de biologie* du 17 octobre 1908, *Réunion biologique*, 5 novembre 1908 et 7 janvier 1909) MM. Slatineanu et Danielopolu, sans tenir compte de ces constatations, ont affirmé *que la tuberculine ne déterminait pas une réaction locale chez les lépreux.* De plus, sans avoir la moindre preuve matérielle, ni examen des crachats, ni autopsie, à l'appui de leur affirmation, ces auteurs ont prétendu *que les lépreux ne réagissaient pas à la tuberculine.* La réaction constatée chez ces malades indiquerait toujours une association tuberculeuse. A l'appui de cette conclusion, MM. Slatineanu et Danielopolu rapportent le fait que, sur 20 lépreux injectés avec la tuberculine (3 milligrammes), 13 seulement ont réagi, montrant une élévation de température trente-six heures après l'injection. Les malades ont été observés pendant trois jours.

Ce grand retard de la réaction chez les lépreux fait croire qu'il s'agissait très probablement d'une réaction lépreuse proprement dite, qui possède justement ce caractère. Il est possible que quelques-uns de ces malades fussent en même temps atteints de tuberculose, mais on ne pouvait pas l'affirmer en se fondant seulement sur cette réaction.

Une observation de trois jours est tout à fait insuffisante pour constater la réaction thermique et locale des *lépreux purs* à la tuberculine. Il faut pour cela des injections répétées et une observation de plusieurs semaines, vu que cette réaction ne se montre dans la plupart des cas que plusieurs jours après le commencement du traitement.

Le travail de ces auteurs est donc incomplet en ce qui concerne l'épreuve sous-cutanée par la tuberculine. On peut dire la même chose de l'ophtalmo-réaction qui est encore moins spécifique que la tuberculisation proprement dite et pour laquelle s'imposait également la recherche du bacille de Koch, de même qu'une observation plus prolongée.

La réaction de fixation du complément en employant la tuberculine comme antigène a montré à ces auteurs que le sérum de certains lépreux qui avaient réagi à la tuberculine fixait le complément. Cependant deux lépreux, quoique ayant réagi à la tuberculine, n'avaient pas donné de fixation.

Comme les auteurs cités attribuent une valeur absolue à ces réactions,

il faudrait conclure de ce dernier fait que la tuberculine peut agir sur des lépreux qui ne sont pas tuberculeux ou que la réaction de Bordet-Gengou, éprouvée à l'aide de la tuberculine, n'a pas lieu sur certains lépreux qui sont en même temps tuberculeux.

Mais cette réaction est loin d'être strictement spécifique pour la lèpre. Il est vrai qu'on a établi depuis longtemps qu'elle est positive en employant l'extrait lépreux; mais plusieurs auteurs, Weil, Meier, Richl, etc., ont montré qu'elle peut être positive aussi en employant comme antigènes des extraits d'organes normaux ou syphilitiques ou de la lécithine.

MM. Slatineanu et Danielopolu en répétant ces recherches ont constaté la même chose pour plusieurs de leurs lépreux.

D'après la conception de ces auteurs sur la valeur de cette réaction on devait en conclure que la moitié des lépreux sont en même temps syphilitiques.

Cependant cette possibilité n'a pas été envisagée par eux, tandis que, de son côté, Maier n'a trouvé, après une enquête soigneuse, aucune trace de syphilis chez un lépreux à réaction positive.

Résumé :

1° On sait que les lépreux peuvent être souvent atteints de tuberculose et ils pourraient alors réagir contre la tuberculine.

2° Pour établir si cette réaction est due à la tuberculose ou à la lèpre ou bien si c'est une réaction combinée, il faut observer les malades pendant plus de trois jours.

3° En ce qui concerne l'épreuve par la réaction de Bordet-Gengou, les résultats de MM. Slatineanu et Danielopolu ne concordent pas en deux cas avec l'épreuve par la tuberculine.

4° Comme le sérum lépreux donne une réaction tantôt positive, tantôt négative, avec différentes substances non spécifiques pour la lèpre, la séro-réaction avec la tuberculine peut être interprétée de différentes manières. Elle ne prouve pas que les lépreux qui ont réagi sont en même temps tuberculeux comme le prétendent les auteurs.

5° En effet, en substituant à la tuberculine des extraits d'organes normaux ou syphilitiques ou de la lécithine, une grande partie des lépreux réagissent également sans qu'on puisse affirmer qu'ils sont en même temps syphilitiques.

6° Les travaux de MM. Slatineanu et Danielopolu ne peuvent donc en rien ébranler le fait établi par nos recherches cliniques, anatomiques et expérimentales, à savoir que la tuberculine donne une réaction particulière, générale et locale, chez les lépreux et qu'elle est différente de la réaction tuberculeuse.

Les associations des microbes du groupe coli dans certaines maladies présentant un caractère typhique,

par V. Babes et C. Feodorasco.

Nous avons fait l'autopsie d'un certain nombre de cadavres de malades chez lesquels, pendant la vie, malgré la présence de quelques symptômes typhiques, leur sérum n'a produit d'agglutination ni avec le bacille typhique, ni avec les paratyphiques.

Dans deux cas, on a trouvé des staphylococcies cryptogénétiques; dans un troisième, une streptococcie; dans un quatrième, un protée; dans deux cas, on n'a pas trouvé de microbes dans le sang pendant la vie.

En pratiquant l'autopsie pendant l'hiver, rapidement après la mort, et en examinant le sang, le foie, la vésicule biliaire, la rate, les ganglions mésentériques, l'intestin, le poumon et les bronches, on a trouvé des streptocoques associés aux microbes appartenant au groupe du coli.

Une fois, le coli a été agglutiné en rapport de 1 : 50 - 1 : 200 à l'aide du cadavre duquel provenaient ces microbes, tandis que l'agglutination a été très faible avec les coli de notre collection.

Nous donnons ici la description plus détaillée d'un de ces cas, dans lequel on a pu isoler, en dehors d'un streptocoque, quatre microbes, dont un « alcaligène » et trois variétés de coli.

De plus, le poumon splénisé renfermait le pneumocoque, et il y avait un foyer tuberculeux dans le rein droit.

N. C..., quatorze ans, 2 juillet 1908, service du Dr Grozovici. Malade depuis dix jours. Délire, diarrhée; langue, température typhiques; pouls petit, très fréquent; séro-diagnostic avec le bacille typhique et paratyphique B négatif.

A l'autopsie, 6 juillet. Poumons avec hypostase, splénisation, bronchite, sclérose du sommet droit renfermant de petits nodules caséeux incapsulés. Quelques grains calcaires dans les ganglions bronchiques, cœur flasque, pâle; foie brun-rouge, friable. Bile jaune muqueuse. Paroi de la vésicule biliaire épaissie; muqueuse injectée avec de petites ulcérations simples. Rate tuméfiée rouge-noir, dure. Rein droit un peu cyanotique renfermant des foyers tuberculeux, et notamment la transformation caséeuse de quelques pyramides et de parties limitées de la muqueuse du bassinet et de l'uretère. Vessie dilatée, urines claires. Muqueuse stomacale peu injectée, de même que celle des intestins grêles. Le côlon ascendant présente une muqueuse injectée, infiltrée, et, surtout à la hauteur des plis, des ulcérations transversales constituées par la confluence des ulcérations lenticulaires. Les bords et la base des ulcérations sont brun-rouge, irréguliers, épaissis; quelques ganglions mésentériques, près du cæcum, un peu tuméfiés.

Au microscope, on constate une néphrite interstitielle avec des foyers

embryonnaires et des tubercules frais avec cellules géantes autour des foyers caséeux renfermant quelques bacilles de Koch.

Les parties splénisées des poumons présentent de l'œdème, une grande quantité de polynucléaires et des microbes lancéolés en chaînettes.

Au niveau des ulcères intestinaux, la muqueuse est nécrosée superficiellement; ensuite vient une couche formée par des cellules fixes tuméfiées et une infiltration de mononucléaires, des bacilles ressemblant au coli et des filaments de 0,6 μ d'épaisseur avec des corpuscules chromatiques; dans cette couche se forment de petits abcès à mononucléaires, cellules nécrotiques, et un exsudat granulé.

Les ensemencements faits avec divers organes ont eu le résultat suivant : le foie et la rate ont donné des staphylococci blancs pyogènes. Le parenchyme pulmonaire donnait du pneumococcus et des colonies de coli, de même que la vésicule biliaire qui renfermait encore l'alcaligène fécal. En examinant de plus près les coli dérivés du poumon et de la vésicule biliaire, on en distingue trois variétés.

Voici leurs principaux caractères :

1° *Coli de la vésicule biliaire.* — Produit le dégagement des gaz sur milieux glycosés et beaucoup d'indol; coagule rapidement le lait; produit beaucoup d'acidité; les colonies sont abondantes et brunes sur pomme de terre. Après trois jours, la réduction de l'agar-neutralrot (Bucholz) est incomplète. Celle de l'agar vert et de l'agar-tournesol est complète; l'agar-orcéine n'est pas modifié. Le réactif de Petruschki devient rose trouble ; le Malachit-glycose (Löffler) bleu et coagulé; dans le Löffler-lactose, réduction trouble. Dans le Drigalski, le milieu et les colonies sont rouges. Les artichauts restent jaunes. Le Barsikow-glycose est rouge, coagulé. Le Barsikow-lactose également. L'Eudo est rouge, aux colonies rouges et aux boutons dorés.

2° *Coli du poumon.* — Dégage moins de gaz. La formation d'indol est retardée, de même que la coagulation du lait. Il acidifie et trouble le milieu de Petruschki. Les colonies sur pomme de terre sont minces. Le Buchholz-neutralrot est réduit complètement; le vert et le tournesol sont réduits incomplètement; l'orcéine n'est pas modifiée. Le Löffler-glycose est coloré en bleu et trouble. Le microbe ne produit pas la coagulation du lait. Le Löffler-lactose n'est pas modifié. Le Barsikow-glycose et lactose est rouge, coagulé. Eudo rouge, colonies rouges. Il donne sur artichauts une coloration verte.

3° *Veine biliaire.* — Formation de gaz. Indol, lait, Petruschki, pomme de terre, artichauts, comme le n° 2. Buchholz, neutralrot et vert sont réduits; le tournesol et l'orcéine ne sont pas modifiés; *le Löffler + glucose est bleu et coagulé; le lactose n'est pas modifié; le Barsikow-glycose est rose réduit et coagulé. Le Drigalski est violet au milieu; les colonies sont violacées, bleuâtres. Eudo rougi, colonies rouges.*

Il s'agit donc d'un cas compliqué avec foyer tuberculeux du rein droit, cholécystite catarrhale et splénisation pulmonaire.

Il est probable que l'alcaligène et les deux variétés de coli trouvées dans la vésicule biliaire sont en rapport de cause à effet dans la production de la cholécystite et de la maladie générale. Ce qui nous inté-

resse surtout, *c'est la présence de deux variétés de coli et d'un alcaligène fécal dans la vésicule biliaire et d'une troisième variété de coli dans le parenchyme pulmonaire.*

Sur les lésions des ganglions nerveux et particulièrement des capsules surrénales dans la rage,

par G. Marinesco.

Les lésions viscérales de la rage n'ont pas suffisamment attiré l'attention des auteurs, bien que l'on y ait noté une hyperémie généralisée de la plupart des organes. Néanmoins, Girode, Menetrier et Oppenheim, Bosc, Alezais et Brica, Nicolas et Bonnamour, Babes et P. de Giovanni, signalent des altérations histologiques dans le foie, les reins, la glande sous-maxillaire, la surrénale, etc.

Nicolas et Bonnamour ont décrit en 1905 une karyokynèse intense dans la glande surrénale du lapin rabique. Pierre de Giovanni, ayant examiné à ce point de vue des organes de lapins enragés, a trouvé la glande surrénale, tantôt intacte, tantôt avec de légères modifications nucléaires, mais sans karyokynèse. Aussi, conclut-il que les lésions histologiques des viscères dans la rage, sont inconstantes chez l'homme ainsi que chez le lapin inoculé avec le virus fixe. M. Babes (communication orale) a vu une infiltration de cellules rondes dans la capsule surrénale.

Je viens d'examiner les ganglions spinaux et les capsules surrénales dans plusieurs cas de rage humaine et j'ai trouvé quelques faits qui méritent d'être signalés. Tout d'abord, contrairement à ce qui se passe pour les ganglions spinaux des animaux inoculés avec du virus fixe, on ne constate que rarement, chez l'homme, une hypertrophie des neurofibrilles des cellules nerveuses, telle que l'a décrite Cajal et telle que je l'ai confirmée moi-même. Sur quatre cas, je n'ai vu cette lésion qu'une seule fois dans les ganglions spinaux d'un enfant mordu par un chien enragé. Par contre, la multiplication du corpuscule accessoire est très fréquente, Dans la moelle et dans le bulbe, j'ai observé trois fois les lésions et les nodules décrits par M. Babes et dans tous les cas j'ai rencontré les lésions ganglionnaires décrites par van Gehuchten.

On sait que van Gehuchten et Nelis soutiennent que le virus rabique exerce son action délétère sur les ganglions cérébro-spinaux et cette constatation a été confirmée par tous les auteurs qui se sont occupés de cette question. Or, en examinant les ganglions spinaux, dans mes quatre cas de rage, chez l'homme, j'ai été frappé de l'analogie qui existe entre les lésions ganglionnaires de la rage et celles qui ont été décrites par

Nageotte et moi-même dans les ganglions greffés et par moi seul ensuite dans les cellules des ganglions injectés avec de la bile. En effet, on assiste dans la rage à toutes les phases de l'évolution des nodules qui se forment après la greffe des ganglions spinaux. C'est ainsi qu'on voit tout d'abord la prolifération des cellules endothéliales et des corpuscules étoilés ou fusiformes décrits par Cajal et Oloritz. Ces corpuscules, qui siègent au-dessous de la couche des cellules endothéliales, pénètrent dans le cytoplasma des cellules nerveuses donnant naissance à des espèces de fentes et de lacunes qui constituent parfois un système de galeries. Les cellules de Cajal, en vertu de leurs propriétés plastiques, s'adaptent à la forme des canalicules qu'elles ont creusés. Lorsque les lacunes ont augmenté, le corps cellulaire apparaît de plus en plus morcelé et réduit en fragments. A ce moment, les cellules de Cajal peuvent devenir rondes; j'ai beaucoup plus rarement trouvé des cellules de Cajal engagées dans un canalicule périnucléaire. Une disposition très caractéristique, qu'on rencontre dans les ganglions spinaux rabiques, est la présence d'une rangée de cellules satellites de Cajal, plantées verticalement sur la périphérie du corps cellulaire atrophié. On a l'impression que, dans ces cas, ces cellules, n'ayant pas pu pénétrer dans le corps cellulaire, produisent une espèce de collision en raison de leurs propriétés protéolytiques sur le cytoplasma nerveux. Le contour de la cellule atrophiée apparaît comme déchiqueté et irrégulier, ce qui nous suggère l'idée, d'ailleurs émise déjà par Exposito, que l'état déchiré des cellules ganglionnaires, décrit par Cajal dans la rage, pourrait être sous la dépendance d'un processus de cytolyse. Je conclus donc que les lésions ganglionnaires de la rage ne diffère que par le degré de celle qui s'observent après la greffe des ganglions ou après leur injection avec de la bile.

Ce qui, dans les capsules surrénales, attire tout d'abord notre attention, c'est l'infiltration diffuse, mais considérable, de la substance médullaire. Cette infiltration s'arrête pour ainsi dire à la limite de la substance médullaire et corticale et n'existe pas dans les nodules de substance corticale qui pénètrent la substance médullaire. L'infiltration, presque entièrement constituée par des mononucléaires, est irrégulière; plus accusée vers le centre qu'à la périphérie, elle sépare les cellules en groupes de volume et de forme variables; elle pénètre même entre les cellules qu'elle comprime à différents degrés jusqu'à produire même leur atrophie. Il y a des zones de substance médullaire où les cellules chromophiles paraissent avoir disparu complètement. Cette infiltration est encore plus considérable là où l'on trouve des cellules nerveuses dans la substance médullaire; c'est à cause d'elle que ces dernières apparaissent comme noyées dans cette masse de cellules émigrées. Tout d'abord, je note la présence des corpuscules de Negri dans quelques-unes de ces cellules, dont l'appareil réticulaire ne présente pas d'hyper-

trophie manifeste. D'autre part, il faut remarquer l'hypertrophie et l'augmentation du nombre de boules intracapsulaires, de même que l'état déchiré de quelques cellules; autour de quelques-unes, on voit les nodules de Babes, tandis que d'autres, atrophiées, présentent la lésion décrite par van Gehuchten.

Deux faits principaux résultent de cette description. C'est, d'une part, la présence d'une surrénalite localisée à la substance médullaire, avec lésion des cellules chromaphines et, d'autre part, l'existence de lésions caractéristiques nerveuses de la substance médullaire, ressemblant à celles qui ont été décrites dans les ganglions spinaux et sympathiques. Il est naturel que ces lésions de la substance médullaire se traduisent en clinique par des symptômes dont l'expression reste encore à déterminer.

Sur le diagnostic de la paralysie générale et du tabes par les nouvelles méthodes,

par G. Marinesco.

Nos connaissances relatives aux affections syphilitiques de l'axe cérébro-spinal ont réalisé de grands progrès pendant ces dernières années, grâce à l'emploi de méthodes nouvelles, telles que l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien, la séroréaction de Wassermann et la présence de cette réaction dans le liquide céphalo-rachidien chez les paralytiques généraux et chez les tabétiques; enfin, la réaction des globulines de ce liquide préconisée par Norme et Apelt. En ce qui concerne le cytodiagnostic, les recherches de Sicard, Ravaut, Nageotte, Schœnborn, Nonne, etc., ont montré qu'il y a une augmentation des leucocytes dans le liquide cérébro-spinal chez les paralytiques généraux et les tabétiques dans 90 p. 100 de cas examinés. Cette méthode nous permet de diagnostiquer les affections syphilitiques du système nerveux central et d'en différencier les états fonctionnels tels que les névroses et certaines psychoses. Néanmoins, la lymphocytose peut exister chez d'anciens syphilitiques qui ne présentent pas de signes manifestes d'affection organique du système nerveux, et, d'autre part, elle peut se rencontrer dans certains cas de sclérose en plaques, dans l'hydrocéphalie idiopathique ainsi que l'a montré Norme. Tout en admettant la haute valeur du cytodiagnostic du liquide céphalo-rachidien, nous devons admettre que, dans certains cas, il devient insuffisant.

La réaction de Wassermann vient de combler, d'une part, les lacunes du cytodiagnostic, et, d'autre part, confirmer la valeur de ce dernier. Les recherches importantes de Wassermann, Plaut, Neisse, Bruck,

Morgenroth, Schucht, Stern, Norme, etc., en Allemagne, celles de Marie Levaditi, Yamanouchi, en France, nous ont fait connaître la grande constance de cette réaction dans les affections syphilitiques du système cérébro-spinal, telles que la paralysie générale et le tabès.

Mes recherches personnelles concordent, en ce qui concerne la séroréaction, avec celles de Wassermann. Sur 35 cas de paralysie générale, la séroréaction n'a jamais fait défaut. Dans le liquide céphalo-rachidien elle a manqué trois fois. Il semblerait que la séroréaction donne des résultats positifs là où le liquide céphalo-rachidien ne montre pas la réaction de Wassermann. La même différence existe en ce qui concerne le tabes, mais ici, la séroréaction et la réaction du liquide céphalo-rachidien sont moins fréquentes. Sur 15 cas de tabès, la séroréaction n'existait que dans 12 cas, et la réaction du liquide céphalo-rachidien dans 8 cas.

Ainsi que l'ont fait remarquer Marie et Levaditi, Plaut, etc., la réaction positive du liquide céphalo-rachidien indique assurément l'existence d'une affection syphilique du cerveau ou de la moelle épinière ; toutefois, celle-ci peut exister et la réaction faire défaut. Un phénomène auquel j'attache beaucoup d'importance, c'est que l'amélioration de la paralysie générale ne paraît pas avoir d'influence sur la réaction de Wassermann. La séroréaction existe, en effet, depuis le commencement, elle ne se modifie pas alors qu'il se produit une amélioration sensible dans l'état du malade.

Une troisième méthode qu'on peut utiliser dans le diagnostic des affections syphilitiques du système nerveux central, c'est la précipitation des globulines et des nucléo-albumines par le procédé de Norme. Nous avons examiné la première phase du liquide céphalo-rachidien à l'aide de la réaction indiquée par Norme et Apelt dans 172 cas ainsi décomposés : dans 12 cas, le liquide provenait de personnes bien portantes ou bien présentant une affection non organique du système nerveux central telle que neurasthénie, épilepsie, paralysie agitante, etc., la première phase a toujours été absente. Sur le reste des 160 cas, 80 étaient atteints de paralysie générale et ont réagi d'une façon positive à la première phase. Dans deux autres cas où je n'ai pas trouvé la réaction des globulines, il s'agissait évidemment d'une erreur de diagnostic ainsi qu'il résulte d'un examen ultérieur plus attentif. Tandis que, dans la paralysie générale, la réaction des globulines est toujours très intense et l'opalescence produite par le sulfate d'ammonium très accusée, cette éventualité n'est pas si fréquente dans le tabès. En effet sur 30 cas de cette maladie arrivée à différents stades de son évolution, nous trouvons une opalescence franche, seulement dans 11 cas, tandis que la réaction est moyenne, très faible ou même négative dans les autres (dans 3 cas sur 30, elle a été négative).

Dans la paralysie générale comme dans le tabès, il n'y a pas toujours

parallélisme entre le degré de la maladie et l'intensité de réaction des globulines, mais dans la paralysie générale la réaction paraît être toujours accusée dès le commencement de la maladie, tandis que dans le tabès elle peut devenir plus intense avec les progrès de la maladie. D'autre part, dans la paralysie générale comme dans le tabès, la réaction des globulines marche de pair avec la lymphocytose. Toutefois, ce n'est pas là une règle générale, car il n'est pas rare de rencontrer une opalescence accusée correspondant à une lymphocytose modérée ou même discrète. La réaction des globulines constitue un moyen expéditif excellent, surtout lorsqu'on ne peut pas utiliser la réaction de Wassermann pour déterminer un diagnostic hésitant ou pour rectifier une erreur de diagnostic. C'est surtout lorsqu'il s'agit de différencier la neurasthénie chez un sujet qui a eu ou non la syphilis. Mais cette réaction n'a pas la spécificité de celle de Wassermann, car nous l'avons rencontrée dans d'autres affections de l'axe cérébro-spinal, n'ayant rien à voir avec la syphilis. C'est ainsi que sur 50 cas de lésions organiques du système cérébro-spinal, nous l'avons rencontrée chez deux sujets atteints de paraplégie pottique ; dans un cas de tumeur cérébelleuse dans une observation de sclérose en plaques où la syphilis faisait complètement défaut ; la réaction existait cependant dans quelques cas d'hémiplégie organique et de paralysie pseudo-bulbaire (2 cas) où nous avons relevé, dans les antécédents des malades, des signes de syphilis. Par contre, elle a fait défaut dans un cas d'hémiplégie chez un sujet syphilitique.

Note sur les lipoïdes des ovaires,

par C. Parhon, G. Dumitresco et C. Nissipesco.

Parmi les différents produits élaborés par les glandes génitales, les substances lipoïdes nous semblent mériter beaucoup d'attention. Les recherches d'Ancel et Bouin, Jeandelize sur les relations de la glande interstitielle avec l'infantilisme, celles de Loisel, Domenico Cesa-Bianchi sur ses relations avec la puberté ou l'activité génitale des animaux tendent à montrer que cette très riche formation de lipoïdes a un rôle important dans l'action exercée par le testicule ou l'ovaire sur le reste de l'organisme.

Plusieurs faits rendent probable l'intervention des lipoïdes de la glande interstitielle et du corps jaune dans la différenciation des sexes au point de vue du système pileux.

Nous citerons ici les recherches d'Armand Gautier et Bourcet sur le métabolisme de l'iode et de l'arsenic dans ses rapports avec le corps thy-

roïde, la menstruation et le développement des poils; les études de Villemin sur la menstruation, comme fonction du corps jaune; l'état glabre des hommes castrés avant la puberté et l'hypertrichose des femmes aménorrhéiques, l'hypertrichose observée dans certains cas de tumeurs des surrénales dont la substance corticale est très riche en lipoïdes, enfin la découverte de l'iode dans les ovaires (Barrel) et le fait trouvé par Drexler que l'iode qui existe dans les poils se trouve lié à un lipoïde.

On est ainsi amené à penser que l'iode et peut-être l'arsenic livrés à l'organisme par le corps thyroïde se combinent ensuite avec les lipoïdes de la glande interstitielle de l'ovaire et du testicule, ou avec ceux du corps jaune ou même des capsules surrénales. L'écoulement périodique menstruel en débarrassant l'organisme de ces combinaisons explique l'état glabre de la femme, l'absence de cet écoulement explique par la rétention de ces substances l'hypertrichose des femmes aménorrhéiques. Enfin l'absence ou la trop petite abondance de ces corps chez l'homme castré avant la puberté de même que chez les enfants explique l'état glabre de leur corps.

C'est assez dire quel intérêt peut s'attacher à l'étude des lipoïdes des glandes génitales. Les auteurs qui ont abordé jusqu'à présent cette question trouvent que ces organes contiennent des graisses labiles (Limon), des lécithines (Loisel, Domenico, Cesa-Bianchi).

Pourtant la question est loin d'être épuisée et nous nous proposons de la reprendre au point de vue chimique, histochimique et physiologique.

Nous résumons ici nos premières constatations.

Les cellules de la glande interstitielle des ovaires ainsi que celles du corps jaune (coupes pratiquées au microtome de congélation sur des pièces fixées dans le formol 10 p. 100) se colorent vivement par la méthode de Hexheimer (au rouge Scharlach). Le liquide de Flemming les colore en marron jaunâtre si les coupes y séjournent pendant une à cinq minutes. Un séjour prolongé surtout à l'étuve les colore en noir (encre de Chine). Par contre, la graisse du tissu cellulaire sous-cutané se colore en marron foncé ou en noir, même après une à cinq minutes. Le violet de gentiane colore les cellules des corps jaunes et de la glande interstitielle et est à peu près sans action sur la graisse sous-cutanée. Il en est de même pour le bleu de toluidine (coloration vert bleuâtre des cellules des corps jaunes et de la glande interstitielle). Avec cette dernière coloration le liquide des ovisacs se colore en violet. La coloration faible par l'acide osmique, la coloration par le violet de gentiane et la toloïdine appartient d'après Loisel aux lécithines (*Soc. de Biol.*, 6 janv. 1903). Mais ces dernières résisteraient longtemps à l'acétone. Par contre, en faisant séjourner nos coupes pendant dix minutes dans ce liquide, nous avons constaté qu'elles perdaient leurs affinités tinctoriales citées plus haut. Même action par l'alcool absolu chaud agissant pendant dix à

quinze minutes. Si la concentration de l'alcool est plus faible (90 degrés) et le temps plus court (trois à cinq minutes), la graisse ovarienne, comme d'ailleurs celle du tissu adipeux proprement dit ne se dissout pas. Même absence de dissolution pour la graisse de ce dernier tissu comme pour celle des ovaires si l'on fait séjourner les coupes quelques minutes dans le benzol, l'essence de térébenthine ou l'éther.

Nous avons encore cherché à extraire les lipoïdes de la poudre d'ovaire du commerce (Fabrique Bender et Hobein, Münich-Zurich). En faisant agir (ainsi que Iscovesco l'a fait pour les lipoïdes du sang (*Soc. Biol.*, 15 févr. et 11 juillet 1908), l'éther (à froid) à la dose de 300 grammes sur 10 grammes de poudre d'ovaire pendant deux jours, en filtrant et concentrant la solution et en y ajoutant une forte quantité d'acétone on obtient un précipité floconneux jaunâtre. Si on fait agir l'acétone sur l'extrait éthéré à chaud par l'appareil de Sohxlet (extrait filtré et concentré) le précipité est plus coloré et adhère en partie à la paroi de l'éprouvette. Avec le benzol l'extrait éthéré concentré donne un précipité blanc. Le chloroforme ne trouble pas la solution éthérée.

Tels sont nos premiers résultats. Nous en conclurons simplement que dans les cellules interstitielles de l'ovaire et dans celles du corps jaune on trouve des lipoïdes qui diffèrent par plusieurs caractères de la graisse du tissu adipeux proprement dit. Nous nous proposons de continuer nos études en cherchant à préciser la constitution chimique de ces lipoïdes et leur action physiologique.

(*Travail du laboratoire de la Clinique des maladies nerveuses et du laboratoire municipal de chimie de Bucarest.*)

Sur la sensibilisation du cobaye a l'inoculation intra-cérébrale de bacilles tuberculeux, par une injection préalable de tuberculine,

par A. Slatinéanu et Daniélopolu.

Il résulte des recherches exposées dans une note antérieure (1) sur la sensibilisation du cobaye à l'infection tuberculeuse par une injection préalable de tuberculine, que cette substance peut sensibiliser cet animal, car l'inoculation ultérieure de bacilles tuberculeux provoque une réaction générale et donne une infection tuberculeuse à évolution plus rapide que chez le cobaye non sensibilisé.

Partant de ce fait, il nous a paru intéressant de changer la voie de la

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1908.

deuxième injection, en pratiquant, chez les cobayes sensibilisés, l'inoculation intra-cérébrale d'une faible quantité de bacilles tuberculeux.

Nous avons fait ces recherches sur deux séries de cobayes :

Le premier lot A, inoculé avec 0,1 centimètre cube de tuberculine brute de Koch ;

Le deuxième lot B, inoculé avec 1 centimètre cube de la même substance.

Nous avons ensuite inoculé à ces animaux, à différents intervalles, des bacilles tuberculeux, dans le cerveau.

Voici, en résumé, les résultats que nous avons obtenus :

Exp. I. — Un cobaye (n° 30), inoculé sous la peau, neuf jours auparavant, avec 0,1 centimètre cube de tuberculine brute. Un autre cobaye (n° 94) inoculé sous la peau, à la même date, avec 1 centimètre cube de cette substance et un cobaye témoin, sont inoculés dans le cerveau avec la même quantité de bacilles tuberculeux (un quart de centimètre cube d'émulsion faible, à peine trouble de culture, sur bouillon, de bacilles tuberculeux bovins).

Tandis que les deux premiers animaux présentent, immédiatement après l'inoculation intra-cérébrale, des phénomènes généraux graves (convulsions, dyspnée, etc.), qui font croire à une mort imminente, le cobaye témoin ne présente aucun de ces phénomènes. De plus, *les cobayes sensibilisés meurent six heures après l'injection de bacilles, tandis que le témoin vit encore après douze jours.*

Exp. II. — Un cobaye (n° 96) injecté sous la peau vingt jours auparavant avec 0,1 centimètre cube de tuberculine brute; un autre cobaye (n° 98) injecté à la même date avec dix fois cette dose, ainsi qu'un cobaye témoin, sont innoculés dans le cerveau avec la même dose de bacilles tuberculeux (1 huitième centimètre cube de la même émulsion). Les deux premiers cobayes meurent après six heures, le témoin après neuf jours.

Exp. III. — Quatre cobayes, dont deux (n°s 68 et 98) injectés avec 1 centimètre cube de tuberculine brute, et les deux autres (n°s 25 et 10) avec 0,1 centimètre cube de tuberculine brute, sont inoculés après trente-deux jours, par la voie intra-cérébrale.

Le cobaye n° 68, qui reçoit 1 huitième de centimètre cube d'émulsion de bacilles, et le cobaye n° 10 injecté dans le cerveau avec 1 trente-deuxième de centimètre cube de cette émulsion, meurent après douze heures, tandis que les deux cobayes témoins meurent après quatre jours.

Le cobaye n° 25 inoculé dans le cerveau avec 1 huitième de centimètre cube de l'émulsion de bacilles, et le cobaye n° 98, inoculés avec le quart de cette dose, meurent après quatre jours.

Les témoins correspondants meurent après quatre et cinq jours.

Par la réaction de Bordet-Gengou, nous avons constamment trouvé, dans le sérum de nos animaux, une substance capable de fixer l'alexine en présence de la tuberculine comme antigène.

Il résulte de ces recherches, ainsi que de celles relatées dans notre

première communication sur cette question, que la tuberculine est capable de sensibiliser les cobayes, pour une deuxième inoculation de bacilles tuberculeux. En effet, les animaux préalablement injectés avec la tuberculine brute de Koch présentent des phénomènes généraux graves et meurent beaucoup plus vite que les témoins, après une inoculation intra-cérébrale de bacilles tuberculeux. La sensibilisation de nos animaux décroît le trente-deuxième jour, à partir du moment de l'injection de la tuberculine.

(*Travail du laboratoire de médecine expérimentale de la Faculté de médecine de Bucarest.*)

Sur la kératite expérimentale par le bacille de Timothée,

par G. Stanculeanu.

Au cours de nos essais pour arriver à reproduire la kératite tuberculeuse expérimentale il nous a semblé intéressant de faire des inoculations intra-cornéennes avec un bacille acido-résistant peu virulent : nous avons choisi dans ce but le bacille de Timothée.

Il donne au lapin une maladie non mortelle se manifestant par la formation de cellules géantes et de tubercules qui se résorbent après un temps qui varie suivant l'organe attaqué. Nous avons employé des cultures récentes sur agar, émulsionnées dans du bouillon. Nous avons inoculé, avec une aiguille fine, quelques gouttes de ces émulsions entre les lames de la cornée de plusieurs lapins.

Dans une première expérience inoculant trois lapins au centre de la cornée, nous avons constaté d'abord la formation d'une ulcération centrale avec infiltration tout autour et hyperémie de la conjonctive. Au bout de deux à dix jours l'ulcère se nettoyait, se cicatrisait et il persistait seulement une légère infiltration qui se résorbe peu à peu. Dans une autre série d'expériences ayant été inoculée une émulsion plus pauvre en bacilles il ne se produisait dès le lendemain que de l'infiltration sur le trajet de l'aiguille avec tendance à la résolution.

Anatomie pathologique : Au bout de vingt-quatre heures, autour des amas bacillaires, on voit des foyers inflammatoires formés par des polynucléaires chargés de bacilles et ces foyers distendent les lames de la cornée. Les polynucléaires gardent leur individualité sans former de plasmodias. La réaction est limitée au foyer microbien et ne dépasse pas les limites de la cornée.

Au bout de quatre jours, même tableau. Commencement d'infiltration des mononucléaires de ce foyer inflammatoire.

Au bout de sept jours, disparition des polynucléaires du foyer et accumulation de mononucléaires contenant des bacilles et de débris de polynucléaires. Pas de formation de cellules géantes. Pas de réaction à distance.

Au bout d'un mois, les bacilles sont résorbés. A la place du foyer, cellules géantes allongées entre les lames de la cornée et contenant des débris chromatiques (provenant de la digestion intra-cellulaire des polynucléaires), et s'anastomosant par des prolongements. Tout autour tissu fibreux de nouvelle formation disposé en fibrilles allongées.

La résorption des bacilles s'opère beaucoup plus rapidement que dans le péritoine où l'on trouve encore des bacilles au bout de deux mois. Les cellules géantes restent isolées sans devenir le centre de véritables follicules tuberculeux.

Conclusion : la kératite expérimentale produite par injection intra-cornéenne du bacille de Timothée ressemble à la kératite tuberculeuse expérimentale; elle n'en diffère que par une évolution plus bénigne avec tendance à la résorption. Le processus anatomo-pathologique est le même que pour la tuberculose, sauf la nécrose qui manque dans la kératite due au bacille de Timothée.

(*Travail du laboratoire de médecine expérimentale de la Faculté de médecine de Bucarest.*)

Sur la kératite tuberculeuse expérimentale,

par G. Stanculeanu.

Nous avons cherché à reproduire sur le lapin et le chien les divers types cliniques de la kératite tuberculeuse et, à cet effet, nous avons injecté entre les lames de la cornée, de la matière tuberculeuse et des cultures, aussi atténuées que possible, de bacilles tuberculeux de provenance humaine et animale.

1° *L'injection de matière tuberculeuse ou de cultures de bacilles tuberculeux d'origine humaine* nous a toujours donné le même tableau clinique. Tout d'abord, on distingue une phase, qui dure de quelques heures à plusieurs jours, pendant laquelle la substance inoculée est résorbée. Ensuite, les cornées deviennent absolument transparentes pendant une période qui s'étend depuis trois jours à un mois. Les premières lésions sont caractérisées par l'apparition de points d'infiltration qui s'aggrandissent et se fusionnent, formant, soit une infiltration linéaire, soit une

tache plus ou moins ronde. L'infiltration s'étend seulement en surface, se caséifie, s'ulcère, et dans les frottis de l'ulcère, on trouve de nombreux bacilles tuberculeux. L'intérieur de l'œil est presque toujours indemne. De même, nous n'avons jamais trouvé de tuberculose des organes internes.

Nous avons cherché ce qu'il advenait des bacilles injectés pendant la phase d'incubation, durant laquelle les cornées étaient absolument transparentes : nous n'avons pu trouver, sur 4 cornées coupées en série, aucun bacille ; dans un cas seulement nous avons trouvé, sur de rares coupes, quelques nodules formés par des mononucléaires. Dans les cas où les lésions avaient évolué pendant plusieurs mois, les couches antérieures de la cornée étaient infiltrées par des leucocytes mono et polynucléaires, tandis que les cellules fixes étaient gonflées. On y voyait aussi de nombreuses néoformations vasculaires.

Dans les couches moyennes, on trouvait des centres de nécrose, ayant, à leur périphérie, quelques cellules géantes et des cellules épithélioïdes. Les couches postérieures étaient épaissies, fibreuses, rarement perforées pour laisser se produire l'enclavement de l'iris. Les lésions ne pénétraient pas dans l'intérieur de l'œil, pas plus que dans l'intérieur de l'organisme.

2° *Par l'injection de tuberculose animale* (bovine), on obtient un tableau clinique un peu différent du précédent. Faisant l'inoculation chez des lapins ou des chiens, avec des bacilles d'origine bovine, de deux sources, et avec des émulsions de richesse différente, nous vîmes apparaître, au bout de trois à dix jours, des points ou lignes d'infiltration ressemblant tout à fait à ceux constatés dans les injections de tuberculose humaine. Ces infiltrations, au lieu de progresser et de se fusionner, restent invariables pendant quelque temps, puis disparaissent au bout de trois à cinquante jours.

Nous avons recherché le sort des bacilles tuberculeux sur 10 cornées de lapins, inoculés avec de la tuberculose bovine pendant la période d'incubation. Chez un lapin, ayant la cornée absolument transparente, nous avons trouvé, sur une seule coupe, un bacille tuberculeux extracellulaire, n'ayant pas provoqué la moindre réaction. Dans un second cas où, avec la loupe, on voyait une très légère infiltration représentant la trace de l'aiguille, les lamelles de la cornée se montraient écartées et l'on trouvait à ce niveau 4 ou 5 leucocytes mononucléaires, à protoplasma abondant, accolés à la surface de la lacune qui contenait des bacilles tuberculeux acido-résistants et des bacilles transformés en granulations. Pas de cellule géante, pas trace de polynucléose.

Conclusion. — En inoculant la tuberculose d'origine humaine entre les lames de la cornée, on produit des lésions d'infiltration et d'ulcération s'étendant en surface sans tendance à pénétrer dans l'intérieur de

l'œil ou dans l'intérieur de l'organisme. Les lésions se ressemblent quoiqu'étant de source différente.

En inoculant, dans la cornée, de la tuberculose d'origine bovine, chez les lapins et les chiens, on produit des lésions d'infiltration, avec tendance à la guérison définitive.

L'ophtalmo-réaction s'est montrée sur nos lapins toujours négative. L'injection sous-cutanée de tuberculine a provoqué une ascension thermique marquée chez deux lapins sur les huit qui ont été inoculés.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE BORDEAUX

SÉANCE DU 30 MARS 1909

SOMMAIRE

Brandeis (R.) : Pseudoparasites dans un cancer du sein 658
Bergonié (J.) et Tribondeau (L.) : Emploi expérimental du courant fulgurant ; tissus frappés de préférence par l'étincelle 662
Bergonié (J.) et Tribondeau (L.) : Fulguration des microbes. 663
Gautrelet (Jean) et Thomas (Louis) : De l'abaissement de pression consécutif aux injections de sérum de chien décapsulé. 660
Mauriac (Pierre) : La séro-réaction de Wassermann. Statistiques. 666
Mauriac (Pierre) : Conclusions fournies par trois cents cas de séro-réaction de Wassermann. 668
Poyarkoff (E) : Rôle phagocytaire du corps gras chez la Galéruque de l'Orme pendant la métamorphose 670
Poyarkoff (E.) : L'intestin moyen de la Galéruque de l'Orme pendant la métamorphose. 671

Présidence de M. Coÿne, président.

Pseudoparasites dans un cancer du sein,

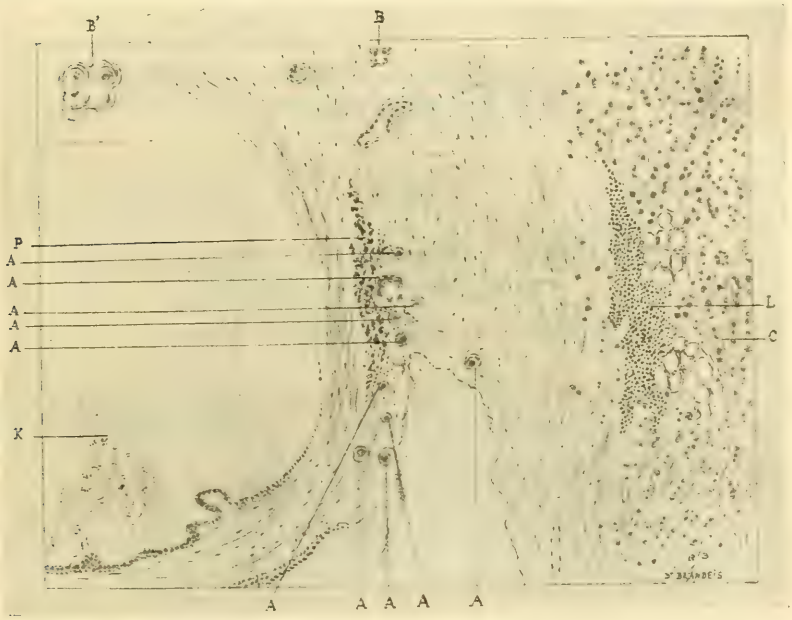
par R. Brandeis.

Au moment où la théorie parasitaire du cancer recrute de nouveaux adeptes, il ne nous paraît pas dépourvu d'intérêt de montrer sur des préparations histologiques des formations pseudo-figurées pouvant, à la faveur d'un contrôle insuffisant, en imposer à l'observateur.

La tumeur dont il s'agit n'offre rien que de très banal dans sa texture générale : c'est un cancer de la mamelle présentant, selon les points examinés, des phénomènes d'hyperplasie adénomateuse, des formations kystiques, des amas lymphocytiques (L), des traînées de cellules épithéliales atypiques (C). Certaines formations kystiques (K) révèlent dans le tissu conjonctif qui les avoisine, des corps particuliers (A) présentant généralement en leur centre vivement coloré par l'hématéine, un point autour duquel se dessine une enveloppe teintée elle aussi, bien qu'à un

degré moindre, par la même matière colorante. Un amas de pigment hématique (P), en rapport avec une hémorragie, occupe, très proche de la paroi du kyste, un tiers de la figure environ dans le sens vertical. A sa droite, entre autres productions suspectes, une masse rompue dans sa moitié inférieure laisse soupçonner son aspect primitif en rosace. En B, une masse de même nature donne l'impression de quatre cellules accolées.

Ces diverses formations examinées à un fort grossissement apparaissent constituées par une matière fortement condensée au centre,



autour duquel elle s'agence en strates concentriques. Le détail de B figuré en B', à gauche de la figure principale, démontre l'absence complète d'organisation.

L'hématéine est le seul colorant manifestant une élection colorante globale à l'égard de ces masses : Thionine, bleus divers, Jenner, Leishman n'y révèlent aucun détail. Les colorants diffus ne témoignent qu'une très faible affinité pour elles. Des réactions microchimiques diverses relatives aux albuminoïdes, aux pigments hématiques ont été négatives. Par contre, l'action de HCl suivie sous le microscope, décèle une dissolution sans effervescence, une disparition presque complète des stratifications concentriques; de plus, le molybdate d'ammoniaque donne à ces amas une teinte jaune clair.

Ces caractères permettent de refuser aux corps étudiés toute ébauche

d'organisation, ils doivent les faire considérer comme des concrétions minérales vraisemblablement phosphatiques (?).

Cette question du parasitisme une fois tranchée, une considération d'ordre général peut se dégager de la présence de ces masses minérales. On sait combien sont fréquentes les concrétions calcaires autour des kystes sébacés; or l'infiltration que nous relatons à la périphérie de ces kystes du sein nous semble comparable aux concrétions périkystiques de la peau.

Ainsi se traduit une fois de plus l'origine ectodermique de la glande mammaire par une de ses altérations pathologiques les plus exceptionnelles.

(*Travail du Laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté de médecine.*)

De l'abaissement de pression consécutif aux injections de sérum de chien décapsulé,

par Jean Gautrelet et Louis Thomas.

Les recherches de l'un de nous l'ont amené à considérer, dans l'organisme, le système des glandes à choline, hypotensives, comme antagoniste des glandes adrénalogènes hypertensives.

La suppression des surrénales, organes adrénalogènes les plus développés, entraîne en effet l'hypotension chez l'animal décapsulé; ce fait a été établi par Boruttau, Strehl et Weiss en particulier.

Le sérum de chien décapsulé, injecté à un autre animal, modifie-t-il la pression de celui-ci? Ce problème ne semble pas résolu par les auteurs. Nous avons donc décapsulé un certain nombre de chiens. Après un temps variant de quatre à quinze heures, nous avons recueilli e sang par la carotide.

Ce n'est qu'après quarante-huit heures que le sang, reposant dans un endroit frais, exsudait une quantité de sérum suffisante (40^{cc} environ) pour permettre son injection à un autre chien.

Cette injection était faite dans la saphène, la pression étant prise à là carotide.

Exp. I. — Chien, 20 kilogrammes. A dix heures du matin, double capsulectomie par voie lombaire. (Au sujet de la technique opératoire, noter, fait à peu près constant d'ailleurs au cours de l'ablation droite, le déchirement du ligament hépato-rénal, permettant simultanément le relèvement du foie et l'abaissement du rein.)

L'animal est remis en cage après l'opération. L'asthénie est manifeste dès six heures du soir.

Le lendemain matin, à huit heures, l'animal agonisant est sacrifié : 350 centimètres cubes de sang sont recueillis à la carotide. Après deux jours, ils ont donné 55 centimètres cubes de sérum largement coloré.

On injecte 25 centimètres cubes de sérum dans la saphène d'un chien de 14 kilogrammes dont on prend la pression.

Après quinze secondes, le tracé indique une baisse de pression manifeste : celle-ci se fait lentement et progressivement, et, après cinq minutes, est de 5 centimètres de Hg, les deux éléments constant et variable de la pression s'étant abaissés de pair. Ce minimum étant obtenu, la pression remonte alors graduellement et atteint son chiffre primitif, 16 centimètres de Hg, au bout de 6 nouvelles minutes.

Comparativement, l'injection de 30 centimètres cubes de sérum de chien normal n'a produit aucune modification de pression.

Exp. IV. — Chien, 18 kilogrammes. Double capsulectomie, 250 centimètres cubes de sang recueillis sept heures après l'opération, 40 centimètres cubes de sérum exsudés trois jours après (A noter la température très basse ambiante, — 0 degré en moyenne. — Pas d'altération du sérum).

25 centimètres cubes sont injectés à un chien de 15 kilogrammes. La baisse de pression ne se fait sentir que vingt secondes après, mais elle est très nette, et égale à 4 centimètres de Hg environ; elle se maintient pendant trois minutes.

L'animal a poussé quelques cris et a effectué de violentes inspirations durant cinq secondes.

Dans plusieurs autres expériences analogues, nous avons obtenu une baisse de pression variant entre 2 et 6 centimètres de Hg.

Dans deux cas cependant, l'hypotension fut peu marquée, pour ne pas dire insensible, l'animal dont provenait le sérum étant mort quatre et cinq heures après l'opération.

Il ressort donc nettement de ces expériences que le sérum de chien décapsulé et mort de son insuffisance surrénale, injecté à un autre animal, produit une baisse de pression.

(*Travail du Laboratoire de Physiologie.*)

Emploi expérimental du courant fulgurant; tissus frappés de préférence par l'étincelle,

par J. Bergonié et L. Tribondeau.

Ceci n'a pas pour but de donner une méthode de mesure pratique et exacte du courant *fulgurant*; nous savons par des travaux récents (1) que c'est à peu près impossible dans l'état actuel de la technique spéciale à ces courants; nous voulons seulement définir autant que possible les conditions dans lesquelles nous nous sommes placés dans nos diverses expériences de fulguration expérimentale.

L'appareil producteur des courants de haute fréquence a toujours été le meuble d'Arsonval-Gaiffe alimenté soit par du courant alternatif venant directement d'une usine centrale, soit par une commutatrice. Il faut compter dans ces conditions de 40.000 à 60.000 volts au secondaire. Les condensateurs en série servant à la haute fréquence représentent une capacité de 0mF 005 et la distance explosive entre les pointes d'aluminium a varié de 4 à 10 centimètres. Le résonateur utilisé est le modèle de la maison Gaiffe, et le réglage en était effectué en cherchant, pour une distance explosive déterminée, la longueur maxima d'étincelle entre la pointe de l'électrode à fulguration et une électrode reliée au sol.

Nous avons toujours placé sur le circuit entre le résonateur et l'électrode fulgurante un ampèremètre à fil chaud pour haute fréquence dont les indications sont toujours données dans nos expériences (60 à 450 milliampères). C'est là une de leurs caractéristiques.

Une autre provient de la mise constante à la terre de tous nos animaux, tissus ou cultures fulgurés. Pour cela une large électrode métallique recouverte ou non de gaze imbibée d'eau chaude était mise en contact aussi intime que possible avec le corps de l'animal, le tissu, la culture, et reliée à un tuyau d'eau. Ce dispositif a d'ailleurs toujours été adopté par l'un de nous dans ses fulgurations thérapeutiques. On évite ainsi le plus grand nombre des pertes par effluves, les contacts

(1) Voir au sujet de ces mesures :

1° Bergonié et Turpain. Sur les mesures des courants de haute fréquence en électricité médicale, *Arch. d'électr. méd.*, 25 août 1908, p. 635;

2° Gaiffe. Sur les méthodes et instruments de mesure dans l'application et la production des courants de haute fréquence, *Arch. d'électr. méd.*, 1907, p. 523.

3° Bergonié, Broca et Ferrié. Conservation de la pression artérielle de l'homme après l'application des courants de haute fréquence, *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, 16 septembre 1907.

trop désagréables avec l'animal ou le malade, on régularise le jaillissement de l'étincelle, on rend plus fixe l'aiguille de l'ampèremètre.

Enfin, l'électrode un peu spéciale dont nous nous sommes servis, quoique dérivant de celles de Keating-Hart, en diffère par son tube long et effilé en porcelaine et par son manche en ébonite qui isole bien l'opérateur du circuit. Avec un conducteur de haut isolement allant de l'ampèremètre à l'électrode, tout le courant qui passe par l'appareil de mesure passe aussi par l'étincelle.

Lorsqu'on fulgure avec cette technique une large surface de tissu bien asséchée de sang, on remarque que l'étincelle jaillit de préférence sur certains points. Ce sont d'abord les points saillants de la surface; mais lorsque la surface est suffisamment régulière, l'étincelle témoigne une préférence marquée pour certains tissus. Le muscle semble attirer l'étincelle presque autant que le tissu néoplasique. Sur une pièce volumineuse fraîche provenant de l'exérèse d'un épithélioma du sein, l'étincelle frappait presque toujours le tissu néoplasique, souvent le tissu glandulaire, presque jamais le tissu graisseux. Des lobules graisseux, même saillants, n'étaient pas atteints, tandis qu'un îlot néoplasique obliquement placé recevait les étincelles. Au milieu d'une masse graisseuse l'étincelle frappait les mailles de tissu conjonctif, et ses arborisations suivaient de préférence la trame de ce tissu.

(*Travail du Laboratoire d'électricité médicale de la Faculté de Bordeaux.*)

Fulguration des microbes,

par J. Bergonié et L. Tribondeau.

Expérimentant sur des microbes cultivés à la surface de l'agar, Wasielewski et Hirschfeld (1) ont trouvé que les cultures, quand elles sont bien développées et riches en bactéries, supportent sans être tuées quinze minutes de fulguration pratiquée dans les conditions ordinaires de l'application au traitement des tumeurs après exérèse. Ils concluent que « la fulguration ne possède pas un pouvoir bactéricide particulièrement énergique ».

Fulgurer des colonies sur agar, dans un récipient de verre, sans précautions spéciales, nous ayant paru, au point de vue électrique, une expérience défectueusement conduite, nous avons fait, à notre tour, quelques recherches sur la question, en nous plaçant dans des condi-

(1) Action de la fulguration sur les cellules cancéreuses. *Münch. med. Woch.*, septembre 1908.

tions plus rationnelles. Nous l'avons, de plus, élargie en étudiant non seulement l'action de la fulguration sur *les microorganismes étalés à la surface d'un milieu conducteur*, mais encore son influence sur les *germes placés au sein des tissus animaux.*

Nous avons opéré sur le *coli-bacille*, en raison de la facilité et de la rapidité de ses cultures, et aussi de son identification aisée.

Pour étaler les microbes devant être fulgurés d'une façon directe, nous prenons des cubes de pomme de terre mesurant au moins 2 centimètres dans leurs diverses dimensions et stérilisés en tube à l'autoclave. Avec une öse, nous prélevons gros comme une tête d'épingle d'une culture bien grasse de coli sur agar et la frottons sur une surface de pomme de terre de 3 à 4 millimètres de diamètre. Aussitôt après, le cube est posé sur une électrode électrothérapique ordinaire mouillée et reliée à la terre, et sa partie enduite, tournée en haut, est fulgurée. Cette portion est ensuite détachée avec un bistouri et plongée dans un tube de bouillon qui est porté finalement à 37 degrés dans l'étuve. Préparations et manipulations sont faites rapidement et en prenant toutes les précautions d'asepsie nécessaires. De plus, pour éviter l'effet de l'échauffement de l'air sur la culture, nous utilisons l'électrode pour fulguration de l'un de nous, électrode en porcelaine traversée par un courant d'air filtré envoyé par un ventilateur-pompe électrique.

Tableau des résultats obtenus dans 23 expériences sériées.

INTENSITÉ (1)	LONGUEUR de l'étincelle	RÉSULTATS OBTENUS APRÈS DES TEMPS DE FULGARATION VARIABLES		
		Culture rapide	Culture tardive	Pas de culture
100 mA	1 à 2 ctm.	10, 20 secondes.	30 secondes.	1, 2 min.
120 mA	1 à 2 ctm.	15 secondes.	20 secondes.	30 sec. 1, 2 min.
200 mA	1 à 2 ctm.	2 secondes.	5, 10 secondes.	20, 30 sec; 1 min.
400 mA	1 à 2 ctm.	»	»	5, 15, 30 sec.
400 mA	7 à 8 ctm.	»	»	2, 5, 15, 30 sec.

Comme on le voit : 1° *l'effet microbicide augmente avec l'intensité*; 2° *la stérilisation absolue en surface est facile à réaliser*; 3° *dans les conditions ordinaires de la fulguration thérapeutique (400 milliampères 7 à 8 centimètres), elle est très rapide.*

Avant d'obtenir la stérilisation totale, on observe des cultures poussant en retard (de plusieurs heures à une demi-journée) par rapport aux tubes témoins. S'agirait-il là d'une « sidération » des microbes? L'expérience suivante prouve que non.

Quelques gouttes de culture de coli très diluée en bouillon sont intimement mélangées à de la gélose fondue. Le tout est versé dans une boîte de Petri sur la moitié du fond de laquelle repose une mince plaque d'aluminium se continuant par une languette grêle, verticale,

(1) Voir la précédente communication de J. Bergonié et L. Tribondeau.

courbée en anneau à son extrémité libre et de longueur telle qu'elle n'empêche pas la boîte d'être fermée; un petit tube en verre enveloppe cette tige métallique, à l'exception de l'anneau terminal. Ce dispositif a pour but d'obliger le courant à traverser la gélose pour se rendre à la plaque d'aluminium, sans qu'il puisse fuir en surface ou vers la languette métallique (isolée dans son tube de verre) : pour cela, il suffit, quand la gélose est refroidie, de relier l'anneau terminal au conducteur-terre à l'aide d'un fil de platine recourbé en crochet, et de fulgurer la partie de gélose susjacente à la lame d'aluminium. Conditions de l'expérience : 200 milliampères; étincelle, de 1 à 2 centimètres; durée, 10 secondes dans un cas, 15 secondes dans un autre. Résultat : dès le premier jour, à l'étuve, une multitude de petites colonies sont apparues qui grossissent dans la suite. Celles de la surface, plus blanches, sont semées sur toute la gélose à l'exception d'une zone déprimée en cupule correspondant à la région fulgurée. Celles de la profondeur s'étendent à cette zone, mais y sont plus rares qu'ailleurs. Les jours suivants, l'aspect reste le même. Il y a donc eu *destruction complète en surface, partielle en profondeur*, mais non sidération passagère des germes.

La fulguration des microbes au sein des tissus animaux a été pratiquée de la façon qui suit. Une culture de coli en bouillon, récente, très riche en bacilles, est filtrée sur papier Laurent, le liquide étant promené sur tout le papier. Celui-ci est ensuite desséché à 39 degrés et débité en petits carrés de 5 millimètres de côté. Un tel fragment, ensemencé dans du bouillon, y donne un trouble et un voile rapides. Ceci fait, un lapin est sacrifié, dépouillé de sa peau, et la paroi antérieure de son abdomen est détachée circulairement. On obtient ainsi une lame musculo-fibreuse d'épaisseur assez régulière (2 millimètres environ) qu'on applique par sa face péritonéale sur la région lombaire de l'animal. Soulevant ensuite chacune des moitiés de cette paroi, on dispose sur les lombes deux rangées de papiers porte-microbes espacés de 4 en 4 centimètres. On a soin, au moment où l'on rabat le tablier musculaire sur eux, de remarquer leur siège exact, ce qui est assez facile, grâce à la demi-transparence de cette cloison, et de les repérer superficiellement avec un point à l'encre. Les carrés de papier, très minces, s'imprègnent aussitôt de sérosité et font vraiment corps avec les tissus. Ils sont fulgurés successivement, à travers les tissus, puis recueillis avec précaution et plongés chacun dans un tube de bouillon mis à l'étuve.

Tableau des résultats obtenus dans 7 expériences.

INTENSITÉ (1)	LONGUEUR de l'étincelle	RÉSULTATS APRÈS DES TEMPS DE FULGURATION VARIABLES		
		Culture rapide	Culture tardive	Pas de culture
400 mA	7 à 8 ctm.	5, 15 secondes.	30 sec.; 2, 3 min.	1 minute.

(1) Voir la précédente communication de J. Bergonié et L. Tribondeau.

Dans tous ces cas, l'état des tissus lombaires sous-jacents à chaque papier démontrait que l'étincelle les avait sûrement tous traversés. Après cinq secondes, c'était seulement une boursouflure gélatiniforme; après un temps plus long, une tache de plus en plus roussie et sèche. Au bout de trois minutes, le muscle était carbonisé et le papier percé de deux trous à bordure noire.

Comme on le voit : 1° *l'effet microbicide augmente avec la dose*; 2° *la stérilisation absolue en profondeur est très difficile à réaliser, même avec les doses thérapeutiques*; 3° sa production exceptionnelle et paradoxale dépend de causes intercurrentes, probablement des conductibilités différentes propres aux éléments tissulaires.

En résumé, la stérilisation absolue en surface est facile; en profondeur, au contraire, on ne peut compter que sur un effet partiel. La fulguration possède donc une action microbicide limitée, mais beaucoup plus grande que les expériences antérieures ne permettaient de le supposer. De Keating-Hart était dans le vrai quand il pensait que « l'action microbicide de l'étincelle aurait une valeur explicative de ses effets, au moins dans certains cas », et la guérison rapide de plaies torpides, d'ulcères, de lupus, peut être, en partie, attribuée à cette action.

L'extrême diffusibilité de l'étincelle permet de comprendre la destruction complète des innombrables micro-organismes étalés à la surface du milieu fulguré. A laquelle de ses propriétés : choc, chaleur, ionisation, rayonnement ultra-violet, revient la plus grande part dans les résultats obtenus? Nous ne pouvons le dire exactement, mais on ne peut nier que la chaleur ait un rôle important, car les surfaces desséchées et comme légèrement roussies sont seules aseptisées.

La Séro-réaction de Wassermann. — Statistiques,

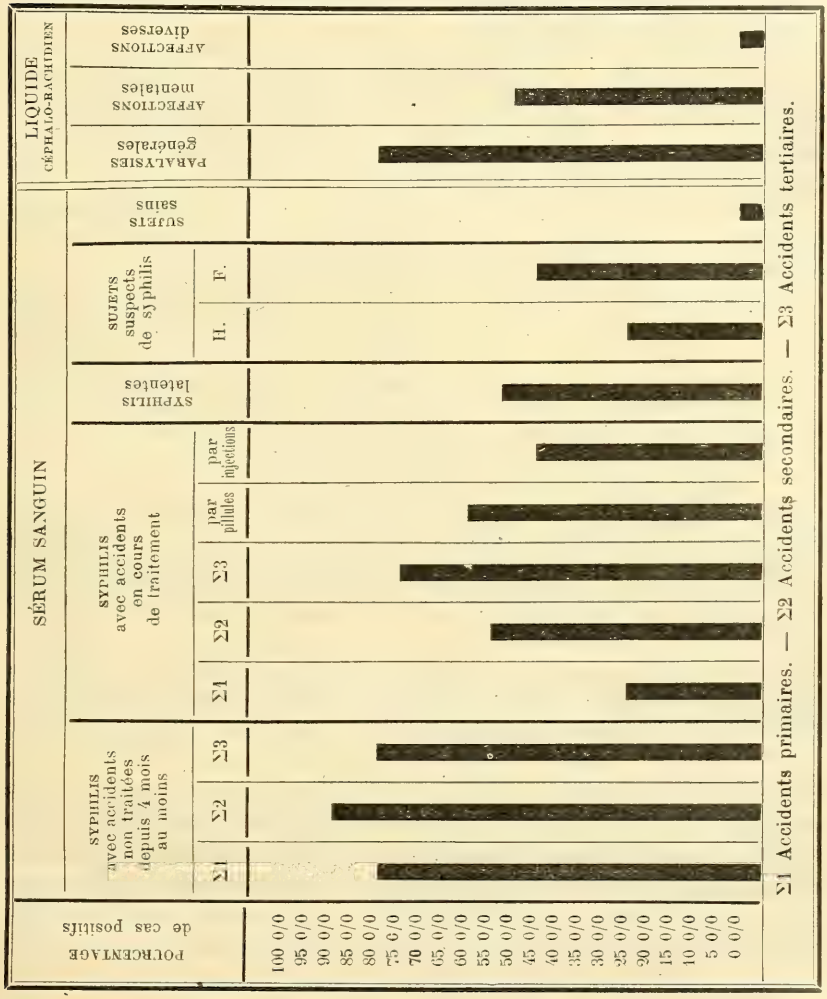
par Pierre Mauriac.

Les travaux de Levaditi, de Raviart, de Bar et Daunay mis à part, peu nombreux sont en France ceux qui traitèrent le séro-diagnostic de la syphilis. Dans le laboratoire de M. le professeur Ferré nous avons étudié la séro-réaction de Wassermaun et ce sont nos statistiques basées sur 300 observations personnelles que nous publions aujourd'hui.

Nous avons recherché les anticorps syphilitiques et dans le sérum sanguin et dans le liquide céphalo-rachidien. Les sujets soumis à nos examens étaient les uns indemnes de syphilis, les autres suspects de syphilis, une troisième catégorie comprenait enfin les syphilitiques avérés.

Parmi ces derniers, nous avons établi plusieurs classes suivant qu'ils présentaient ou non des accidents, qu'ils étaient ou non en cours de traitement, qu'ils étaient à telle ou telle période de leur maladie.

Mieux qu'une énumération sèche et fatigante le graphique ci-contre indiquant le pourcentage de cas positifs dans les diverses catégories, nous édifiera sur la valeur de la séro-réaction.



Nous nous proposons de publier dans une deuxième note les conclusions qui en découlent.

Conclusions fournies par trois cents cas de séro-réaction de Wassermann,

par Pierre Mauriac.

I. — *Une séro-réaction positive est une indication des plus précieuses en faveur de l'existence de la syphilis.*

La séro-réaction de Wassermann fut appliquée à 38 sujets supposés indemnes de syphilis : les uns semblaient absolument sains, d'autres étaient atteints de tuberculose, fièvre typhoïde, cirrhose hépatique, saturnisme, bronchopneumonie, etc. Un seul malade, porteur d'une tumeur abdominale, donna un résultat positif.

Appliquée à 130 syphilitiques avérés, pris dans les conditions les plus diverses, traités ou non, en période d'accidents ou de latence, la séro-réaction a été positive dans 70 p. 100 des cas.

Donc d'après notre statistique, d'une façon presque absolue les sérums des syphilitiques seuls donnent un résultat positif, dans nos régions du moins.

Il ne faut pas oublier, en effet, que le sang des malades atteints de frambresia, de dourine, de maladie du sommeil dévie le complément.

II. — *Un résultat négatif n'a aucune valeur.*

Deux syphilitiques avec roséole et un individu porteur de gommes spécifiques, donnèrent une première séro-réaction négative, sans qu'on puisse incriminer l'action d'un traitement préexistant ; *mais chez ces trois sujets la réaction renouvelée à quelques jours d'intervalle donna un résultat positif.*

Aussi, quand la clinique parle en faveur de la syphilis, ne faut il pas s'en tenir à une seule séro-réaction négative et il semble logique de penser que plusieurs séro-réactions négatives chez le même sujet plaident en faveur d'une infection inexistante ou tout au moins éteinte.

III. — *Le résultat de la réaction est fortement influencé par le traitement qui paraît agir d'autant plus que la syphilis est moins âgée.*

Des 33 syphilis latentes examinées, celles qui avaient été traitées donnèrent 40 p. 100 de cas positifs, contre 81 p. 100 fournis par celles qui n'avaient subi aucun traitement.

Considérant les syphilis en période d'accidents, nous trouvons :

80 p. 100 de cas positifs pour les chancres non traités ;
25 p. 100 pour les *chancres* traités ;
88 p. 100 de cas positifs pour les *syphilis secondaires* non traitées ;
54,5 p. 100 pour celles qui furent traitées ;
81,3 p. 100 de cas positifs pour les *syphilis tertiaires* non traitées ;
76,9 p. 100 pour celles qui furent traitées.

IV. — *En injections intra-musculaires, le mercure semble agir avec*

plus de rapidité et avoir une influence beaucoup plus persistante que s'il est administré par voie buccale.

Syphilis traitées par injection : 44 p. 100 de cas positifs.
Syphilis traitées par pilules ou potions : 60 p. 100 de cas positifs.

V. — *La séro-réaction de Wassermann plaide en faveur de l'origine le plus souvent syphilitique de la paralysie générale.*

25 liquides céphalo-rachidiens de paralytiques généraux examinés nous ont fourni 20 résultats positifs, soit 80 p. 100 de résultats positifs.

La paralysie générale juvénile, étudiée par M. le Pr Regis, semble elle-même ne pas se départir de cette règle, puisque dans deux cas soumis à notre examen nous avons obtenu deux résultats positifs.

Sur 20 liquides céphalo-rachidiens provenant de malades atteints d'affections autres que la paralysie générale ou le tabes, nous n'avons obtenu aucun résultat positif.

VI. — *Il n'existe, comme Levaditi l'avait déjà prouvé, aucune concordance entre les résultats donnés par le sérum sanguin et ceux donnés par le liquide céphalo-rachidien.*

En effet, dans le sang des sujets atteints de paralysie générale nous n'avons trouvé d'anticorps que dans 25 p. 100 des cas.

II. — *Dans les accidents primaires, la séro-réaction de Wassermann devient positive douze à quatorze jours après l'apparition du chancre,* c'est-à-dire le plus souvent bien avant les accidents secondaires.

Donc tout individu porteur d'une ulcération de nature douteuse, et chez lequel l'examen microscopique n'a pas permis de découvrir le spirochète, doit être soumis à la séro-réaction de Wassermann.

VIII. — *La séro-réaction de Wassermann permet de dépister les syphilis inavouées ou ignorées.*

Appliquée à 55 individus niant toute syphilis, mais présentant ou ayant présenté des symptômes de nature douteuse, la séro-réaction nous a permis de déceler 13 cas positifs, soit 34 p. 100 de résultats positifs.

IX. — *La syphilis inavouée ou ignorée est beaucoup plus fréquente chez la femme que chez l'homme.*

En effet, les femmes se disant non contaminées, mais suspectes, ont fourni 44 p. 100 de résultats positifs. — Les hommes se disant non contaminés, mais suspects, ont fourni 27 p. 100 de résultats positifs.

Donc *à tout individu présentant des symptômes de nature douteuse,* même dans les cas où la syphilis semble improbable, *on doit appliquer la séro-réaction.*

Dans le domaine médical, nous avons pu déceler l'étiologie spécifique de quatre hépatomégalies améliorées plus tard par le traitement mercuriel, de deux anévrismes de l'aorte, de deux cas de syndromes de Stokes, de deux paraplégies, de trois angines.

Dans le domaine chirurgical, il nous a été permis de dépister la syphilis dans trois cas d'ostéite, deux cas d'arthrite, un cas de tuméfaction du testicule, un cas d'ulcération de la langue, un cas de tuméfaction de la région cervicale et de nombreuses ulcérations de la peau.

Role phagocytaire du corps gras chez la Galéruque de l'Orme pendant la métamorphose,

par E. Poyarkoff.

Le corps gras des larves de *Galeruca cratægi* Forster est formé de volumineuses cellules, remplies d'inclusions grasses et albuminoïdes. Ces cellules sont associées par groupes, et ces groupes, surtout les plus périphériques, sont entourés par une membrane anhiste, fixée quelque part soit sur la basale de l'hypoderme, soit sur les tendons musculaires. Un peu avant la mue nymphale, les cellules grasses se multiplient activement par le karyokinèse typique ; ensuite les membranes anhistes se rompent, les cellules se séparent progressivement d'avant en arrière et deviennent complètement libres dans la cavité générale.

Elles peuvent alors se déplacer, changer de forme, émettre de grêles pseudopodes, analogues à ceux des Rhizopodes. Elles englobent et digèrent les différents débris provenant de la destruction du tissu musculaire et que les phagocytes leucocytaires, peu nombreux, n'ont pas saisis. C'est presque exclusivement par les cellules grasses que sont prises les boules de dégénérescence des cellules larvaires des tubes de Malpighi. Une partie des œnocytes peut dégénérer, tantôt à l'intérieur des phagocytes ordinaires, tantôt à l'intérieur des cellules grasses.

Les körnchenkügeln, renfermant des sarcolytes ou du pigment des ocelles larvaires, peuvent aussi être mangés par les cellules grasses.

Chez les Galéruques de l'Orme, il y a, contrairement à l'opinion de M. Kollman (08), deux espèces de leucocytes nettement distincts par leurs caractères histologiques et physiologiques. Les uns, que j'appellerai lymphocytes, dépourvus des propriétés phagocytaires, se réduisent beaucoup en nombre pendant la nymphose ; ils peuvent en particulier dégénérer à l'intérieur des cellules grasses. Les autres, moins nombreux, sont de véritables phagocytes.

L'opinion courante tend à révoquer en doute le processus phagocytaire chez les Coléoptères et d'une manière générale chez les Holométabales à métamorphose peu accentuée. Je trouve, au contraire, que ce sont bien les phagocytes qui détruisent les tissus larvaires ; mais ils sont peu nombreux et il semble alors que les cellules grasses les suppléent un peu dans leur rôle. Elles paraissent cesser d'exercer cette

action vers la fin de la nymphose lorsqu'elles se réagglomèrent de nouveau en cordons.

J'ajouterai qu'une partie des cellules grasses disparaît par phagocythose pendant la vie nymphale, qu'une autre digère ses propres réserves et se réduit à de petites cellules à protoplasma homogène (par exemple dans la cavité des élytres).

(*Travail du Laboratoire de Zoologie de la Faculté des Sciences de Bordeaux.*)

L'intestin moyen de la Galéruque de l'Orme pendant la métamorphose,

par E. Poyarkoff.

L'épithélium de l'intestin moyen de la Galéruque est formé de cellules cylindriques plus hautes que larges; des cellules très petites sont situées à leur base. D'après ce qu'on sait sur la métamorphose de l'intestin moyen des Insectes, on pourrait croire que les petites cellules sont les imaginales de l'intestin moyen qui vont le reconstituer pendant la nymphose. Mais les choses se passent autrement.

Au début de la nymphose les petites cellules envoient des prolongements entre les grandes cellules épithéliales, les englobent et les digèrent. Un peu auparavant, les cellules de l'anneau imaginal œsophagien ont commencé à proliférer vers l'arrière et à s'insinuer entre la basale et la musculature de l'intestin moyen. Ces cellules dérivées de l'anneau se multiplient avec une rapidité extrême et envahissent toute l'étendue de l'intestin moyen considérablement raccourci, tandis que l'épithélium larvaire avec sa basale et ses cellules de remplacement est refoulé peu à peu et enfin rejeté et digéré dans l'intestin terminal. Le nouvel épithélium formé par les cellules dérivées de l'anneau œsophagien est constitué dans sa partie antérieure par des cellules extrêmement aplaties recouvrant par endroits de petites cellules ; dans la partie postérieure les cellules ont la forme de champignon dont le chapeau est étiré en son centre en un mamelon et abrite de petites cellules sous ses bords minces.

L'intestin moyen est fermé à ses deux extrémités par une cloison formée au moins de deux assises cellulaires dont chacune est en continuation directe avec l'épithélium correspondant. Pendant la nymphose, l'intestin moyen s'allonge beaucoup par sa partie postérieure; les petites cellules se multiplient tout le temps. Les cellules épithéliales tombent de temps en temps, aussitôt remplacées par des cellules de même forme.

Vers la fin de la nymphose, tout l'épithélium de l'intestin moyen et des deux cloisons tombe dans la lumière intestinale.

L'épithélium imaginal formé aux dépens de petites cellules est cylindrique comme l'épithélium larvaire; ses cellules sont plus petites.

L'idée de Deegener, que l'intestin nymphal correspond à l'intestin fonctionnel de la nymphe active d'un insecte ancestral, n'est point applicable dans ce cas si particulier de la rénovation de l'intestin moyen.

En effet, l'intestin moyen nymphal de la Galéruque ne communique ni avec l'œsophage, ni avec l'intestin terminal. Son épithélium bizarre n'a l'air d'être ni absorbant ni sécréteur. C'est un simple intestin de passage entre l'intestin larvaire et l'intestin imaginal, sans aucune signification phylogénétique.

En revanche, le processus décrit a une certaine analogie avec le processus embryonnaire de la formation de l'intestin moyen chez les Insectes. On sait en effet que le véritable intestin moyen endodermique s'épuise en quelque sorte dans la digestion du vitellus et qu'il est régénéré par une poussée ectodermique, à partir de ses extrémités stomodéale et proctodéale.

(*Travail du Laboratoire de Zoologie de la Faculté des Sciences de Bordeaux.*)

RÉUNION BIOLOGIQUE DE NANCY

SÉANCE DU 30 MARS 1909

SOMMAIRE

Charpentier (A.) et Guilloz (Th.) : Sur un mode de préparation du mercure colloïdal. 32
Dufour : Les idées d'Ostwald en chimie biologique 30
Etienne (G.), Remy et Boulangier : Action de la tuberculine sur les mononucléaires chez les tuberculeux âgés 26
Lucien (M.) et Parisot (J.) : Influence, sur la thyroïde, des injections intraveineuses répétées d'extrait hypophysaire 28

Présidence de M. Benech.

Action de la tuberculine sur les mononucléaires chez les tuberculeux agés,

par G. Etienne, Remy et Boulangier.

Cette étude concerne les mêmes analyses hématologiques que les deux précédentes (1).

I. *Réaction immédiate.* — Le nombre total des mononucléaires a augmenté souvent pendant un certain laps de temps après l'injection. C'est ainsi que leur moyenne dans les numérations postérieures aux injections est plus forte trois fois (plus le témoin) sur 5 vieillards, que celle des numérations précédant les injections.

(1) G. Etienne, Remy et Boulangier. Action de la tuberculine sur la leucocytose absolue chez les tuberculeux âgés. *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 18 janvier 1909, p. 268.
id. Action de la tuberculine sur les polynucléaires chez les tuberculeux âgés. *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 18 janvier 1909, p. 270.

4 fois sur 10 séries de numérations pratiquées la veille et le lendemain d'une injection, nous avons trouvé le nombre des mononucléaires augmenté. Et dans une série avec numération le premier et le cinquième jour après une injection, le nombre des mononucléaires a été plus élevé le cinquième jour que le premier, quatre fois ; moins élevé, deux fois.

La réaction sur les DIVERS TYPES DE MONONUCLÉAIRES a surtout été étudiée.

Les *lymphocytes* sont nettement augmentés, et en nombre absolu et en pourcentage, chez 4 malades sur 6 étudiés la veille et le lendemain de l'injection. Leur nombre est stationnaire chez un malade, nettement diminué chez un autre. La tuberculose de ces deux derniers malades était plus grave que celle des autres.

Chez un malade, l'augmentation des lymphocytes après l'injection, nette au début, a disparu lors des numérations ultérieures, lorsque la guérison avançait.

Les *grands mononucléaires* ont diminué de nombre chez tous nos malades, au début du traitement du moins; chez l'un d'eux cependant, il y a eu seulement diminution relative au pourcentage. Lorsque, au cours du traitement, les numérations ont été répétées plusieurs fois vingt-quatre heures avant et après les injections, nous voyons la diminution des grands mononucléaires, nette au début, s'atténuer ultérieurement.

Les *moyens mononucléaires* ont diminué de nombre chez 3 malades. Ils ont diminué au début du traitement chez un, puis augmenté ensuite. Ils ont augmenté d'emblée de nombre chez un malade. Dans un autre cas, il y eut augmentation du nombre absolu, mais diminution relative.

II. *Réaction à distance.* — Après le traitement, le NOMBRE TOTAL DES MONONUCLÉAIRES a toujours été diminué, en passant quatre fois par une période de minimum contrôlant la période d'augmentation maxima signalée antérieurement chez les polynucléaires.

Quant à la réaction sur les DIVERS TYPES DE MONONUCLÉAIRES :

Les *lymphocytes* ont été plus nombreux chez cinq vieillards sur six ; moins nombreux chez un et chez le témoin.

Les *moyens mononucléaires* ont augmenté de nombre d'une façon absolue chez deux vieillards et chez le témoin ; leur pourcentage seulement a été plus élevé une fois ; ils ont diminué franchement chez deux vieillards et chez la tuberculeuse avec cavernes.

Les *grands mononucléaires* ont été diminués dans tous les cas.

L'évolution des lymphocytes et des moyens mononucléaires a toujours été régulièrement progressive. La diminution du nombre des grands mononucléaires nous a paru, au contraire, passer trois fois par une période de minimum correspondant à la période de diminution

maxima des mononucléaires et d'augmentation maxima des polynucléaires.

En résumé, la réaction à la tuberculine *à distance* se traduit en ce qui concerne les mononucléaires par une diminution de leur nombre, portant chez tous nos tuberculeux sur le groupe des grands mononucléaires, alors que les lymphocytes vrais augmentent de nombre ; quant aux moyens mononucléaires, leur nombre oscille en plus ou en moins ou tend à la stabilité. La réaction *immédiate* produit également une diminution du nombre des grands mononucléaires, mais avec souvent une augmentation du nombre des lymphocytes et des moyens pouvant aboutir à une certaine augmentation du nombre total des mononucléaires.

Influence, sur la thyroide, des injections intraveineuses répétées d'extrait hypophysaire,

par M. Lucien et J. Parisot.

Dans de précédentes recherches, nous avons eu l'occasion d'insister sur les relations existant entre la thyroïde et l'hypophyse. Celle-ci réagit d'une façon plus ou moins manifeste dans la plupart des lésions de la thyroïde : goitre, tumeurs, etc. ; on observe en particulier son hypertrophie très marquée à la suite de la thyroïdectomie.

Il était intéressant de rechercher, d'autre part, l'influence que pouvaient exercer sur la thyroïde les injections repétées d'extrait hypophysaire. L'un de nous (1) a déjà signalé les effets généraux que produit chez le lapin la sécrétion hypophysaire. Nous avons étudié chez ces animaux longuement intoxiqués par voie veineuse, les réactions présentées par les différentes glandes à sécrétion interne, et c'est parmi elles, la thyroïde qui présente les modifications histologiques les plus remarquables.

Au cours d'investigations analogues, MM. Hallion et Alquier (2), chez des lapins auxquels ils avaient fait ingérer un extrait total d'hypophyse de bœuf, ont constaté une réaction très nette, élective du corps thyroïde ; elle se traduit extérieurement par une réduction notable du volume et

(1) G. Etienne et J. Parisot. Action sur l'appareil cardio-vasculaire des injections répétées d'extrait hypophysaire. Comparaison avec l'action de l'adrénaline. *Archives de Méd. expériment.*, juillet 1908, et *Soc. de Biol.*, 7 avril 1908, p. 750.

(2) Hallion et Alquier. Modifications histologiques des glandes à sécrétion interne par l'ingestion prolongée d'extrait d'hypophyse. *Soc. de Biol.*, 4 juillet 1908.

du poids de la glande, et histologiquement, par une diminution du volume des vésicules et un appauvrissement de leur contenu en colloïde.

MM. Rénon et Delille (1), par l'injection intrapéritonéale d'extrait total d'hypophyse, sont arrivés à des conclusions à peu près analogues.

Sans insister sur le détail de nos expériences, retenons seulement que les animaux utilisés furent soumis pendant des temps variables à des injections *intraveineuses* d'un extrait dont l'activité était très considérable. Nous résumerons tout d'abord dans le tableau suivant les modifications pondérales subies par la thyroïde de ces animaux.

ANIMAUX INJECTÉS				ANIMAUX TÉMOINS		
POIDS de l'animal.	NOMBRE d'injections.	POIDS DE LA THYROÏDE absolu.	POIDS DE LA THYROÏDE relatif.	POIDS de l'animal.	POIDS DE LA THYROÏDE absolu.	POIDS DE LA THYROÏDE relatif.
2700	7	0 gr. 22	$\frac{1}{12272}$	2730	0 gr. 20	$\frac{1}{13650}$
2550	14	0 gr. 30	$\frac{1}{8500}$	2560	0 gr. 20	$\frac{1}{12800}$
2800	26	0 gr. 37	$\frac{1}{7567}$	2855	0 gr. 22	$\frac{1}{12977}$
2550	30	0 gr. 31	$\frac{1}{8225}$	2560	0 gr. 20	$\frac{1}{12800}$
3100	32	0 gr. 34	$\frac{1}{9117}$	3350	0 gr. 25	$\frac{1}{13400}$
2995	40	0 gr. 35	$\frac{1}{8557}$	Id.	Id.	Id.
2980	40	0 gr. 27	$\frac{1}{11037}$	Id.	Id.	Id.

Si nous comparons ces chiffres à ceux que nous fournissent les lapins témoins de poids voisin, nous constatons de suite l'augmentation manifeste du poids absolu et celle du poids relatif de la thyroïde chez les animaux soumis aux injections. D'une façon générale, cette augmentation de poids semble être proportionnelle au nombre des injections.

A un *examen d'ensemble* des préparations *histologiques*, les vésicules thyroïdiennes des animaux injectés apparaissent volumineuses, régulièrement arrondies et remplies d'une colloïde homogène, franchement éosinophile. Cet aspect est assez différent de ce que nous avons observé chez le lapin normal où les follicules thyroïdiens sont, au contraire, souvent affaissés, à contours irréguliers, et ne

(1) L. Rénon et Delille. Sur les effets des extraits d'hypophyse, etc... *Soc. de Biol.*, 28 nov. 1908.

renfermant qu'une quantité relativement faible de colloïde se présentant la plupart du temps sous forme de petits amas granuleux.

Les éléments cellulaires ont subi également des transformations très marquées : *normalement* les cellules de l'épithélium du revêtement folliculaire sont assez différentes les unes des autres, suivant les stades de sécrétion auxquels elles se trouvent. Volumineuses et saillantes dans la lumière du follicule aux phases de sécrétion, elles se trouvent réduites à leur portion basale après expulsion de leur produit. Elles sont de coloration générale claire, et remplies de très fines granulations.

Chez les animaux injectés, l'épithélium prend une forme régulièrement cubique ; les différents éléments qui le composent sont absolument comparables entre eux. Leur protoplasma devient sombre et tend à s'homogénéiser.

Ces modifications dans la structure intime du corps thyroïde, à peine marquées chez l'animal ayant reçu le moins d'injections (aspect presque normal), sont au contraire particulièrement nettes chez les suivants, et en rapport avec le nombre d'injections reçues.

Quelle interprétation peut-on donner de ces faits? Doit-on voir dans la présence d'une colloïde très abondante la manifestation d'une suractivité de la glande? Nous ne le pensons pas, car l'état des éléments cellulaires plaide plutôt en faveur d'un ralentissement fonctionnel de l'organe. D'autre part, l'abondance de la colloïde dans le corps thyroïde n'a jamais été considérée comme l'indice d'un hyperfonctionnement : l'état que nous avons constaté *semble*, en effet, *pouvoir être rapproché* d'états analogues observés chez l'homme au cours du *goitre simple*.

Les idées d'Ostwald en chimie biologique,

par Dufour.

En traduisant, pour la Bibliothèque de philosophie scientifique, un livre du célèbre chimiste Ostwald, *Der Werdegang einer Wissenschaft*, j'ai trouvé certains passages intéressant plus spécialement les biologistes, et dont je donne ici un résumé succinct. L'auteur y étudie les circonstances qui peuvent modifier la vitesse des réactions, en particulier les variations de la température et les actions catalytiques : il montre que la notion de vitesse de réaction permet d'interpréter et de rendre intelligibles certains phénomènes biologiques.

La vitesse de réaction augmente très vite quand la température s'élève. Il s'en faut de beaucoup que l'influence de la température soit aussi considérable pour les autres phénomènes que nous connaissons, par exemple pour les dilatations, même pour celles des gaz. Pour doubler le volume d'un gaz, toutes choses égales d'ailleurs, il faut une élé-

vation de température de 273 degrés; il suffit d'une élévation de température de 10 degrés en chiffres ronds pour doubler la vitesse d'une réaction, et à 100 degrés la vitesse d'une réaction est 210 fois plus grande qu'à 0 degré.

Toute l'activité des êtres vivants vient de ce qu'ils transforment en d'autres formes d'énergies l'énergie chimique accumulée en eux, et ils le font avec une vitesse déterminée, exactement adaptée au but qu'ils se proposent à chaque instant. Pour ces organismes, la régulation thermique doit donc jouer un rôle important. L'existence des animaux à sang froid montre que l'homéothermie n'est pas absolument nécessaire à la vie, mais les organismes les plus parfaits, ceux des Vertébrés supérieurs, possèdent des dispositifs compliqués destinés à maintenir leur température constante. Il faut en conclure que cette constance de la température a une importance toute spéciale pour les hautes fonctions biologiques. Les organismes supérieurs dépensent pour assurer leur homéothermie la plus grande partie de l'énergie que leur apporte la nourriture, et nous pouvons penser que, grâce à leur température constante, les réactions se passent toujours dans les différents organes avec les vitesses qui sont précisément les plus convenables. Des recherches récentes ont montré que des phénomènes physiologiques de tout genre, le rythme des battements du cœur aussi bien que l'assimilation de l'acide carbonique, sont influencés par la température au point de vue de leur rapidité, tout comme les réactions de chimie pure.

On commence à étudier sans prévention les actions catalytiques, qui ont eu pendant longtemps un mauvais renom. Le catalyseur est un corps qui modifie la vitesse d'une réaction chimique, sans apparaître lui-même dans les produits résultant de cette réaction. La chimie est pleine de catalyses; Berzélius avait déjà observé que, dans les organismes vivants, ce sont toujours des actions catalytiques qui assurent la satisfaction des besoins biologiques, et le grand physiologiste Karl Ludwig voyait dans les phénomènes catalytiques la partie la plus importante de la chimie organique. Pour préparer les produits chimiques, on recourt partout à des moyens catalytiques, et les plus anciennes industries domestiques, comme la boulangerie et la brasserie, reposent sur des catalyses.

Berzélius avait remarqué que les organismes présentent un fait peu en accord avec les réactions habituelles des laboratoires : le même sang peut donner naissance, suivant les organes qu'il traverse, aux produits les plus variés. La connaissance plus précise des phénomènes catalytiques fait de cette énigme un problème bien posé. Des considérations d'énergétique générale tendent à faire penser que, dans un système homogène, toute réaction possible se produit effectivement, bien que ce soit le plus souvent avec une vitesse extrêmement faible. D'autre part, suivant la nature du catalyseur, les mêmes corps peuvent donner

des produits très différents : par exemple, si l'on fait agir le chlore sur le benzol, on obtient en présence de l'iode le produit d'addition (hexachlorure de benzol), et, en présence du chlorure de zinc, le produit de substitution (benzol chloré). Il y a donc lieu d'admettre que les deux réactions se produisent d'elles-mêmes et que chacun des catalyseurs accélère tout spécialement une seule de ces deux réactions. Cette manière de voir est bien plausible, car la présence simultanée de l'iode et du chlorure de zinc permet d'obtenir d'un seul coup les deux produits d'addition et de soustraction. Cela rend intelligible le fait signalé plus haut : le sang trouve dans les différents organes différents catalyseurs (diastases ou enzymes), et l'apparition de produits différents, donnés par le même sang aux différents points de l'organisme, ne nous apparaît plus comme entourée d'un impénétrable mystère.

Sur un mode de préparation du mercure colloïdal,

par A. Charpentier et Th. Guilloz.

Dans un récent numéro de la *Revue générale des Sciences*, nous venons de lire le résumé d'une communication faite à l'Académie des sciences de Vienne, le 3 décembre 1908, par M. Ehrenhaft « sur un mode de préparation de mercure colloïdal » en prenant pour anode un fil de fer sur lequel un jet excessivement mince de mercure amènerait le courant négatif ; il y aurait au sein de l'eau très pure formation d'un arc continu et production d'une solution colloïdale bien sombre, restée stable depuis un mois.

Nous désirons faire remarquer, à propos de cette communication, que nous avons préparé nous-mêmes le mercure colloïdal par une voie analogue, depuis plus d'un an, et en voici deux échantillons différents qui datent du mois de février 1908 et n'ont pas beaucoup diminué de concentration depuis cette époque (treize mois et demi).

Notre manière de procéder diffère de celle de l'auteur en question en ce que nous ne cherchons pas à former un arc continu, et que le dispositif adopté est le plus simple possible. Le mercure versé au fond d'un vase contenant de l'eau distillée, forme une large électrode fixe reliée à l'un des pôles du courant par un fil de platine ou de fer entouré de verre. L'autre pôle, consistant en une broche en fer verticale, est relié à une manivelle mue par un petit moteur électrique, et exécute par la rotation de cette manivelle des plongées courtes et plus ou moins fréquentes dans le mercure; à chaque remontée de la broche, un arc instantané se forme et pulvérise une certaine quantité de métal qui se répand dans le liquide sous forme d'un nuage grisâtre.

Ce nuage paraît constitué à peu près uniquement par du mercure colloïdal. Après dépôt et filtration, la liqueur opaline produite, oxydée et dissoute au moyen de l'acide azotique, ne donne pas les réactions du fer (1).

Le peu de fer volatilisé par l'arc ne reste pas dans la liqueur, mais se dépose en couche très mince à reflets métalliques.

Nous n'avons pas eu d'avantage à prendre le fer comme anode plutôt que comme cathode, les propriétés du liquide ne paraissent pas différer sensiblement dans les deux cas.

Ce procédé est, comme on le voit, des plus faciles à installer, on peut même le simplifier en faisant à la main les contacts entre la tige de fer et le mercure. On peut faire 100, 200 contacts ou davantage, suivant la concentration désirée et suivant le voltage sous lequel on opère.

Cette préparation peut se stabiliser de la même façon que le mercure colloïdal obtenu avec deux électrodes de mercure; elle paraît mieux se maintenir que ce dernier.

(1) Notons toutefois la nuance souvent un peu rougeâtre du gris de la liqueur colloïdale qui justifierait peut-être une certaine réserve sur ce point.

Le Gérant : Octave Porée.

Paris. — L. Maretheux, imprimeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 1er MAI 1909

SOMMAIRE

Armand-Delille (P.-F.) : Déviation du complément à la tuberculine et cuti-réaction 706

Babonneix (L.) et Harvier (P.) : Lésions encéphaliques dans la tétanie expérimentale. 684

Bouin (P.) et Ancel (P.) : Sur la fonction du corps jaune (Quatrième note préliminaire). Démonstration expérimentale de l'action du corps jaune sur l'utérus et la glande mammaire 689

Chatton (Edouard) et Roubaud (Emile) : Sur un *Amœbidium* du rectum des larves de Simulies (*Simulium argyreatum* Meig. et *S. fasciatum* Meig.) 701

Delcourt (A.) : Sur l'apparition brusque et l'hérédité d'une variation chez *Drosophila confusa* 709

Fontes (A.) : A propos de la communication de M. Ed. Hawthorn sur « les bacilles de Koch en émulsion dans la glycérine. Effets de ces émulsions sur le cobaye ». 696

Guyénot (Emile) : Les papilles de la trompe des Lépidoptères. — Tribu des Nymphalinæ 697

Hédon (E.) : Expériences de transfusion réciproque, par circulation carotidienne croisée, entre chiens diabétiques et chiens normaux ; leurs résultats. 699

Maurel (E.) : Influence de la voie d'administration sur les doses minima mortelles de digitaline cristallisée sur quelques vertébrés . . . 686

Mestrezat (W.) et Anglada (J.) : Xantochromie du liquide céphalo-rachidien dans un ictère par rétention avec urobiline et hyperglucose. Passage tardif des pigments biliaires dans ce liquide 711

Parvu (M.) et Laubry (Ch.) : Sur l'arrêt des anticorps hydatiques au niveau du placenta. 703

Roger (H.) : Toxicité comparée des peptones et des produits abiurétiques 682

Sabrazès (J.) et Dupérié (R.) : Thionine picriquée après imprégnation argentique des spirochètes. . . 690

Sartory (A.) : Caractères biologiques et pouvoir pathogène du *Pseudo-absidia vulgaris*, *Bainier*. . 705

Seillière (Gaston) : Sur la digestion de la xylane chez les mammifères 691

Vigier (P.) : Sur les rapports des éléments photo récepteurs (cellules rétinulaires) de l'œil composé des Arthropodes avec les ganglions optiques 693

Widal (F.) : Remarques à propos de la communication de MM. Mestrezat et Anglada. 713

Réunion biologique de Marseille.

Gerber (C.) : Variations de la teneur en présure d'un membre végétal, aux diverses phases de son évolution. 716

Gerber (C.) : Sur la coagulation gastrique des laits citratés et fluorés. 719

Hawthorn (Ed.) et Juge (C.) : Modifications de la formule hémoleucocytaire observées chez des sujets humains soumis à la fulguration. . 724

Juge (C.) et Hawthorn (Ed.) : Etude cytologique de quelques cas de lymphorrée provoquée par la fulguration chez l'homme 721

Simond, Aubert et Noc : Sur l'existence de la Spirillose des poules à la Martinique 714

Présidence de M. Widal, vice-président.

Toxicité comparée des peptones et des produits abiurétiques,

par H. Roger.

On a admis pendant longtemps que les peptones représentent le terme ultime de la digestion des albumines et que c'est à l'état de peptones que sont absorbées les substances azotées de l'alimentation. Mais les peptones sont toxiques : leur injection intra-veineuse abaisse la pression et, si la dose est suffisante, entraîne la mort. Il y a là un paradoxe remarquable. N'est-il pas curieux qu'une substance aussi dangereuse soit destinée à assurer la nutrition ?

Les travaux récents poursuivis depuis les recherches fondamentales d'Émile Fischer, conduisent à une conception différente. Ils tendent à démontrer que les albumines subissent dans le tube digestif des dégradations beaucoup plus profondes qu'on ne l'avait cru tout d'abord et s'absorbent à l'état de produits abiurétiques et notamment d'acides aminés. Ces produits abiurétiques sont-ils toxiques ? Telle est la question que j'ai essayé de résoudre.

La meilleure méthode consisterait, semble-t-il, à prendre une albumine déterminée, à la soumettre à l'action successive des sucs digestifs et à rechercher la toxicité des produits ainsi formés. Cette expérience, en apparence fort simple, est d'une réalisation fort compliquée. Il m'a semblé préférable de commencer par l'étude des substances qui prennent naissance quand on chauffe une albumine en présence d'un acide minéral. Suivant la quantité d'acide, on obtient des peptones ou des produits abiurétiques.

Dans une première série d'expériences, j'ai pris 100 grammes de muscles de lapin et, après les avoir hachés, je les ai mis en contact avec 200 centimètres cubes d'eau contenant 3 p. 100 d'acide sulfurique. Un deuxième lot semblable a été mélangé à 200 centimètres cubes d'eau acidifiée à 15 p. 100. J'ai chauffé les deux échantillons pendant vingt heures à 120 degrés. Puis les liquides étant exactement neutralisés par la baryte ont été concentrés à une douce chaleur et ramenés à 100 centimètres cubes. L'extrait préparé avec la faible dose d'acide contenait des quantités considérables de peptones. Dilué au centième, il donnait encore la réaction du biuret. L'autre liquide ne renfermait que des produits abiurétiques.

Le premier, injecté dans les veines d'un lapin, a tué l'animal à la

dose de 18,75 par kilo. Le deuxième a pu être introduit à la dose de 40,9 sans amener le moindre trouble.

Ayant répété la même expérience avec un foie de lapin, j'ai obtenu un résultat analogue. La dose mortelle était de 10,3 par kilo quand le foie avait été en contact avec une solution diluée (4 p. 100) d'acide sulfurique. Quand il avait été traité par la solution à 15 p. 100, une dose de 40 centimètres cubes était parfaitement supportée.

Pour mieux déterminer l'influence des dégradations croissantes de l'albumine sur la toxicité des produits, j'ai pris un foie de veau, je l'ai haché et je l'ai divisé en sept parts de 110 grammes chacune. J'ai ajouté 200 centimètres cubes d'eau : une des parts a été conservée quatre heures à la glacière, exprimée ensuite et filtrée. Une deuxième a été chauffée sans adjonction d'acide. Les autres ont reçu des quantités croissantes d'acide sulfurique. Le chauffage a duré vingt heures et a atteint 120 degrés. Les liquides ont été traités comme précédemment et la toxicité a été déterminée sur des lapins par injection intra-veineuse. Le tableau suivant résume les résultats obtenus.

QUANTITÉS pour 100 de SO^4H^2	VITESSE moyenne de l'injection par minute	DOSE mortelle par kilogramme	RÉSIDU sec peur 100	MATIÈRES solides contenues dans la dose mortelle
—	—	—	—	—
	c. c.	c. c.		gr.
0 (extrait à froid)	1,9	21,39	6,09	1,302
0 (extrait à chaud)	4,4	41,02	7,09	2,908
1	1,1	10 »	13,1	1,31
2	0,9	5,23	18,07	0,945
5	2,2	15,9	18,59	2,95
10	3,6	20 »	17,64	3,528
15	3,9	57,92	12,97	7,512

Il est difficile de trouver une série expérimentale plus démonstrative. La dose de 1 p. 100 d'acide est insuffisante pour peptonifier toute l'albumine. Comme l'indique nettement la réaction du biuret, c'est après avoir été chauffé avec la dilution à 2 p. 100 que l'extrait est le plus riche en peptones et c'est à cette dose que la toxicité est de beaucoup le plus élevée. Après l'action de SO^4H^2 à 10 p. 100, les peptones sont peu abondantes et le pouvoir nocif est considérablement diminué. A 15 p. 100 il n'y a plus que des produits abiurétiques et la toxicité est presque nulle.

Les résultats obtenus sur le lapin ont été confirmés par des recherches faites sur des chiens.

L'extrait préparé avec 2 p. 100 d'acide a tué à la dose de 6,98 par kilo. L'extrait préparé avec 15 p. 100 a été injecté à la dose de 9,57 sans amener le moindre trouble.

En même temps que la toxicité diminue, l'action hypotensive disparaît. Les extraits riches en peptones abaissent fortement la pression sanguine. Leur effet est beaucoup plus marqué et plus durable chez le chien que chez le lapin. Les produits abiurétiques ne provoquent que de très légers abaissements de pression, suivis presque aussitôt d'un retour à la normale.

Ainsi disparaît le paradoxe que je signalais au commencement de cette note. Les produits qui sont absorbés dans l'intestin ne sont pas toxiques. A mesure qu'elles se dégradent les albumines et les peptones perdent leur action nocive et leur pouvoir hypotensif.

Les résultats que je rapporte aujourd'hui cadrent parfaitement avec mes recherches antérieures sur la toxicité des matières contenues dans le tube digestif. Dans une série de notes publiées avec M. Garnier, j'ai montré que le contenu du duodénum est plus toxique que le contenu de l'iléon ou du cæcum. C'est que dans la première portion de l'intestin grêle, on trouve surtout des peptones. Celles-ci disparaissent à mesure que le travail digestif se poursuit, et sont remplacées par des produits abiurétiques dont la toxicité est presque nulle.

Lésions encéphaliques dans la tétanie expérimentale,

par L. Babonneix et P. Harvier.

L'état du système nerveux, dans la tétanie humaine, est encore assez mal connu. Aussi nous sommes-nous proposé d'étudier anatomiquement la tétanie expérimentale, consécutive à la thyroparathyroïdectomie. Cette étude a déjà été faite par Bircher et Eiselsberg et par Russel. Les premiers ne sont arrivés qu'à des résultats négatifs. Plus heureux, le second a trouvé des altérations diffuses de l'écorce portant à la fois sur les cellules nerveuses et sur les éléments névrogliques (1). De notre côté, nous avons, dans nos cas, constaté l'existence d'altérations multiples dont voici l'énumération succincte.

Tétanie aiguë. — Le 17 novembre 1909, on enlève à un lapin adulte de 3 kilogrammes les deux parathyroïdes externes et le lobe droit du corps thyroïde, avec la parathyroïde correspondante.

Le 18, ce lapin présente un peu de tremblement et d'hésitation des membres postérieurs; le même soir, on remarque qu'il est raide; quelques heures plus tard, survient un accès convulsif. Le 18 au matin, on le trouve mort. L'autopsie décèle de la congestion pulmonaire; les oreillettes sont gorgées de sang. Le

(1) Russel. *John's Hopkins Hospital Bulletin*, juin 1904, vol. XV, n° 159, p. 196.

foie et les reins paraissent macroscopiquement intacts. Il y a un peu d'infection du corps thyroïde restant.

Examen de l'encéphale. — Il n'existe pas de grosses lésions macroscopiques. Divers fragments du cerveau, du cervelet, de la protubérance et du bulbe ont été inclus à la celloïdine, et examinés par les méthodes habituelles : hématéine-éosine, van Gieson, Nissl, Weigert-Pal.

Sur la très grande majorité des coupes, on constate l'existence de *lésions vasculaires* importantes. Les vaisseaux de la pie-mère sont, le plus souvent, simplement congestionnés, mais, en certains endroits, tant à la surface des circonvolutions que dans la profondeur des sillons, ils se sont rompus, laissant échapper, dans les mailles de la pie-mère, des globules rouges, qui forment parfois de volumineux amas. Les capillaires de l'écorce et surtout ceux de la substance blanche sous-jacente sont bourrés d'hématies; leurs gaines lymphatiques sont dilatées. Les vaisseaux des plexus choroïdes présentent des altérations analogues : hyperémie, allant jusqu'à la rupture; mais l'épithélium de ces mêmes plexus est intact. D'ailleurs, en aucun endroit, on ne peut voir d'altérations franchement inflammatoires; il n'y a pas de nodules infectieux, les parois des vaisseaux ne sont pas infiltrées d'éléments jeunes. Ces lésions vasculaires s'étendent fort loin; on retrouve un gros foyer hémorragique, à contours irréguliers, à la superficie de la protubérance, sur le cervelet, un petit foyer sous-pie-mérien, et quelques hématies éparses.

Les *cellules nerveuses* paraissent intactes, vues à un faible grossissement; elles ont gardé leur ordination normale, leur nombre n'a pas subi de diminution appréciable. Mais, à l'immersion, il est facile de constater que la plupart sont malades. Elles sont atteintes de chromatolyse diffuse, tant périphérique que centrale; parfois œdémateuses; la zone nucléaire est nettement agrandie et a pris une coloration gris bleuâtre uniforme, si bien qu'on ne peut plus distinguer le nucléole; sur d'autres, le noyau est refoulé à la périphérie. Des prolongements, les uns sont atrophiés, ou même ont complètement disparu, les autres sont tuméfiés, comme œdémateux. La neuronophagie est, de même que les lésions précédentes, plus ou moins accusée suivant les endroits. On voit, au milieu d'éléments cellulaires très altérés, quelques cellules bien conservées, et présentant tous les caractères des cellules normales. Ces diverses altérations sont surtout nettes au niveau des hémisphères cérébraux; sur la protubérance et le bulbe, elles sont beaucoup moins accusées. Les cellules de Purkinje sont intactes. Il existe, un peu partout, de nombreux corps amylacés.

La *névroglie* a un peu proliféré; on voit, par places, d'assez nombreux noyaux névrogliques, arrondis et entourés d'une zone claire, et, en d'autres points de la préparation, de nombreuses cellules araignées. Les cellules du canal de l'épendyme sont intactes.

Les *fibres à myéline* ne présentent aucune altération.

Tétanie chronique. — *Lapins.* Le 6 octobre 1908, on enlève, chez un lapin adulte bien portant, le lobe droit du corps thyroïde avec la parathyroïde qu'il contient. Consécutivement à cette opération, l'animal ne présente aucun trouble; il augmente même de poids; de 1.720 grammes le 6 octobre, il passe, le 23 octobre, à 2.050 grammes.

Le 23 octobre, on procède, chez le même lapin, à l'ablation des deux para-

thyroïdes externes; alors apparaissent des crises convulsives, accompagnées de contractures, dans les pattes antérieures. Le 24 et le 25, il n'y a qu'une crise, mais le 27, on en compte trois, et le 28, trois également. La mort survient le 26 novembre, l'animal ne pesait plus que 1.250 grammes.

Examen de l'encéphale. — Ce qui frappe, sur presque toutes les coupes, ce sont les *lésions vasculaires*, plus marquées que dans les cas de tétanie aiguë.

Les *cellules nerveuses* de l'écorce sont presque toutes lésées. Il n'y a *pas de prolifération névroglique* nette. Les *fibres myéliniques* ne paraissent pas lésées.

Chat. — Le 27 octobre 1908, on détruit, chez un chat adulte bien portant, trois parathyroïdes. Trois heures après l'opération, survient une crise violente de convulsions subintrantes. Le surlendemain, nouvelle crise, puis tous les phénomènes moteurs s'atténuent jusqu'au 22 novembre. A cette date, on détruit la quatrième parathyroïde : l'animal meurt le lendemain de tétanie.

Examen de l'encéphale. — L'encéphale, examiné par les mêmes méthodes que précédemment, montre les mêmes *lésions vasculaires*. Des *cellules nerveuses*, seules les plus grandes sont nettement altérées.

Conclusions. — L'examen de l'encéphale des animaux morts de tétanie consécutive à une thyroparathyroïdectomie y décèle l'existence de lésions surtout vasculaires et cellulaires. Les premières consistent en congestions et en hémorragies, surtout localisées aux vaisseaux de la pie-mère; nous n'avons pas retrouvé les lésions spéciales décrites par Pick dans la tétanie humaine à évolution chronique. Les secondes portent sur les cellules nerveuses, particulièrement sur les grandes cellules de l'écorce. Les unes comme les autres ne possèdent pas la moindre spécificité et ressemblent aux altérations produites, au niveau du névraxe, par les intoxications et par les infections les plus diverses.

Influence de la voie d'administration sur les doses minima mortelles de digitaline cristallisée sur quelques vertébrés,

par E. Maurel.

Les expériences faites avec la digitaline cristallisée ont porté sur la *grenouille*, le *pigeon* et le *lapin*.

Pour les deux premiers animaux, j'ai comparé la voie gastrique avec la voie hypodermique, et, pour le lapin, j'ai comparé, de plus, la voie veineuse avec les deux autres.

Les résultats ont été les suivants :

Grenouille. *Voie gastrique.* — Il faut arriver à la dose de 0 gr. 10 par kilogramme pour atteindre la dose sûrement mortelle, et descendre jusqu'à 0 gr. 05 pour être sûr de voir survivre l'animal.

Entre 0 gr. 09 et 0 gr. 06, les résultats sont douteux.

Voie musculaire. — Dès la dose de 0 gr. 02 par kilogramme, les doses sont mortelles, et il faut descendre à 0 gr. 005 pour être sûr de la survie. Avec les doses intermédiaires, les résultats varient; mais déjà avec 0 gr. 015 c'est la mort qui est la plus fréquente, et, au contraire, avec 0 gr. 01 c'est la survie.

Conclusion. — Pour la grenouille, la dose minima mortelle est donc cinq fois moindre par la voie musculaire que par la voie gastrique.

Pigeons. *Voie gastrique.* — A la dose de 0 gr. 01 par kilogramme, la mort a lieu dans moins de douze heures, et avec 0 gr. 0075, dans moins de vingt-quatre heures. Les doses de 0 gr. 005, au contraire, ne sont pas mortelles. Elles provoquent des vomissements, mais elles sont toujours suivies de survie. On peut donc considérer la dose de 0 gr. 0075 comme étant la dose minima mortelle par cette voie.

Voie musculaire. — Dès la dose de 0 gr. 0005 par kilogramme, l'animal a toujours succombé, et il a fallu descendre à la dose de 0 gr. 0001 pour être sûr de le voir survivre. Avec les doses de 0 gr. 0004 à 0 gr. 0002, les résultats ont varié.

Conclusion. — Pour le pigeon, la dose minima mortelle serait donc quinze fois moindre par la voie musculaire que par la voie gastrique.

Lapins. *Voie gastrique.* — Jusqu'à 0 gr. 001 par kilogramme, l'animal a toujours survécu; et, au contraire, à partir de 0 gr. 02, la mort a été constante. Avec 0 gr. 015, les résultats ont varié. Il faut donc admettre la dose de 0 gr. 02 comme correspondant à la dose minima mortelle par cette voie.

Voie hypodermique. — Jusqu'à la dose de 0 gr. 002, la survie a été constante. De 0 gr. 003 à 0 gr. 01, les résultats ont varié, et ce n'est qu'à partir de 0 gr. 015 que les doses ont été toujours mortelles.

Pour le lapin, la voie hypodermique s'éloigne donc peu de la voie gastrique.

Voie veineuse. — Jusqu'à la dose de 0 gr. 001 par kilogramme, l'animal a toujours survécu, et ce n'est qu'à partir de 0 gr. 005 qu'il a toujours succombé. Les doses intermédiaires ont donné des résultats variables; toutefois, avec la dose de 0 gr. 004, la mort a été très fréquente.

Conclusions. — Pour le lapin, la dose minima mortelle par la voie gastrique n'est que de peu supérieure à celle de la voie hypodermique (0 gr. 02 au lieu de 0 gr. 015), et elle n'a été que de 4 fois supérieure à celle de la voie veineuse.

Enfin, celle-ci n'a été que trois fois inférieure à celle de la voie hypodermique (0 gr. 005 au lieu de 0 gr. 015).

Chiens. — Les rapports obtenus sur le lapin ne s'éloignent pas sensiblement de ceux trouvés sur le chien par M. Georges Étienne qui, dans

un travail très complet, a comparé les même voies successivement avec l'infusion et la macération de digitale, le digalène, la digitoxine de Merck et la digitaline de Mialhe (1).

Avec la digitaline, les doses minima mortelles ont été : 0 gr. 002 par la voie gastrique, 0 gr. 00125 par la voie hypodermique, et 0 gr. 0005 par la voie veineuse.

Le chien est donc environ dix fois plus sensible à la digitaline que le lapin ; mais les rapports entre les doses minima mortelles restent sensiblement les mêmes. Celle de la voie gastrique n'est pas deux fois supérieure à celle de la voie hypodermique (0 gr. 002 et 0 gr. 00125) ; et celle-ci n'est pas trois fois supérieure à la voie veineuse (0 gr. 00125 et 0 gr. 0005).

Si maintenant nous comparons ces animaux au point de vue de leur sensibilité à la digitaline, nous trouvons qu'ils se placent dans l'ordre suivant pour les différentes voies.

Voie gastrique. — Grenouille, 0 gr. 10; lapin, 0 gr. 02; pigeon, 0 gr. 0075 ; chien, 0 gr. 002.

Voie musculaire ou hypodermique. — Grenouille, 0 gr. 02; lapin, 0 gr. 015 ; chien, 0 gr. 00125 ; pigeon, 0 gr. 0005.

Pour cette voie, le pigeon devient plus sensible que le chien.

Voie veineuse. — Lapin, 0 gr. 005, et chien, 0 gr. 0005.

Conclusions. — 1° Pour tous ces animaux, la voie gastrique a été moins sensible que l'hypodermique, et celle-ci moins que la voie veineuse.

2° Les rapports entre ces trois voies ont varié, mais, en somme, dans de faibles proportions.

3° La grenouille a toujours été moins sensible que le pigeon et le lapin, et ce dernier beaucoup moins sensible que le pigeon.

4° Enfin, en comparant les expériences de M. Georges Étienne avec les miennes, le chien serait beaucoup plus sensible à la digitaline cristallisée que le lapin, et, en ce qui concerne le pigeon, il y serait moins sensible que le chien par la voie gastrique, et, au contraire, plus sensible par la voie veineuse.

(*Laboratoire de médecine expérimentale de la Faculté de médecine de Toulouse.*)

---

(1) Recherches comparatives de la plus petite dose mortelle de divers dérivés et préparations de la digitale par Georges Étienne. *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, mai 1908, p. 366.

Sur la fonction du corps jaune
(Quatrième note préliminaire).

Démonstration expérimentale de l'action du corps jaune sur l'utérus et la glande mammaire,

par P. Bouin et P. Ancel.

Les recherches dont nous avons exposé les résultats dans nos notes précédentes nous ont amenés à cette conclusion que les premières modifications subies par l'utérus et la glande mammaire au cours de la gestation sont déterminées par le corps jaune. Nous nous appuyons, pour formuler cette conclusion, sur les faits suivants : 1° ces modifications suivent immédiatement l'apparition des corps jaunes, provoquée chez des lapines vierges et en rut par un coït non fécondant; 2° elles s'accentuent pendant les quatorze jours qui suivent la rupture folliculaire (phase d'évolution), c'est-à-dire pendant toute la période d'activité sécrétoire du corps jaune; 3° elles disparaissent peu à peu (phase d'involution) à partir du 14e jour, c'est-à-dire à partir du moment où commence la régression du corps jaune.

Pour démontrer que l'apparition du corps jaune est bien la cause des phénomènes qui se passent dans l'utérus et la glande mammaire, nous avons réalisé de nouvelles expériences.

Nous avons tout d'abord provoqué la formation de corps jaunes par des coïts non fécondants, comme dans nos expériences précédentes, puis nous avons détruit ces corps jaunes avec la pointe fine du thermocautère. Les résultats obtenus peuvent être synthétisés de la façon suivante : si la destruction des corps jaunes est faite très tôt après leur apparition (quelques heures), l'utérus et la glande mammaire ne présentent aucune modification. Si cette destruction est faite quelques jours après leur apparition, l'utérus et la glande mammaire qui s'étaient développés régressent immédiatement. Si, par exemple, on cautérise les corps jaunes au début du 7e jour, et si l'on sacrifie l'animal le 11e jour, c'est-à-dire au moment où l'utérus et la glande mammaire ont presque acquis leur développement maximum quand on n'a pas fait de cautérisation, on constate que ces organes sont en régression et sont comparables à ceux de nos lapins sacrifiés au 20e jour.

On peut faire à ce mode opératoire une objection qui a déjà été formulée contre des expériences semblables réalisées par Frænkel dans un autre but. On peut penser que la cautérisation a détruit, en même temps que les corps jaunes, une grande partie du parenchyme ovarien et que le résultat obtenu est déterminé par cette destruction partielle de l'ovaire. Pour apprécier la valeur de cette objection, nous avons cautérisé très largement le parenchyme ovarien, en respectant tous les corps

jaunes. Nous avons vu que, dans ces conditions, l'évolution de l'utérus et de la glande mammaire se poursuit comme si l'on n'avait pratiqué aucune cautérisation, quelle que soit l'époque à laquelle cette opération ait été faite. Nos premières conclusions se trouvent donc confirmées par ces deux séries d'expériences.

Mais comme les corps jaunes dont nous avons étudié les effets ont été obtenus à l'aide du coït, peut-être certains pourraient-ils encore penser que l'excitation nerveuse qui accompagne cet acte est susceptible de jouer un rôle sur l'évolution utérine et mammaire. Une nouvelle série d'expériences peut servir à démontrer qu'il n'en est rien. Il est possible, en effet, de provoquer artificiellement la formation des corps jaunes en rupturant à l'aide d'aiguilles ou de ciseaux fins les *follicules mûrs chez des lapines vierges et en rut.* Des corps jaunes se développent alors et leur apparition est suivie d'une évolution de l'utérus et de la glande mammaire en tous points comparable à celle que l'on observe après coït non fécondant. Le coït n'a donc aucune part dans le déterminisme de ces phénomènes.

En somme, notre étude sur la fonction du corps jaune sur des animaux qui possèdent seulement des corps jaunes de gestation nous amène aux conclusions suivantes : 1° *le corps jaune détermine les phénomènes d'hyperhémie, d'hypertrophie et les transformations structurales que l'on voit se produire normalement dans l'utérus pendant la première partie de la gestation*; 2° *il conditionne les multiplications cellulaires qui provoquent le développement de la glande mammaire pendant cette même période* (1).

Thionine picriquée après imprégnation argentique des spirochètes,

par J. Sabrazès et R. Dupérié.

Les organes des hérédo-syphilitiques imprégnés à l'argent montrent bien les spirochètes, mais mal les tissus. L'association du Giemsa non dilué, du bleu de toluidine, du rouge neutre-bleu de méthyle (Levaditi, Manouélian) n'est pas toujours satisfaisante. Or, une bonne technique est de rigueur.

L'un de nous a, dès 1897, et à plusieurs reprises depuis lors, insisté sur l'utilité de l'emploi, dans la technique histologique, de la thio-

(1) L'action du corps jaune ne se limite pas à l'utérus et à la glande mammaire ; elle s'étend à tous les autres organes de la génération. Nous avons surtout d'abord porté notre attention sur l'utérus et la glande mammaire, parce que ces organes sont ceux qui présentent la réaction la plus nette à la sécrétion interne du corps jaune.

nine picriquée. Voici comment on procède : les coupes collées à la gélatine formolée, déparaffinées, hydratées, sont colorées à la thionine phéniquée rapidement, et lavées à l'alcool absolu; on les éclaircit au xylol ou à la benzine, et on les fait virer au vert-pré en déposant sur lame, dans ces liquides que l'on agite légèrement d'un mouvement de va et vient, deux petits cristaux d'acide picrique, à proximité des préparations. On rince au xylol ou à la benzine et on monte dans le baume.

Nous avons eu l'idée d'appliquer notre procédé de coloration par la thionine picriquée (Sabrazès) aux préparations de pièces syphilitiques imprégnées à l'argent par la méthode de Levaditi. Les résultats ont dépassé nos espérances.

Cette coloration exécutée comme ci-dessus, en faisant agir la thionine une à deux minutes, conserve non seulement ses affinités nucleaires et cytoplasmiques, sur ces coupes brunies par l'argent réduit, mais encore respecte la teinte noire des spirochètes : ils tranchent avec une extrême netteté sur le fond jaune et vert de la préparation.

Un grand nombre d'organes d'hérédo-syphilitiques ont été ainsi traités après imprégnation argentique; tous nous ont donné par la thionine picriquée d'excellentes images cytologiques et parasitaires. La lecture des préparations est aisée; elle facilite singulièrement la description des réactions anatomo-pathologiques et la détermination des rapports du parasite avec les cellules et les fibres.

Sur la digestion de la xylane chez les mammifères,

par Gaston Seillière.

Dans une note antérieure (1) nous avons indiqué que le contenu du gros intestin du lapin et du cobaye renferme normalement une diastase d'origine microbienne, capable d'hydrolyser la xylane.

Depuis, nous avons pu nous assurer que sa présence est tout à fait générale chez les mammifères herbivores ; la méthode suivie était identique à celle indiquée précédemment, sauf que, quand l'expérience portait sur des animaux qu'il n'était pas possible de sacrifier, on a employé les excréments au lieu du contenu intestinal puisé dans le côlon même.

De plus, une nouvelle preuve de l'origine microbienne de cette diastase nous semble découler de ce qu'elle n'existe pas dans le méconium, aseptique comme on le sait ; ce fait a été vérifié avec le méconium provenant de fœtus de veaux presque à terme et par des essais en tout

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, séance du 30 mai 1908.

comparables à ceux qui ont permis de constater la présence d'une xylanase dans le bol fécal de l'adulte. Dans ce même méconium il était, par contre, aisé de mettre en évidence les diastases qui caractérisent la sécrétion propre de l'intestin.

L'absence invariable de xylanases constatée chez les invertébrés à nourriture animale permettait de se demander si, — par voie d'une sorte d'adaptation indirecte relevant de la flore intestinale, — il n'en serait pas de même chez les mammifères exclusivement carnivores.

C'est, en effet, ce qui s'est vérifié : la diastase en question manquait totalement dans les excréments de lion et de panthère, ainsi que dans le contenu intestinal de la taupe.

Il était intéressant de savoir ce qu'il en serait pour l'homme. Pour cela les fèces, provenant de sujets à régime alimentaire mixte, étaient délayées aussitôt après leur émission dans six fois leur poids d'eau et centrifugées ; le liquide obtenu, additionné de 5 p. 100 de xylane, en présence soit de chloroforme, soit de thymol, était placé à la température de 38 degrés pendant quinze ou dix-huit heures. Après précipitation par deux volumes d'alcool à 98 degrés, on a filtré, évaporé l'alcool, et déféqué au sous-acétate de plomb et H^2S.

Dans le liquide résultant de ce traitement il était facile de caractériser le xylose, tant par les réactions de la phloroglucine et de l'orcine que par son osazone ; la quantité de xylose produite dans ces digestions correspondait toujours à une forte hydrolyse de la xylane employée.

Des expériences témoin faites avec les mêmes liquides diastasiques chauffés ne donnèrent lieu à aucune formation de pentose.

Nous croyons avoir démontré par diverses preuves que, dans le cas du lapin et du cobaye, les microbes seuls concourent à la production de la xylanase de l'intestin ; quoique chez l'homme il ne soit pas possible de vérifier directement l'inactivité des sécrétions digestives pures sur la xylane, nous pensons que la xylanase des fèces doit aussi être d'origine microbienne.

Le fait est d'autant moins douteux que le méconium humain, dans lequel il n'y a pas de microbes, est complètement dépourvu de diastase agissant sur la xylane, alors que, comme l'a montré Pottevin (1), il contient l'ensemble de celles que sécrètent les glandes intestinales.

La présence d'une xylanase dans le côlon humain concorde parfaitement avec les résultats publiés par König et Reinhardt (2) dans un travail sur l'utilisation des pentosanes alimentaires chez l'homme.

Ces auteurs, par des dosages pratiqués sur les ingesta et excreta, ont trouvé que les pentosanes de plusieurs aliments usuels disparaissaient au cours de la digestion dans la proportion de 83,55 à 98,45 p. 100, et

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, séance du 15 juin 1900.

(2) *Zeitschr. für Untersuchung der Nahrungs und Genussmittel*, 1902, p. 110.

cela pour des quantités absolues de pentosane allant jusqu'à 37 grammes.

Comme dans l'urine des sujets mis en expérience on ne retrouvait que des quantités insignifiantes de matières donnant du furfurol par distillation avec HCl, König et Reinhard concluent à la haute valeur alimentaire des pentosanes.

Cette conclusion nous paraît bien difficilement acceptable ; elle est en effet en désaccord avec le fait établi par W. Ebstein (1), G. Bertrand (2), F. Woit (3), et confirmé par d'autres expérimentateurs encore, à savoir que les pentoses introduits dans l'économie, soit par voie buccale, soit par injection sous-cutanée, ne sont qu'imparfaitement utilisés et passent toujours en partie dans l'urine.

Or, l'existence de la diastase xylanolytique signalée plus haut implique l'hydrolyse préalable de la xylane dont le bilan des expériences de König et Reinhard accuse disparition ; d'autre part, l'absorption de quantités correspondantes de pentoses n'irait pas sans provoquer une notable élimination de ces sucres par l'urine, alors que les auteurs en question ont observé précisément le contraire.

De l'ensemble des données précédentes, nous retirons plus que jamais la conviction que chez les mammifères le sort des pentosanes alimentaires est complètement sous la dépendance des phénomènes microbiens du tube digestif ; aussi, seule la connaissance des fermentations subies par ces substances dans l'intestin permettra à la fois d'élucider le mécanisme exact de leur disparition au cours de la digestion et d'aborder utilement le problème de leur vraie valeur alimentaire.

(*Travail du Laboratoire de Physiologie de la Sorbonne.*)

Sur les rapports des éléments photo-récepteurs (cellules rétinulaires) de l'œil composé des Arthropodes avec les ganglions optiques,

par P. Vigier.

Les rapports des éléments photo-récepteurs de l'œil composé avec les ganglions optiques sont très diversement interprétés. Si on laisse de côté la description hypothétique de Patten, qui admettait la pénétration d'une fibre nerveuse dans l'axe même de chaque œil élémentaire

(1) *Centralblatt für d. medicin. Wissenschaften*, 1892, XXX, p. 577, et *Virchow's Archiv*, 1892, p. 401.

(2) G. Bertrand. Thèse de pharmacie, p. 56 (1894).

(3) *Archiv für klin. Medicin.*, t. LVIII, p. 524 (1896).

ou ommatidie, on peut ramener à deux propositions contradictoires les conceptions des auteurs :

1° Pour les uns, chacune des cellules (généralement au nombre de sept) qui forment une rétinule, *reçoit*, au niveau de son extrémité profonde, *une fibre nerveuse venant des centres ganglionnaires* et dite fibre du nerf optique ou fibre rétinienne;

2° Pour les autres, chaque cellule rétinulaire *émet un prolongement en forme de fibre*, qui traverse la membrane fenêtrée limitant l'œil dans la profondeur, et qui *va se perdre dans le ganglion sous-jacent*.

Si la première de ces opinions se justifiait, elle offrirait un intérêt particulier; car tous les auteurs reconnaissent que la fibre pénètre à l'intérieur même de la cellule rétinulaire : il y aurait donc, dans ce cas, *relation de continuité* évidente entre une fibre nerveuse d'origine centrale et un élément périphérique.

Malheureusement pour la théorie de la continuité, il n'en est rien. La fibre appartient non à une cellule centrale, qui n'a jamais été mise en évidence, mais à la cellule rétinulaire elle-même : c'est un prolongement, parfois fort long, de l'élément photo-récepteur. J'ai réussi, au moyen d'imprégnations par les techniques de Golgi et de Bielschowsky, à suivre cette fibre dans tout son trajet jusqu'à sa terminaison; celle-ci se fait librement dans la plus périphérique (périopticum) des masses ganglionnaires optiques.

Chez les Diptères que je prends comme exemple, bien que ces dispositions ne leur soient point spéciales, j'ai précisé déjà (1) le mode suivant lequel les fibres issues des cellules rétinulaires entrent, à ce niveau, en rapport de contiguïté avec les appendices piriformes d'éléments nerveux unipolaires particuliers, que j'ai décrits sous le nom de neurones périoptiques. Chez ces Insectes, *sept fibres rétinulaires provenant de cellules appartenant à sept ommatidies différentes*, se rapprochent et se disposent parallèlement de façon à constituer une colonnette dans l'axe de laquelle passent en général deux fibres nerveuses (quatre chez *Bibio Marci* L.), qui sont les axones d'autant de neurones périoptiques. Les colonnettes ainsi formées sont les *neurommatidies*, lieu de l'articulation des fibres rétinulaires avec les appendices piriformes des neurones périoptiques. J'ai adopté le nom de neurommatidie proposé naguère par Viallanes, de préférence aux autres noms par lesquels on a désigné ces formations, parce qu'il répond à leur haute valeur physiologique : j'ai, en effet, reconnu que c'est à leur niveau que fusionnent les excitations semblables recueillies, dans sept ommatidies différentes, par des éléments photo-récepteurs homologues au point de vue de l'optique géométrique.

Il est donc absolument faux de dire que les cellules rétinulaires *reçoivent* des fibres *venant* des ganglions optiques et que la terminaison sen-

(1) P. Vigier. Sur l'existence réelle et le rôle des appendices piriformes des neurones. Le neurone périoptique des Diptères. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1908, LXIV, p. 959.

sitive y est intra-cellulaire. Il convient de renverser les termes et de dire que chaque cellule rétinulaire *émet* une fibre qui se rend au périopticum et s'y termine librement en contribuant a la formation d'une neurommatidie.

Si l'on étudie la structure de ce prolongement de la cellule rétinulaire par le bleu de méthylène, l'hématoxyline cuivrique, l'hématoxyline ferrique, la technique de Bielschowsky (que je suis parvenu à appliquer à coup sûr à l'étude du système nerveux des Insectes), on constate que ce prolongement est une véritable fibre nerveuse contenant un grand nombre de fibrilles longitudinales. Il offre, en outre, des affinités très marquées pour l'imprégnation par l'argent colloïdal et par le chromate d'argent.

Donc, par l'émission de son long prolongement proximal, par la structure de celui-ci et par ses réactions, la cellule rétinulaire de l'œil composé, cellule ectodermique conservant sa situation périphérique originelle, n'est pas une simple cellule épithéliale différenciée, apte à recevoir l'impression lumineuse et à transmettre l'excitation à des terminaisons nerveuses venant des centres se mettre en rapport avec elle. Elle n'est pas un élément purement récepteur, comparable, par exemple, à la cellule auditive de l'oreille interne des Vertébrés. Elle n'a pas la valeur d'une *cellule sensorielle accessoire*. C'est un véritable *neurone* (*neurone rétinulaire*), comprenant, au même titre que les autres neurones qui s'échelonnent sur le tractus optique de l'œil composé, un corps cellulaire, ou cytosome, et une fibre nerveuse, ou axone, qui en émane. Mais son cytosome s'est localement différencié en un récepteur spécifique pour les vibrations lumineuses, le rhabdomère. *C'est un neurone directement en rapport avec l'excitant.* Il est comparable, par son origine et sa localisation intra-épithéliales, au neurone sensitif périphérique des Oligochètes, comme aussi au neurone olfactif des Vertébrés; il est séparé des autres neurones du tractus par la lame fenêtrée qui limite l'œil composé, comme le neurone olfactif est séparé du lobe olfactif par la lame criblée de l'ethmoïde.

Ce neurone rétinulaire a même signification que la cellule photoréceptrice découverte par Hesse dans l'épiderme des Lombricides et que les cellules visuelles étudiées par Apathy, Cajal, Nageotte... chez les Hirudinées. Mais sa valeur physiologique est singulièrement renforcée par le perfectionnement que réalise l'appareil ommatidien des Arthropodes.

(*Travail du Laboratoire d'histologie comparée de la Sorbonne.*)

A PROPOS DE LA COMMUNICATION DE M. ED. HAWTHORN SUR « LES BACILLES DE KOCH EN ÉMULSION DANS LA GLYCÉRINE. EFFETS DE CES ÉMULSIONS SUR LE COBAYE »,

par A. FONTES.

M. Ed. Hawthorn, dans une communication parue au n° 8 (5 mars 1909) des Comptes rendus hebdomadaires de la Société de Biologie, dit avoir pu modifier par la glycérine à 80 p. 100 et la morphologie et les propriétés du bacille de Koch. Des cultures du bacille de la tuberculose qui tuaient le cobaye au centième de milligramme en quinze à vingt jours, perdraient leur pouvoir pathogène si on les laissait pendant deux jours en contact avec de la glycérine.

Dans des études sur la tuberculose que nous sommes en train de faire à l'Institut, nous avons essayé l'action de la glycérine sur le bacille de la tuberculose et les résultats obtenus jusqu'à présent ne sont pas tout à fait d'accord avec ceux annoncés par M. Hawthorn, au moins en ce qui concerne les bacilles des crachats. Nos observations montrent que la glycérine est un excellent moyen de conservation pour les crachats tuberculeux, et le matériel ainsi traité est parfaitement utilisable pour les démonstrations des cours. Nous possédons au laboratoire des échantillons de crachats conservés dans la glycérine depuis un an et où les bacilles de la tuberculose prennent très bien le Ziehl et résistent aux acides dilués; les figures histologiques du crachat sont aussi très bien conservées et se colorent très facilement par le bleu de méthylène. Mais pour bien réussir la coloration des bacilles, il faut absolument écarter toute la glycérine au moyen de l'alcool absolu; celui ci agit aussi en fixant la préparation, qui peut encore être fixée plus complètement ensuite à la flamme. Si l'on n'enlève pas la glycérine, les préparations se colorent très mal, les bacilles ne prennent plus le Ziehl et apparaissent incolores, extrêmement réfringents, comme de petits fragments de verre.

Nous avons encore vérifié que, dans un mélange à parties égales de glycérine neutre (Price) et de crachats tuberculeux, la vitalité des bacilles n'est pas détruite, même au bout de sept jours à l'étuve à 38°5. Des crachats qui ont subi ce traitement ont été inoculés à la dose de 0,5 centimètres cubes à un cobaye qui est mort tuberculeux au bout de six mois. Ce même crachat, non traité par la glycérine, inoculé à la même dose à un cobaye témoin, tua l'animal par tuberculose, au bout de deux mois. Les cobayes inoculés avec les crachats traités par la glycérine n'ont eu ni abcès, ni chancre au point d'inoculation.

Nous avons aussi vérifié la purification progressive des crachats tuberculeux mélangés à la glycérine et conservés à l'étuve à 38°5. Si l'on sème sur des tubes de pomme de terre ou d'agar glycérinés des

crachats traités par la glycérine pendant vingt-quatre, quarante-huit et soixante-douze heures, etc., on voit que les impuretés diminuent d'une façon progressive. Les tubes ensemencés avec du matériel de six à sept jours se conservent stériles (bactéries d'infections secondaires), mais les cobayes inoculés avec se tuberculisent facilement.

Nous tâchons, à présent, de vérifier si l'on peut isoler par ce procédé les bacilles de la tuberculose des crachats.

(*Travail de l'Institut Oswaldo Cruz à Manguinhos-Rio de Janeiro.*)

Les papilles de la trompe des Lépidoptères. — Tribu des Nymphalinæ,

par Émile Guyénot.

Les papillons appartenant à cette sous-famille portent sur l'extrémité distale de leur trompe des papilles bien développées. Ces papilles s'insèrent sur la face supéro-externe de la trompe, c'est-à-dire sur la face qui est convexe, lors de l'enroulement de l'organe. Leur disposition se fait suivant deux types : dans le premier, elles sont placées en file sur un seul rang; dans le second, elles sont disposées sur deux rangs, les unes s'inclinant en dedans, les autres en dehors, et ces deux sortes de papilles alternent assez régulièrement.

Les papilles les plus antérieures sont ordinairement petites et ovoïdes; celles qui sont plus en arrière présentent la taille la plus considérable, en même temps qu'elles deviennent cylindriques; les plus postérieures diminuent progressivement de hauteur et peuvent devenir rudimentaires : ces papilles rudimentaires, constituées par un cône de dimension normale inséré sur une saillie arrondie ne mesurant pas plus de $0^{mm}01$, sont très nettes sur certaines trompes (*Araschnia* (*Vanessa*) *prorsa*, par exemple). Elles paraissent établir le passage aux poils simples, que l'on rencontre sur le reste de la trompe.

On peut distinguer deux groupes de papilles, suivant leur forme et leur disposition.

Premier groupe. — Les papilles sont alternes et disposées sur deux rangs. Typiquement, la collerette porte six à huit dents égales; mais ce nombre peut se réduire à deux dents inégales.

Les premier cas (6 à 8 dents égales) se rencontre dans les genres *Vanessa*, *Pyrameis*, *Polygonia*, *Araschnia*. Dans le genre *Thaleropis* (*T. jonia Eversm.*), la collerette porte six dents, dont une plus grande que les autres; mais sur quelques papilles, quatre des petites dents sont à peine distinctes. Les papilles de *Charaxes jasius*, *Lin.* ne portent que deux dents, opposées l'une à l'autre, dont une plus grande; la

collerette présente en outre les rudiments de quatre autre dents, sous forme de saillies très petites,

Ces types intermédiaires conduisent aux papilles que l'on rencontre dans les genres *Apatura* et *Limenitis*, où la collerette ne porte que deux dents inégales. Cependant, certaines espèces (*Apatura ilia*, *Schiff.*; *Limenitis sibylla*, *Lin.*) ont une collerette pourvue en outre des rudiments de quatre dents.

Les papilles de *Neptis lucilla*, *Fabric.* n'ont que deux dents très petites; certaines en sont même entièrement dépourvues.

Deuxième groupe. — Les papilles sont disposées sur un seul rang; la collerette ne porte pas de dents. Ce groupe comprend les genres *Melitœa* et *Argynnis*.

La plupart des *Melitœa* (*M. Cynthia*, *Hubn.*; *M. cinxia*, *Lin.*; *M. phœbe*, *Knoch.*; *M. parthenie*, *Borkh.*) ont des papilles dont la collerette forme un simple anneau chitineux sans dents. Cependant j'ai rencontré deux espèces qui font exception. Les papilles de *Melitœa didyma*, *Ochsenh.* ont une collerette portant six petits nodules arrondis qui se prolongent sur le corps de la papille, sous l'aspect de côtes légèrement saillantes. Chez *Melitœa athalia*, *Rottenb.*, il existe des saillies et des côtes semblables, mais moins marquées.

Dans le genre Argynnis, les papilles sont toujours absolument dépourvues de dents.

Les papilles présentent en outre de grandes différences dans leur nombre moyen, leurs dimensions et leur forme.

C'est ainsi que, sur chaque maxille, on compte 47 à 51 pupilles chez *Charaxes jasius*, *Lin.*; 110 à 120 chez *Apatura iris*, *Lin.*; 100 à 110 chez *Apatura ilia*, *Schiff.* Dans le genre Limenitis, le nombre des papilles oscille, suivant les espèces, entre 80 et 100. Parmi les Vanesses, les unes (*Pyrameis atalanta*, *Lin.*; *P. cardui*, *Lin.*; *Vanessa jo*, *Lin.*; *V. urticœ*, *Lin.*) ont des papilles relativement peu nombreuses (50 à 60), tandis qu'il y en a davantage chez *Vanessa L. album*, *Esp.*; *V. Polychloros*, *Lin.*; *Polygonia C. album*, *Lin.* (plus de 100 papilles).

Les papilles sont en petit nombre chez les *Melitœa* (10 à 20) et chez les *Argynnis* (12 à 25). Il y en a 40 environ chez *A. paphia*, *Lin.*

Le nombre de papilles varie très peu pour chaque espèce. J'ai trouvé une différence constante dans le nombre des papilles de *Araschnia levana*, *Lin.* et de sa variété estivale *A. levana prorsa*, *Lin.*; mais, n'ayant pu examiner que trois exemplaires de chaque varieté, je ne saurais attribuer jusqu'ici une portée générale à cette différence. J'ai trouvé pour A. Levana 65, 66, 64 papilles et pour A. levana prarsa 80, 82, 79 papilles sur chaque maxille.

Au point de vue de la forme, on peut dire que le plus souvent les papilles sont cylindriques, les plus antérieures étant ovoïdes. Cette forme est très modifiée chez les Argynnes. I 'un des côtés de la papille se

développe beaucoup plus que l'autre et détermine une bosse, qui entraîne la collerette, qui devient oblique, en même temps que le cône est déjeté par côté. De plus, la papille s'aplatit et prend un aspect discoïde. Chez *Argynnis aglaja*, *Lin.*, le contour de la papille est presque circulaire.

La taille est également très variable. Tandis que les papilles atteignent $0^{mm}15$ chez les *Limenitis*, $0^{mm}10$ chez les *Apatura*, elles mesurent $0^{mm}04$ seulement chez *Charaxes jasius*, *Lin.* Les papilles des *Melitæa* atteignent en moyenne $0^{mm}06$ et celles des *Argynnis* $0^{mm}10$ (*A. pandora*, *Schiff.*; *A. paphia*, *Lin.*; *A. Niobe*, *Lin.*) ou $0^{mm}05$ (*A. Selene*, *Schiff.*; *A. dia*, *Lin.*; *A. lathonia*, *Lin.*).

(*Travail du Laboratoire d'Évolution des êtres organisés, à la Sorbonne.*)

Expériences de transfusion réciproque, par circulation carotidienne croisée, entre chiens diabétiques et chiens normaux; leurs résultats,

par E. Hédon.

On admet généralement la théorie de la sécrétion interne du pancréas, d'après les résultats de l'extirpation partielle de la glande, confirmés d'une manière remarquable par les expériences de transplantation sous-cutanée. C'est la théorie que j'ai adoptée dans mon travail d'ensemble sur le diabète pancréatique publié en 1892, tout en reconnaissant qu'elle était seulement vraisemblable, mais nullement démontrée. J'ai fait remarquer, en effet, que les résultats expérimentaux, même dans les cas de greffe sous-cutanée de la queue inférieure de la glande, pouvaient aussi s'interpréter dans une théorie nerveuse, en supposant que le pancréas serait normalement le point de départ de réflexes régulateurs de la glycémie, et qu'il exercerait, par conséquent, cette action par ses nerfs. Dans son article « Glycogène » du *Dictionnaire du Physiologie*, Pflüger cite textuellement le passage de mon mémoire où j'émets cette dernière supposition, et déclare que, pour lui, c'est là l'hypothèse qui s'adapte le mieux aux faits. Cependant, il ne semble pas s'y être arrêté, et il a depuis émis une théorie plus complexe que je n'ai pas à discuter ici.

La théorie de la sécrétion interne du pancréas n'est pas mieux établie actuellement, à mon avis. Une expérience récente serait cependant en sa faveur : celle de Forschbach, qui a réussi à souder par le ventre deux chiens; le diabète causé par l'extirpation du pancréas à l'un d'eux aurait été atténué et même annulé par une action humorale provenant de son conjoint. J'avais moi-même tenté, il y a longtemps, dans le même but, mais avec un insuccès complet, cette « greffe siamoise » de deux chiens, telle que P. Bert l'avait réalisée autrefois sur le rat. L'an dernier, Sauerbruch et Heyde ont réussi chez le lapin ces sortes de greffes (état qu'ils nomment « parabiose »),

et c'est leurs expériences qui donnèrent à Forschbach l'idée d'utiliser la parabiose pour élucider la pathogénie du diabète pancréatique.

Mais les expériences de Forschbach ne me paraissent pas absolument convaincantes, parce que la survie des animaux n'a pas été assez longue après l'extirpation du pancréas, et que la contre-épreuve manque, c'est-à-dire l'observation de l'animal dépancréaté après la séparation de son conjoint.

Ayant abandonné l'espoir de réussir ces greffes siamoises, j'ai cherché à savoir ce que produirait sur la glycosurie une circulation croisée longtemps prolongée entre un chien dépancréaté et un chien normal. C'est encore là une expérience que j'ai tentée autrefois, mais sans la réussir, n'ayant pu maintenir un temps suffisant la communication vasculaire entre les deux animaux. Mais aujourd'hui que nous possédons des techniques qui nous permettent d'unir les vaisseaux bout à bout, sans provoquer la coagulation, j'ai pu réaliser cette expérience avec plein succès. Les deux animaux ont été couplés de telle sorte qu'ils échangeaient leur sang par une carotide (circulation carotidienne croisée). C'est dire qu'il s'opérait une transfusion réciproque très abondante du sang des deux organismes. J'ai maintenu la communication pendant plusieurs heures (neuf heures dans un cas), les vaisseaux restant parfaitement perméables, sans trace de coagulation.

En unissant de la sorte un chien en plein diabète, après l'extirpation totale du pancréas, à un chien normal, la sécrétion urinaire se trouve aussitôt très réduite, et la glycosurie s'atténue rapidement chez le dépancréaté. Le sucre urinaire tombe, par exemple, de 7 p. 100, chiffre initial, à 3 p. 100 en trois heures, à 2 p. 100 en six heures. L'animal normal devient glycosurique, mais à un faible degré (0,5 à 1 p. 100). La teneur du sang en sucre tend à s'égaliser dans les deux organismes; ainsi, dans le cas cité, au bout de six heures, la glycémie fut trouvée chez le dépancréaté de 0,26 p. 100, et chez le normal de 0,2 p. 100. Lorsque les animaux sont désunis, la glycosurie remonte très vite chez le dépancréaté, qui continue à vivre avec un diabète aussi intense que dans les conditions ordinaires. Quant au normal, il cesse aussitôt d'être glycosurique.

Une deuxième sorte d'expérience a consisté à unir à un chien normal un chien dépancréaté, porteur d'une greffe sous-cutanée de la queue inférieure du pancréas, et par conséquent *non glycosurique*, puis, lorsque la circulation croisée fut établie, à extirper le fragment de glande transplanté. Dans les conditions ordinaires nous savons que la glycosurie apparaît très rapidement après l'extirpation du greffon. En allait-il être de même dans le cas actuel? Le résultat fut que la glycosurie apparut presque aussitôt, et non seulement chez le dépancréaté, mais aussi chez le normal. Au bout de sept heures, le taux du sucre urinaire était de 2,3 p. 100 chez le dépancréaté et 0,66 p. 100 chez le

normal. Deux heures plus tard, on le voyait monter au chiffre considérable de 6 p. 100 chez le dépancréaté et 1,4 p. 100 chez le normal, puis tomber ensuite à un chiffre beaucoup plus faible.

L'interprétation de ces résultats est complexe; j'en réserve la discussion pour un travail ultérieur. Dans cette note, je me borne à l'exposé des faits, et je termine par les deux données expérimentales complémentaires suivantes : *a*) Le fait d'attacher et de maintenir toute une journée sur la table d'expérience un animal diabétique ne trouble pas d'une façon appréciable l'évolution de la glycosurie; *b*) La transfusion à un chien diabétique, en grande quantité, et par portions successives, de sérum sanguin provenant du sang recueilli par une veine pancréatique chez un chien normal, n'amène pas un fléchissement certain de la glycosurie.

En somme, le résultat essentiel de mes expériences est le suivant :

1° Une transfusion réciproque continue par circulation carotidienne croisée entre un chien normal et un chien dépancréaté fortement glycosurique abaisse la glycosurie chez ce dernier, mais ne la fait pas disparaître, même après six heures d'échange sanguin.

2° Chez un chien incomplètement dépancréaté et non glycosurique, la glycosurie apparaît, comme à l'ordinaire, par l'extirpation du fragment de glande restant, malgré le mélange continu de son sang avec celui d'un animal normal; les deux animaux couplés deviennent glycosuriques, mais le normal à un bien moindre degré que le dépancréaté.

3° Après la séparation, le diabète évolue avec son intensité habituelle chez le dépancréaté; la glycosurie disparaît aussitôt chez le normal.

Sur un *Amœbidium* du rectum des larves de Simulies (*Simulium argyreatum* Meig. et *S. fasciatum* Meig.),

par Edouard Chatton et Emile Roubaud.

A la fin du mois d'août de 1908, l'un de nous, travaillant au labo ratoire limnologique de Besse-en-Chandesse, station zoologique dirigée par M. le professeur Poirier, de l'Université de Clermont-Ferrand, rencontra dans un ruisselet à courant très rapide, dérivé de la Couze-Pavin, des larves de Simulies appartenant aux deux espèces *S. fasciatum* Meig. et *S. argyreatum* Meig., cette dernière étant de beaucoup la plus abondante. La plupart de ces larves montraient sur la papille anale dévaginée, au-dessus des branchies, de nombreux tubes recourbés « en crosse de pistolet ». L'examen ultérieur montra qu'il s'en trouvait aussi dans le rectum même, dont quelques-uns remontaient jusqu'à la limite supérieure de l'intestin proctodéal. Ils étaient fixés par leur pied sur

la cuticule chitineuse du rectum plus ou moins intimement adhérente à l'épithélium, selon l'âge des larves. Sous leur forme végétative, ils ne différaient en rien de l'*Amœbidium* commensal du rectum des Daphnies que l'un de nous a fait connaître sous le nom d'*Amœbidium recticola* (1). Mais l'on sait que chez ces êtres très polymorphes, seule la connaissance des spores peut permettre une identification certaine. Encore cette identification purement morphologique devrait-elle être contrôlée par des expériences d'infestation croisée que nous ne pouvions songer à entreprendre en cette occasion, n'ayant à notre disposition que du matériel fixé.

Nous avons donc recherché des formes en sporulation, mais, alors que chez l'*Amœbidium recticola* on en peut trouver à coup sûr sur quatre ou cinq Daphnies infestées, nous n'en avons pas rencontré une seule sur plus de deux cents larves de tailles diverses, toutes porteuses de formes végétatives dont bon nombre étaient des spores qui venaient à peine de se fixer. Disons, dès maintenant, que ces très jeunes spores ne montraient aucune différence avec les spores au même stade d'*A. recticola*.

Comment expliquer la rareté des formes sporulées? Etant donné le nombre des larves examinées, nous ne pouvions supposer que la sporulation s'effectuât si rapidement que nous n'en ayons retrouvé aucune trace, d'autant que nous n'avons jamais rencontré de tubes vides. D'ailleurs, tous les tubes examinés présentaient un contenu vacuolisé très différent du contenu homogène des tubes prêts à sporuler. Nous nous sommes demandé alors si la sporulation ne s'effectuait point uniquement au moment de la mue. Chez les Eccrinides (*Arundinula capitata* et *Eccrina flexiis*), Léger et Duboscq (2) ont montré que les spores durables ne se forment qu'au moment de la mue de leurs hôtes, les *Pagures* et les *Glomeris*.

Nous avons pu, en partie, vérifier cette hypothèse : dans une des rares larves en train de puper que nous ayons eues à notre disposition, nous avons découvert sur la mue rectale larvaire des tubes dont la structure était l'indice d'une sporulation toute proche : protoplasme abondant et homogène, noyaux nombreux régulièrement répartis à la surface du corps.

L'*Amœbidium recticola* n'est connu jusqu'ici que chez les Daphnies (*D. magna* Straus, et *D. pulex* de Geer) des bassins aux Reptiles du Muséum, c'est-à-dire chez les hôtes et dans la station même où il fut découvert. Il nous a paru intéressant de signaler ici, encore que son étude soit incomplète, une forme très voisine, sinon morphologique-

(1) Chatton (E.). La morphologie et l'évolution de l'*Amœbidium recticola*, nouvelle espèce commensale des Daphnies. *Arch. zool. expér. et gén.*, 4, V, N. et R., p. XXXIII-XXXVIII.

(2) *Comptes rendus Ac. Sc.*, CXLI, p. 425, 1905 et CXLII, p. 590, 1906.

ment identique, dans les larves de Simulies, avec une particularité de son cycle qui est manifestement liée à la biologie de ses hôtes.

Les larves de Simulies sont si différentes des Daphnies par leur organisation, leur habitat et leur mode de vie qu'on peut prévoir, à coup sûr, d'autres variations importantes dans l'évolution de leurs *Amœbidium*, particulièrement dans le mécanisme de l'infection. Nous ajouterons que ces organismes paraissent jusqu'alors assez peu répandus chez les larves de Simulies; nous ne les avons jamais rencontrés, quant à présent, en dehors de la station indiquée plus haut.

Sur l'arrêt des anticorps hydatiques au niveau du placenta,

par M. Parvu et Ch. Laubry.

Il est de notion courante que le placenta, dans les conditions normales, physiologiques, en dehors de toute lésion de sa substance, joue à l'égard de certaines substances, microbiennes ou toxiques, contenues dans le sang maternel, le rôle d'un filtre électif, et offre à leur passage dans le sang fœtal une barrière suffisante. La recherche systématique de la réaction de Wassermann, dans le sang fœtal et dans le sang maternel, permet d'appliquer en partie cette loi biologique aux anticorps syphilitiques. En effet, on observe fréquemment le défaut de parallélisme dans les données de la réaction : positive chez la mère, elle est souvent négative chez le fœtus, surtout lorsque celui-ci ne présente pas de lésions syphilitiques en voie d'évolution.

Les recherches que nous poursuivons sur les anticorps hydatiques, et qui nous ont conduits à nier leur diffusion dans certaines humeurs de l'organisme, comme le liquide céphalo-rachidien (1), devaient nous inciter à penser qu'ils se comportaient chez le fœtus comme d'autres anticorps. Une observation exceptionnelle, dont l'importance nous paraît supérieure à toute recherche expérimentale, que notre maître le Dr Bonnaire a bien voulu nous permettre de suivre et d'étudier à ce point de vue spécial, a donné de notre hypothèse une preuve péremptoire.

Il s'agit d'une primipare de vingt-trois ans, au 8e mois de sa grossesse, chez laquelle une tumeur, du volume d'une petite tête de fœtus, engagée dans le petit bassin et perceptible au toucher, s'opposait à l'expulsion naturelle de l'enfant, et nécessita l'opération césarienne. Au cours de l'intervention pratiquée par M. Bonnaire, on constata un kyste hyda-

(1) M. Parvu et Ch. Laubry. Cf. *Soc. de Biol.*, du 20 mars 1909, p. 467.

tique du ligament large sans vésicule. Son extirpation fut difficile : la poche du kyste éclata au moment de la ponction, et le liquide clair qu'elle contenait, malgré les précautions les plus rigoureuses, se répandit dans le champ opératoire. Néanmoins, l'ablation fut complète, et le point d'insertion capitonné au catgut. Les suites furent normales localement, malgré une élévation thermique avec accélération du pouls, survenue dès le lendemain de l'opération, et qui pouvait traduire non pas une infection, mais une intoxication consécutive à l'absorption péritonéale du liquide kystique. Au moment où il nous fut permis d'observer la malade et d'examiner son sang, elle présentait cependant au niveau de la paroi antérieure du vagin une tumeur rénitente et pédiculée du volume d'une noix, et dont la nature reste à déterminer.

Nous avons recueilli le sang de cette malade huit jours après l'opération ; nous avons prélevé en même temps le sang du fœtus. En procédant sur ces deux sérums à la recherche des anticorps spécifiques, d'après la méthode énoncée par nous au cours de nos communications antérieures (1), *nous avons constaté une réaction nettement positive avec le sérum de la mère, et négative avec le sérum du fœtus.* Nous avons répété plusieurs fois la même expérience avec des résultats identiques, ce qui nous permet de conclure, ou bien que les anticorps hydatiques ne traversent pas le placenta ; ou bien qu'après l'avoir traversé ils sont modifiés ou détruits d'une façon spéciale par certains organes du fœtus, en particulier par le foie, dont le volume anormal jouerait pour les physiologistes actuels un rôle antitoxique électif ; ou bien enfin qu'il y a coïncidence de ce double processus : un filtrage partiel des toxines et de leurs anticorps en permettant une destruction plus facile.

Cette conclusion posée, nous croyons devoir insister sur la réaction positive fournie par le sang maternel, et sa persistance plusieurs jours après l'extirpation du kyste. Nous avons pu examiner à nouveau, récemment, un mois après l'opération, le sang de notre malade : il offrait à ce moment une réaction sensiblement moins nette que la précédente, mais suffisante néanmoins pour affirmer la présence des anticorps.

Il semble qu'on puisse en conclure que les anticorps hydatiques persistent pendant un temps relativement long, après la cause qui leur a donné naissance. Mais c'est là une hypothèse qui nous paraît loin d'être démontrée, et que notre observation ne justifie nullement. L'intoxication hydatique péritonéale s'étant traduite par des symptômes généraux caractéristiques à la suite de l'intervention, la présence d'une tumeur dont la nature échinococcique est très probable sont autant de raisons qui peuvent être invoquées pour expliquer les données positives de notre réaction un mois après l'intervention.

(1) Ch. Laubry et M. Parvu. *Soc. méd. des Hôp.*, 19 décembre 1908.

En résumé, de notre observation se dégage un seul fait nettement établi, quelle qu'en soit l'interprétation, c'est que :

Dans le sang du fœtus d'une mère infectée d'échinococcose, on ne constate pas la présence d'anticorps spécifiques, alors même que la réaction de fixation décèle leur présence dans le sang maternel.

(*Travail du Laboratoire de M. le professeur Metchnikoff à l'Institut Pasteur et du service du Dr Bonnaire.*)

Caractères biologiques et pouvoir pathogène du *Pseudo-absidia vulgaris*, *Bainier*,

par A. Sartory.

Le *Pseudo-absidia vulgaris*, *Bainier* (1), se trouve, en été, sur le crottin de cheval presque sec. Le sporange a la forme d'une sphère coupée un peu au-dessous de son centre et est recouvert d'une membrane lisse ou très finement grenue, non déliquescente. Le support du sporange longuement dilaté présente une coloration bleuâtre violacée, d'abord faible, puis très nette, à l'endroit où commence la dilatation, pour monter jusqu'au sporange; cette coloration se manifeste également sur la columelle, mais avec moins d'intensité. La plante est stolonifère, mais les stolons s'obtiennent difficilement. Les spores sont ovales, très variables dans leur dimension; leur grand diamètre varie de $0^{m}012$ à $0^{m}0094$ sur $0^{m}00042$. On en trouve de sphériques de $0^{m}042$. Les zygospores se remarquent assez facilement sur crottin de cheval.

L'optimum de croissance a été recherché en cultivant le champignon sur carotte qui constitue un excellent milieu.

Cet optimum cultural est compris entre + 34 et + 35 degrés. Toutefois, le champignon végète assez luxurieusement jusqu'à + 38 degrés; à cette température il fructifie assez rapidement. A + 41 degrés il pousse sans donner d'appareils reproducteurs. Il meurt entre + 42°,5 et 43 degrés.

Le *Pseudo-absidia vulgaris*, *Bainier*, pousse sur tous les milieux usuels employés en bactériologie (carotte, pomme de terre; pomme de terre acide et glycérinée, Raulin gélatiné et gélosé, gélatine, gélose, amidon de riz à 2 p. 100, albumine d'œuf, Raulin normal, neutre, glucosé, levulosé, lactosé, lait, bouillon pepto-glycériné, etc.). Il liquéfie la gélatine

(1) Bainier. V. Quelques mucorinées nouvelles ou peu connues. *Bull. Soc. Mycol.*, 1903, p. 155.

très rapidement. L'amidon est liquéfié avec lenteur. Le liquide décanté avec soin et sensiblement clair se colore en bleu par l'eau iodée. Après filtration, le même réatif donne une coloration brun acajou se mêlant à une teinte bleue. Après mélange homogène la coloration est violette. Étendu de moitié d'eau distillée, le liquide filtré ne réduit pas la liqueur de Fehling. L'albumine n'est pas liquéfiée, pas plus que les milieux gélosés. Le lait est coagulé; au bout de dix jours il y a précipitation de la caséine avec légère peptonification de cette dernière.

En liquide agité (60 secousses à la minute) dans du Raulin normal en acide, le mycélium se constitue en boule, les filaments mycéliens se cloisonnent et épaississent considérablement leur membrane. Une plus vive agitation (120 secousses à la minute) favorise la segmentation des articles du mycélium et détermine la formation d'éléments qui bourgeonnent à la façon des levures. Resemés sur milieux solides, ces éléments passent successivement par les phases suivantes :

1° Forme levures; 2° formes dematoïdes; 3° filaments cloisonnés; 4° pseudo-absidia normal.

Le *Pseudo-absidia vulgaris*, *Bainier*, ne s'est montré pathogène ni pour le cobaye ni pour le lapin à des doses assez massives (5 centimètres cubes d'une émulsion renfermant une moyenne de 30 millions de spores). La grosseur des spores et la température (+ 37°) ne suffisent donc pas à renseigner si une espèce est pathogène ou non. Ce fait s'est trouvé vérifié par nous pour plusieurs espèces (*Pœcilomyces Variotii*, *Bainier*, *Stérigmatocystes nigra*, *V. Tiegh. et Carbonaria*, *Bainier*.

(*Travail des Laboratoires de Botanique cryptogamique de l'Ecole supérieure de Pharmacie et de Pathologie expérimentale de la Faculté de Médecine de Paris.*)

Déviation du complément a la tuberculine et cuti-réaction,

par P.-F. Armand-Delille.

Au cours de ses belles recherches sur les anticorps, Nicolle a montré qu'on pouvait obtenir, avec le sérum des cobayes hypersensibilisés à certains poisons tuberculeux, la déviation du complément en présence de ces poisons, ce qu'il explique par la formation d'anticorps lytiques à laquelle sont dus, selon lui, les phénomènes d'hypersensibilité.

D'autre part, les travaux de Pirket, de Calmette, de Marfan et Oppert ont montré que les phénomènes de cuti-réaction et d'ophtalmo-réaction rentraient dans la catégorie des phénomènes d'anaphylaxie tubercu-

leuse, au même titre que la réaction thermique à l'injection de tuberculine, comme je l'ai moi-même signalé antérieurement (1).

Il était donc intéressant de rechercher si on peut trouver la déviation du complément en présence de tuberculine chez les sujets qui présentent des phénomènes d'anaphylaxie tuberculeuse sous forme de cuti-réaction. La déviation du complément en présence du bacille de Koch a été obtenue dans le sérum des animaux par Bordet et Gengou, dans le sérum humain par Widal et Lesourd et J. Camus et Pagniez, et la déviation du complément, en présence de tuberculine dans le sérum d'individus tuberculeux, a été pratiquée pour la première fois par Wassermann et Citron, puis par Lüdke, mais ces auteurs ne l'ont obtenue que difficilement, sauf chez les malades soumis à des injections thérapeutiques répétées de tuberculine. Pour ma part, j'ai constaté qu'il était relativement facile d'obtenir cette réaction, à condition d'employer les différents éléments dans des proportions rigoureusement titrées, en se tenant aux doses limites et, notamment, en employant des alexines affaiblies par vieillissement de quelques jours, comme l'ont indiqué Nicolle et Pozerski, et comme je l'ai fait pour rechercher la déviation du complément en présence des toxines dans les sérums antitoxiques (2). Voici les proportions que j'ai employées :

SÉRUM tuberculeux chauffé à 56°	TUBERCULINE brute diluée au 1/4	ALEXINE de cobaye vieillie 15 jours	GLOBULES de bœuf à 5 p. 100	SÉRUM hémol. de lapin-bœuf	EAU physiologique	RÉSULTATS après 1/2 heure d'étuve à 38 degrés
0,3	0,2	0,1	1 c. c.	0,1	0,3	Hémol. nulle
0,3	—	0,1	1 c. c.	0,1	0,5	Hémol. totale
—	0,2	0,1	1 c. c.	0,1	0,6	Hémol. totale

J'ai étudié ainsi, dans le service de M. Marfan, à l'hôpital des Enfants-Malades, le sérum de trente enfants soumis à la cuti-réaction, atteints de manifestations tuberculeuses, suspects de tuberculose, ou atteints d'affections aiguës non tuberculeuses. J'ai choisi des enfants de préférence à des adultes, parce que chez ceux-ci les lésions tuberculeuses latentes sont si fréquentes qu'il est difficile d'avoir des points de repère. Voici les résultats obtenus dans 30 cas examinés (j'ai indiqué par le signe + que la réaction était positive; le nombre de signes indique de 1 à 3 que la réaction est légère, moyenne ou forte) :

(1) Armand-Delille et Huet. Propriétés des poisons locaux du bacille tuberculeux. *Soc. de Biol.*, 16 décembre 1905, p. 656.

(2) Armand-Delille. Déviation du complément par les sérums antitoxiques en présence des toxines correspondantes. *Soc. de Biol.*, novembre 1908.

DIAGNOSTIC	CUTI-RÉACTION	DÉVIATION DU COMPLÉMENT
1. Cirrhose et splénomégalie	+ + +	+ + +
2. Bronchite. Tuberculose suspecte	+	+
3. Anémie. Poumon gauche suspect	+	+
4. Bronchite et emphysème	+ + +	+ + +
5. Bronchite aiguë	+ + +	+ + +
6. Hémiplégie cérébrale infantile	+ + +	+ +
7. Bronchite. Sclérose du sommet droit	+ +	+ +
8. Néphrite hémorragique	—	+ +
9. Néphrite chronique	+ +	+ +
10. Vulvite	—	—
11. Pleurésie séro-fibrineuse	+ +	+ +
12. Tuberculose pleuro-péritonéale	+	+ + +
13. Tuberculose pulmonaire	+ +	+ + +
14. Tuberculose pulmonaire au début	+ +	+ + +
15. Pleurésie tuberculeuse	+ +	+ + +
16. Pleuro-pneumonie aiguë	—	—
17. Rachitisme	+ +	+ +
18. Tuberculose sommet du poumon, au début	+ +	+ +
19. Péritonite tuberculeuse ascitique	+ +	+ +
20. Pneumonie franche	—	—
21. Rachitisme	+	+ +
22. Bronchite aiguë. Sommet pulmonaire suspect.	—	+ +
23. Bronchite suspecte	+	+
24. Pneumonie franche	—	—
25. Tuberculose sommet du poumon, au début	+	+
26. Purpura rhumatoïde	—	—
27. Mal de Pott. Bronchite	+ +	+ +
28. Pneumonie du sommet droit	+ +	+ + +
29. Erythème noueux	+	+
30. Pleurésie séro-fibrineuse	+ +	+ + +

Les résultats de cette série montrent que dans 28 cas il y a concordance absolue des deux réactions; dans 23 cas, elles sont toutes deux positives; dans 5 cas, elles sont toutes deux négatives; dans 2 cas seulement, la déviation du complément a été seule positive. Or, l'un de ces deux cas, au moins, était nettement suspect de tuberculose.

Je me crois donc autorisé à conclure, comme cela était, du reste, présumable, que la cuti-réaction et la déviation du complément sont, au même titre, des manifestations anaphylactiques indiquant le développement d'anticorps lytiques dans l'organisme infecté de tuberculose. On est donc également autorisé à conclure que c'est la présence des anticorps lytiques dans le sérum et leur mise en liberté au niveau de l'inoculation cutanée de tuberculine qui déterminent la réaction papulo-érythémateuse locale qui caractérise la cuti-réaction, ou l'injection conjonctivale locale de l'ophtalmo-réaction.

(*Travail du service du Dr Marfan et du Laboratoire de physiologie de l'Institut Pasteur.*)

Sur l'apparition brusque et l'hérédité d'une variation chez *Drosophila confusa*,

par A. Delcourt.

Ayant depuis trois ans poursuivi des recherches sur la variabilité de *Notonecta glauca* L., j'ai été amené à chercher un autre objet d'études, en raison des difficultés que j'éprouvais à suivre, en nombre suffisant, la descendance d'un couple déterminé. Après divers tâtonnements, j'ai cru devoir donner la préférence aux Drosophiles, qui, dans des conditions convenables, présentent des générations mensuelles donnant de 300 à 500 descendants, susceptibles de se reproduire eux-mêmes moins d'un mois après la ponte d'où ils proviennent.

Il m'en était passé environ 10.000 de capture et 3.000 d'élevage sous les yeux, lorsque je constatai, le 9 janvier dernier, dans une lignée, une nervure supplémentaire, joignant obliquement le milieu de la 2e nervure transverse à la 3e nervure longitudinale (voir figure). Le lot où elle fut constatée appartenait à la 3e et à la 4e génération descendant d'un couple formé de mouches issues de pupes isolées, provenant de l'Institut Pasteur. Ni le mâle, ni la femelle ne présentaient cette anomalie, qui ne se rencontra non plus sur aucun des individus de la 1re et de la 2e génération que je pus examiner (exactement 160 et 242).

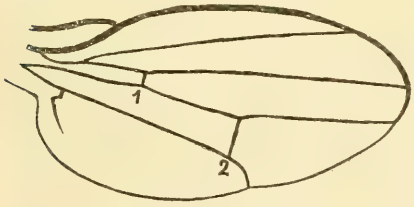
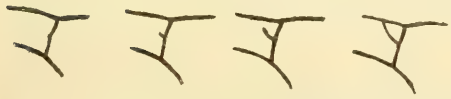


Schéma d'une aile normale de *Drosophila confusa* (1, 2 : nervures transverses).



Exemples de variations de la 2e nervure transverse.

Toutes les mouches anormales ne possèdent pas la nervure supplémentaire au même degré. Les unes, et c'est l'exception, la présentent complète aux deux ailes ; les autres ne l'ont que sur une aile, droite ou gauche ; d'autres l'ont incomplète et l'on trouve tous les passages entre la nervure complète et une simple amorce. La proportion des anormales, du 9 janvier au 5 février, a été de 12 p. 100, sur 300.

Une des premières questions qui se posaient était de savoir si cette anomalie était héréditaire. A cet effet j'isolai quelques centaines de pupes, et, en février, je pus faire des accouplements divers entre : anormales semblables, anormales dissemblables, normales et anormales, et enfin normales et normales.

La température trop basse de la salle où elles se trouvaient fit que beaucoup de jeunes larves périrent et que le nombre des adultes descendant de chaque couple fut sensiblement au-dessous de la moyenne. *Je pus constater cependant, à la première génération, qu'il n'y avait pas hérédité de la forme même de l'anomalie.* Par exemple, les parents présentant la nervure supplémentaire à droite avaient dans leur descendance des nervures gauches, les nervures complètes donnaient des incomplètes, et inversement.

La proportion des anormales descendant des *normales* fut seulement de 3 p. 100, tandis que la proportion des anormales descendant des *anormales* s'éleva à 30 ou 35 p. 100.

Il est probable que la sélection, continuée pendant un nombre suffisant de générations, permettra d'obtenir 100 p. 100 d'anormales.

Il m'a été impossible de découvrir, jusqu'ici, quel était le facteur de cette variation. Des lignées sœurs ne la présentent pas ; d'autres la présentent à raison de 1 à 2 p. 1000. Des lignées descendant de couples de même provenance ne présentent pas cette anomalie, mais en présentent d'autres, de la même ou d'autres nervures, à raison de 5 à 10 p. 1000. Des mouches de même forme, rapportées de Banyuls, en novembre dernier, élevées dans les mêmes conditions, n'ont pas présenté de variations de nervures. Enfin j'ai examiné environ 8.000 *Drosophila ampelophila* Lœw de diverses provenances, sans trouver d'anomalies, du moins aux nervures.

Les Drosophiles ont toutes la même nervation, à cela près qu'il est possible de distinguer deux grands groupes, différant, quant à la nervation des ailes, seulement par l'écartement des deux nervures transverses (n°s 1 et 2 de la figure). Les genres voisins ne présentent pas, autant que j'ai pu m'en assurer, de nervation comparable à l'anomalie observée ; la plupart des Muscides possèdent les deux nervures précitées : elles sont plus ou moins sinueuses, mais sans bifurcation.

L'anomalie de nervation chez *Drosophila confusa*, que je viens d'exposer succinctement, peut être comparée à beaucoup d'autres, observées tant chez les animaux que chez les végétaux. La tendance, à notre époque, paraît être d'étudier l'hérédité en considérant les caractères, plus ou moins arbitrairement choisis, comme de véritables entités, que l'on suit indépendamment les unes des autres, et dont on prétend même trouver la représentation dans les cellules germinales. Le raisonnement montre que, dans tous les cas, cette tendance est regrettable ; dans le cas présent, les observations que je viens d'exposer, quelque incomplètes qu'elles soient, me paraissent indiquer qu'il serait plus conforme à la réalité, et par suite plus fécond, de chercher à suivre l'hérédité de la variation, non d'après tel caractère isolé, mais d'après l'ensemble de l'être. L'anomalie visible (et celles corrélatives que l'on

peut ou non découvrir) doit être considérée, non comme la mesure précise de la variation, mais comme une manifestation en rapport plus ou moins étroit avec elle, suivant les individus et les facteurs actuels.

(*Travail du Laboratoire d'Évolution des êtres organisés, Paris.*)

Xantochromie du liquide céphalo-rachidien dans un ictère par rétention avec urobiline et hyperglucose. Passage tardif des pigments biliaires dans ce liquide,

par W. Mestrezat et J. Anglada.

La malade chez qui nous avons pratiqué ces examens était entrée dans le service du Dr Rauzier, présentant un syndrome d'ictère par rétention dont le début remonte à un mois et demi.

L'état général est très affaibli, sensiblement cachectique, la fièvre légère. Le tableau de l'ictère est complet : décoloration des selles, etc; pas de phénomènes nerveux appréciables, sinon une torpeur accentuée. L'examen de la malade montre une hypertrophie en masse du foie; une vésicule biliaire distendue; on ne note pas d'antécédents. L'examen du sang révèle une hyperleucocytose (10.000 par millimètre cube); celui des urines une insuffisance rénale marquée (quantité 500 c. c.; urée, 0 gr. 05; NaCl, 2 gr. 40, le tout pour 24 heures), présence de pigments biliaires en abondance, pas de sucre, un peu d'albumine.

Deux ponctions lombaires sont pratiquées à sept jours d'intervalle. L'état de la malade va s'aggraver, l'intoxication s'accentue; l'anurie est presque complète. On pratique une troisième ponction une heure et demie avant la mort. — L'autopsie montre qu'il s'agit d'un cancer de l'ampoule de Vater ayant provoqué un ictère par rétention, compliqué d'une urémie sèche.

Nous résumons dans le tableau suivant le résultat de l'analyse de nos trois ponctions.

	23 mars	30 mars	1er avril
Quantité	16 cent. cubes	15 cent. cubes	10 cent. cubes
Couleur	Coloration marquée jaune brun	Coloration marquée jaune brun	Colorat. très marquée jaune verdâtre
Δ	— 0°58	— 0°64	»
Albumine	0 gr. 15	0 gr. 15	1 gr. 50
Sucre	1 gr. »	0 gr. 90	1 gr. »
NaCl	7.50	7.66	»
AzH^3	0	0	»
Pigments biliaires	0	0	Quantité notable
Urobiline	Faible quantité	Faible quantité	»
Examen cytologique	Pas de réaction cytologique dans aucun des cas; pas d'hématies.		

La présence de pigment biliaire n'a été que rarement constatée dans le liquide C. R. des ictériques. On ne connaît que les trois cas de

Gilbert et Castaigne, 1900 (1); celui de Mongour, 1904 (2); les trois observations de Milian, 1904 (3), et celle toute récente de Widal et Abrami, 1908 (4). En 1902, Widal, Sicard et Ravaut (5) sur 8 liquides d'ictériques n'avaient pu déceler de bilirubine; récemment encore, Widal rapporte 5 nouveaux cas observés avec Froin qui lui ont donné les mêmes résultats. Les deux premières ponctions faites à notre malade présentaient une belle coloration jaune d'or. Il nous fut cependant impossible d'y déceler des pigments biliaires par la réaction de Gmelin ou celle de Grimbert. Par contre, plus heureux que Widal, Sicard et Ravaut, et grâce au procédé très sensible de Morel (6), nous avons pu mettre en évidence un autre pigment, *voisin et dérivé* des précédents : l'*urobiline*. Celle-ci suffit à expliquer la coloration du liquide. Si ce pigment n'a pas été jusqu'ici signalé dans le liquide C. R., cela tient sans doute à ce qu'il se rencontre parfois en trop faible proportion pour être caractérisé par les procédés usuels. Nous nous sommes assurés que des traces d'urobiline suffisent à provoquer une coloration notable. Widal et Abrami, dans leur dernière observation, à défaut d'urobiline, signalent la présence dans le liquide de leur malade, de son chromogène. Suivant les cas, l'urobiline, en quantité plus ou moins notable, serait bien le pigment colorant du liquide des ictériques.

Mais là ne réside pas seulement l'intérêt de notre observation.

Examinant successivement le résultat des trois ponctions et principalement la dernière dans laquelle à côté d'urobiline nous avons trouvé des pigments biliaires en nature, nous voyons s'éclairer dans une mesure assez large la pathogénie du passage des pigments biliaires dans le liquide C. R. Les deux premières analyses sont superposables ; elles indiquent l'absence de pigments biliaires et seulement la présence de traces d'urobiline. Nous notons également une hyperglycose marquée et des traces d'albumine. La troisième analyse nous montre à côté d'une quantité d'albumine assez élevée (composée à *parties égales* de sérine et de globuline) une proportion notable de pigments biliaires ; le liquide donne une nouvelle réaction de Gmelin.

Si nous voulons chercher l'explication de ces faits, il faut nous reporter à l'examen de notre malade. Lors des premières analyses, celle-ci met encore en lutte ses forces de réaction organique; lors de la dernière, l'intoxication prolongée, la mort proche immobilisent ses défenses. Au début, les plexus jouent encore le rôle de barrière élective à l'égard des pigments et vis-à-vis du liquide céphalo-rachidien, s'opposant d'une façon presque complète à leur passage. Mais peu à peu sous la double influence toxique des éléments de la

(1) Gilbert et Castaigne. *Soc. de Biol.*, 27 octobre 1900.
(2) Mongour. *Soc. de Biol.*, 1904.
(3) Milian. *Le liquide céphalo-rachidien*, Steinheil, Paris 1904.
(4) Widal et Abrami. *Soc. méd. des Hôp.*, novembre 1908.
(4) Widal, Sicard et Ravaut. *Soc. de Biol.*, 1902.
(6) Morel. *Soc. de Biol.*, février 1908.

bile et des poisons urémiques, les plexus lâchent, les pigments passent et avec eux les albumines du sérum. Nous assistons lors de la troisième ponction à la faillite complète de l'épithélium glandulaire, le filtre électif n'existe plus. Nous nous demandons même si l'hyperglycose trouvée dès le début n'est pas un des premiers symptômes de cette perméabilité pathologique.

En résumé, l'urobiline nous paraît être le pigment colorant du liquide des ictériques, qu'elle provienne d'une réduction de la bilirubine effectuée au sein même du liquide C. R. (comme le fait a été démontré pour l'hémoglobine), ou au niveau des plexus; soit encore qu'il s'agisse simplement d'une filtration de celle du sang. L'apparition des pigments biliaires en nature dans le liquide C. R. est l'effet d'une exagération de perméabilité des plexus, qui indiquent, à notre avis, qu'il s'agit d'une atteinte grave de leurs propriétés vitales. Les expériences de Ducros et Gautrelet (1) sur *l'intoxication* expérimentale des plexus, et la perméabilité au bleu et à l'iodure dans l'urémie signalée par Castaigne (*Soc. de Biol.*, 1900) nous paraissent à ce sujet particulièrement suggestives; une cholémie, même forte, ne suffit pas à provoquer ce passage (Gilbert et Castaigne, Ducros et Gautrelet).

M. Widal. — L'intéressante observation de MM. Mestrezat et Anglada nous montre que dans leur cas les pigments biliaires vrais n'ont apparu que lors de la troisième ponction, une heure et demie avant la mort, en même temps que les albumines du sérum passaient dans le liquide céphalo-rachidien. Je pense avec eux qu'à ce moment devait exister une sorte de collapsus, de cadavérisation de l'epithélium glandulaire devenu par là même icnapable de s'opposer au passage des pigments.

Dans le cas que j'ai rapporté avec M. Abrami, le liquide céphalo-rachidien était très foncé et, de plus, la perméabilité méningée était troublée. Le malade avait présenté des phénomènes de méningite et la présence d'albumine et de lymphocytes constatée en abondance à chaque ponction, prouvait bien que le filtre méningé était troué.

(1) Ducros et Gautrelet. *Soc. de Biol.*, 1905, Réunion de Bordeaux.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE MARSEILLE

SÉANCE DU 20 AVRIL 1909

SOMMAIRE

Gerber (C.) : Variations de la teneur en présure d'un membre végétal, aux diverses phases de son évolution 716
Gerber (C.) : Sur la coagulation gastrique des laits citratés et fluorés. 719
Hawthorn (Ed.) et Juge (C.) : Modifications de la formule hémoleucocytaire observées chez des sujets humains soumis à la fulguration. . 724
Juge (C.) et Hawthorn (Ed.) : Etude cytologique de quelques cas de lymphorée provoquée par la fulguration chez l'homme. 721
Simond, Aubert et Noc : Sur l'existence de la Spirillose des poules à la Martinique 714

Présidence de M. Laget.

Sur l'existence de la Spirillose des poules a la Martinique,

par Simond, Aubert et Noc.

Au cours d'un récent séjour à la Martinique, nous avons eu l'occasion d'observer une maladie des volailles qui frappe tous les volatiles de la basse cour et principalement les poules. Cette maladie règne à l'état d'épizootie pendant la saison chaude, de mai à décembre; toutefois on peut aussi en observer des cas durant les autres mois de l'année.

L'infection est liée au poulailler : à partir du moment où un premier cas a été constaté, toutes les volailles qu'on y introduit sont atteintes. Si l'on vide le poulailler et qu'on attende des mois, une année même, pour y remettre des poules, on constate que l'infection a persisté et les animaux meurent comme par le passé.

L'animal atteint devient triste et cesse de manger. Sa température s'élève; bientôt il présente de la diarrhée, puis de la paralysie plus ou moins complète des membres. Il reste alors couché, assoupi, les plumes

mal lissées, la crête flasque et pâle. Après quatre ou cinq jours dans les cas aigus la mort survient précédée par la chute de la température. Parfois la maladie se prolonge et l'animal meurt cachectisé après deux ou trois semaines. Une proportion plus ou moins considérable de cas guérissent. Tantôt le retour à la santé est rapide après la défervescence, tantôt il exige plusieurs semaines et l'amaigrissement persiste durant des mois. Les animaux sont vaccinés.

Pendant la période fébrile on rencontre en plus ou moins grande abondance dans le sang un spirochète très mobile long de 10 à 30 μ et présentant un nombre variable d'ondulations, 12 à 15 d'ordinaire.

Il nous a été facile de reconnaître l'identité de ce spirille avec celui qui a été isolé par Marchoux, à Rio-de-Janeiro, du sang de poules atteintes d'une maladie épidémique se manifestant avec les mêmes caractères que celle observée par nous aux environs de Fort-de-France.

A la Martinique comme à Rio-de-Janeiro, le spirochète est transmis à la poule par la piqûre d'un acarien qui se dissimule pendant la journée dans les interstices des parois du poulailler et sort la nuit de ses repaires pour se répandre sur les poules endormies et se gorger de leur sang. Cet acarien est l'*Argas miniatus*.

Ignorant la source de la contagion, certains habitants ont essayé de désinfecter les poulaillers par le badigeonnage au lait de chaux ou le lavage du sol à l'aide de solutions antiseptiques. Ces procédés n'ont amené aucun résultat. Un seul moyen leur permet de lutter contre l'épizootie, il consiste à faire coucher les volailles en plein air sur les arbres. C'est là un pis aller car, sans parler des vols, nombre de volailles s'égarent ou sont dévorées par les mangoustes. Quoi qu'il en soit, sans ce procédé, l'élevage des poules serait impossible dans les parties basses de la colonie beaucoup plus éprouvées par l'épizootie que les régions montagneuses.

Nous avons étudié l'infection dans le poulailler d'une riche villa. Ce poulailler mesurait environ 8 mètres carrés de superficie, le sol en était cimenté, les parois faites de planches imbriquées avec des claires-voies qui assuraient la pénétration de la lumière, l'aération et l'assèchement. En dépit de ces bonnes conditions, la maladie y sévissait en permanence. Vainement on multipliait les badigeonnages à la chaux et l'on pratiquait le balayage et le lavage journaliers du sol. Toute volaille non immunisée qu'on introduisait dans ce poulailler ne tardait pas à manifester les symptômes du mal.

Dans ce poulailler si bien tenu, nous avons recueilli plusieurs milliers d'Argas miniatus dissimulés dans les interstices des planches qu'il a fallu déclouer pour les débarrasser de ces acariens.

Nous avons expérimenté un certain nombre de substances en vue de pratiquer la désinfection. L'acide sulfureux est efficace quand on opère dans un poulailler bien clos, condition qui n'existe pas à la Martinique.

Parmi les liquides, les antiseptiques ordinaires tels que solutions de sublimé, de permanganate, d'acide phénique sont sans valeur. Le pétrole, l'essence de térébenthine immobilisent les insectes, mais ne les tuent que par un contact prolongé. Le seul liquide expérimenté qui les tue aussitôt qu'il les atteint est le sulfure de carbone. A la condition de prendre quelques précautions pour son emploi, on peut utiliser ce produit avec succès dans les poulaillers situés en dehors de l'habitation.

Il ne faut pas compter, toutefois, sous ce climat particulièrement favorable à l'Argas miniatus, qu'à moins d'être très fréquemment répétée, la destruction des insectes par n'importe quel procédé puisse assurer à un poulailler un assainissement de longue durée. Les Argas y sont réintroduits bientôt par les poules elles-mêmes. Ce parasite, en effet, au sortir de l'œuf, recherche un hôte tel que la poule, et se fixe sur lui. Pendant la durée de son existence larvaire, il ne l'abandonne pas. Ce n'est qu'après la métamorphose qu'il le quitte et adopte des habitudes de parasitisme nocturne. Il est nécessaire, par suite, en outre de la désinfection périodique ayant pour objet de détruire les Acariens, de protéger les volailles pendant la nuit contre leurs piqûres.

Le moyen qui nous a paru le plus propre à obtenir ce résultat consiste à établir dans le poulailler des perchoirs isolés des parois, disposés sur des supports fichés dans le sol et munis à mi-hauteur de godets circulaires contenant un liquide tel que de l'eau pétrolisée qui empêche les insectes d'arriver jusqu'aux poules lorsqu'elles sont perchées.

La constatation de cette maladie à la Martinique nous autorise à penser que l'épizootie, qui rend si difficile l'élevage des volailles à la Guyane, et qui se manifeste, comme nous avons pu l'observer, avec les mêmes allures, est due au même spirochète. D'après nos renseignements, il est probable qu'elle sévit également à la Guadeloupe. La prophylaxie de cette spirillose présente, par suite, un intérêt économique d'une certaine importance pour nos colonies des Antilles.

Variations de la teneur en présure d'un membre végétal, aux diverses phases de son évolution,

par C. Gerber.

1° Membre persistant. *Branche d'arbre.* — Si on suit la teneur en présure d'un rameau de *Broussonetia papyrifera* L. né au printemps, on la voit s'élever peu à peu, passer par un maximum à la fin de l'été, quand le feuillage est le plus intense, et décroître ensuite d'une façon continue. Cette décroissance, lente jusqu'au moment de la chute des feuilles, est rapide pendant les quelques jours qui suivent cette chute,

puis redevient lente de nouveau. Il existe un minimum vers le milieu de l'hiver. A la fin de l'hiver la teneur en présure croît lentement, jusqu'au moment de l'éclosion des bourgeons; pendant le premier développement des feuilles, elle atteint une valeur presque double, passe par un second maximum à la fin du second été, puis par un second minimum au milieu du second hiver. Elle parcourt tous les ans le même cycle, avec cette particularité, cependant, que les maxima sont de moins en moins élevés, d'une année à l'autre, et les minima également.

Tous ces faits ressortent nettement des chiffres ci-dessous obtenus en faisant agir sur un même lait cru, à 55 degrés, le produit de la macération, dans quatre fois leur poids d'eau salée à 5 p. 100, de poudres conservées sèches et à l'abri de la lumière, jusqu'au moment de l'expérience, et provenant de branches détachées d'un même arbre à diverses époques, privées de leurs feuilles, puis séchées à l'étuve obscure à 40° dans un courant d'air.

DOSE de macéré ajouté à 5 cent. cubes de lait	TEMPS NÉCESSAIRE A LA COAGULATION A 55 DEGRÉS DU LAIT CRU EMPRÉSURÉ AVEC UN MACÉRÉ DE TIGES COUPÉES AUX DATES SUIVANTES :										
	1907			1908					1909		
	30.4	25.9	30.10	8.2	15.3	25.4	20.9	1.11	10.2	15.3	18.4
c. c.	m. s.	m. s.	m. s.	m. s.	m. s.	m. s.	m. s.	m. s.	m. s.	m. s.	m. s.
0.32	2.30	1.45	2.50	5.30	5.10	3.15	2.30	4 »	7 »	6.30	4.30
0.08	11.20	7.30	13.30	26 »	23.30	14.30	11 »	18.30	35 »	30 »	20.30
0.02	52 »	38 »	70 »	160 »	140 »	75 »	50 »	90 »	190 »	160 »	100 »

Nous avons obtenu des résultats semblables avec le Figuier; aussi pouvons-nous généraliser et dire que : La teneur en présure d'une tige peut être représentée par une courbe sinusoïdale dont les maxima estivaux se rapprocheraient et les minima hivernaux s'éloigneraient d'autant plus de la ligne des abscisses que la tige serait plus âgée.

Cette diminution dans l'activité présurante d'une tige avec les années n'est pas simplement due à une augmentation du bois que nous avons montré, ailleurs (*C. R. Ac. Sc.*), être complètement inactif. Elle est encore et surtout due à une diminution de la teneur en présure des régions actives (Écorce et Liber chez *Broussonetia*, ces deux régions et la zone périmédullaire chez *Ficus*).

On voit, en effet, par les chiffres du second tableau, que, le 1er février 1909, l'activité présurante a été trouvée respectivement environ deux et quatre fois plus faible dans le liber et l'écorce d'une branche de Murier de Chine de quatre ans que dans les mêmes régions d'une branche d'un an; à la même époque, la zone ligneuse périmédullaire d'une branche de Figuier de trois ans était quatre fois moins active que celle d'une tige d'un an.

DOSE de solution présurante	TEMPS NÉCESSAIRE A LA COAGULATION, A 55 DEGRÉS, DE 5 CENT. CUBES DE LAIT EMPRÉSURÉ AVEC LES MACÉRÉS DE TIGE DE :					
	BROUSSONETIA. LAIT CRU				FIGUIER. LAIT BOUILLI	
	Écorce		Liber		Bois périmédullaire	
	1 an	4 ans	1 an	4 ans	1 an	3 ans
c. c.	m. s.	m. s.	m. s.	m. s.	m. s.	m. s.
0.32	3.40	17.30	8.30	18 »	0.30	1.30
0.08	15 »	100 »	42 »	108 »	1.40	3.30
0.02	80 «	(1)	210 «	(1)	5.20	13 »

(1) Pas de coagulation au bout de 360 minutes.

2° Membre caduc. *Feuille.* — La feuille présente son maximum d'activité présurante au printemps, dans le bourgeon; cette activité diminue pendant la croissance pour devenir environ deux fois moins forte en plein été, au moment où la feuille atteint ses dimensions définitives. Dès cette époque, elle se maintient avec une constance remarquable à la même hauteur et diminue à peine, au moment où, devenue complètement jaune, cette feuille tombe brusquement (Broussonetia).

DOSE de macéré ajouté au lait	TEMPS NÉCESSAIRE A LA COAGULATION, A 55 DEGRÉS, DE 5 CENT CUBES LAIT EMPRÉSURÉ AVEC DES MACÉRÉS DE									
	BROUSSONETIA. LAIT CRU					FIGUIER. LAIT BOUILLI				
	Bourgeons	Jeunes feuilles	Feuilles adultes			Bourgeons	Jeunes feuilles	Feuilles adultes		
			vertes	3/4 jaunes	jaunes tombées			vertes	3/4 jaunes	jaunes tombées
c. c.	m. s.	m. s.	m. s.	m. s.	m. s.	m. s.	m. s.	m. s.	m. s.	m. s
0.32	2.30	4 »	5 »	5.20	6.30	2 »	3.10	3.45	4 15	7.30
0.08	11.20	17.30	25.30	26.30	30 »	7.30	12.30	14.30	20 »	46.30
0.02	52 »	75 »	140 »	145 »	160 »	40 »	60 »	(1)	(1)	(1)

(1) Pas de coagulation au bout de 180 minutes.

La diminution de l'activité présurante au moment de la chute est beaucoup plus forte, dans les feuilles qui restent attachées un certain temps à l'arbre, après leur jaunissement complet. Tel est le cas du Figuier. Ici l'activité présurante devient deux fois moins forte entre le moment où la feuille est verte, adulte, et celui où elle est jaune et en train de tomber difficilement. Il est probable que cette différence est due à ce que ces dernières feuilles cèdent beaucoup plus complètement que les premières à la tige, par leur liber, les matières albuminoïdes qu'elles possèdent, avant de se détacher complètement.

Sur la coagulation gastrique des laits citratés et fluorés, par C. Gerber.

Pour expliquer la coagulation gastrique des laits citratés et fluorés, alors que la caséification *in vitro* de ces mêmes laits par la présure de veau est impossible, M. Gaucher invoque l'apport, au lait, par le suc gastrique, « de nouvelles quantités de calcium capables de le faire facilement coaguler ».

Etant donné les doses relativement élevées de citrate (8 grammes par litre) employées par l'auteur, il est difficile d'admettre que la faible quantité de calcium contenue dans le suc gastrique (surtout dans le suc humain) ne subisse pas le sort de celui qui se trouvait déjà dans le lait, et par suite ne devienne pas inerte vis-à-vis de la caséine.

Il n'en est pas de même de HCl libre ou faiblement combiné et des chlorures des métaux alcalins qui se trouvent en notable proportion dans ce suc.

Nous avons montré, en effet, antérieurement, l'action adjuvante de NaCl et KCl sur la coagulation du lait pur (1) ou fluoré (2), par la présure de veau, la pepsine de porc ou les présures végétales. Nous avons également opposé l'action accélératrice du citrate monosodique (3) à celles retardatrice du citrate disodique et empêchante du citrate trisodique, et l'on sait que l'acide chlorhydrique diminue la basicité des citrates tribasiques en formant avec leur métal des chlorures (KCl, NaCl).

Remarquons aussi que HCl en agissant sur le citrate tricalcique formé aux dépens du calcium soluble du lait amènera une partie au moins de ce calcium à l'état de chlorure dont on connaît l'action accélératrice relevant, dans ce cas, sans conteste, de l'acidité du suc gastrique.

Si nous ajoutons que quelques expériences entreprises dans le but d'étudier la digestion comparée du lait citraté chez les hyper et hypochlorhydriques nous ont montré que la coagulation d'un lait citraté à 6 p. 1000 ne se faisait que quand le suc gastrique contenait une proportion de HCl assez élevée, on comprendra que nous ayons été amené à penser que l'acide chlorhydrique et les chlorures de potassium et de sodium du suc gastrique sont les agents principaux favorisant la caséification du lait citraté ou fluoré par la présure du suc gastrique. L'étude comparée de la coagulation de ces deux sortes de laits additionnés de doses croissantes de HCl ou de $CaCl^2$, puis emprésurés à 40 degrés par la présure Hansen ou par la pepsine en paillettes, a transformé cette présomption en certitude.

(1) C. Gerber. Action de quelques éléments normaux du lait, etc. (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1908, p. 180).

(2) C. Gerber. Action accélératrice propre du fluorure de sodium sur la coagulation du lait par les présures (*C. R. de l'Acad. des Sc.*, 21 octobre 1907).

(3) C. Gerber. Action des sels de potassium et de sodium à acides organiques, etc. (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1908, p. 783).

MOLÉCULES MILLIGR. HCl et demi mol. milligr. $CaCl^2$ par litre de lait.	TEMPS DE COAGULATION DE 5 C.C. LAIT BOUILLI EMPRÉSURÉ AVEC 0 C.C. 05 D'UNE SOLUTION PRÉSURANTE AU 20e											
	LAIT VACHE 5 MOIS, FLUORÉ A 2,10 P. 1000						LAIT VACHE 15 MOIS, CITRATÉ A 8,28 P. 1000					
	Hansen.		Pepsine.		Trypsine Merck.		Hansen.		Pepsine.		Trypsine Merck.	
	HCl.	$CaCl^2$.	HCl.	$CaCl^2$.	HCl.	$CaCl^2$.	HCl.	$CaCl^2$.	HCl.	$CaCl^2$.	HCl.	$CaCl^2$.
	m. s.	m. s.	m. s.	m. 1.	m. s.	m. s.	m. s.	m. s.	m. s.	m. s.	m. s.	m. s.
12			(1)		(1)							
16	(1)										(1)	
20			90		3.50							
24	270	(1)	10	(1)	2 40		(1)		(1)		5	
26	100		0.25		1.55			(1)		(1)	»	(1)
28	16		0.08		1 20	(1)					3	
30	4		0.02		0.50						»	
31	2		0.01		0.40						»	
32		35		2.10			1.40		2.10		2.15	
34		15		0.20			»		»		»	
36		7		0.10			0.40	2.20	0.20	2.15	1.35	2.50
40	(2)		(2)		(2)		0.20	1.10	0.10	1.10	0.55	2.10
44		(2)		(2)		(2)	0.09	0.40	0.05	0.35	0.35	1.50
48							(2)	(2)	(2)	(2)	(2)	(2)
Témoin (3).	300	300	1.15	1.15	(1)	(1)	2.10	2.10	1.20	1.20	(1)	(1)

(1) Pas de coagulation au bout de 360 minutes. — (2) Coagulation sans présure. — (3) Lait bouilli pur, emprésuré, non additionné de NaFl, de $C^6H^5O^7Na^3$, de HCl, de $CaCl^2$.

Le tableau ci-joint montre combien secondaire est le rôle joué par le calcium et combien important celui joué par HCl.

On peut en effet ajouter 1 gr. 70 de $CaCl^2$ par litre de lait fluoré à 2 p. 1000 et 1 gr. 90 du même sel par litre de lait citraté à 8 p. 1000, sans obtenir de caséification. Au contraire, il suffit de 0 gr. 730 de HCl par litre de lait fluoré et de 1 gr. 168 du même acide par litre de lait citraté pour rendre ces liquides sensibles aux présures.

Dans le cas du lait fluoré, dès que la dose d'acide devient voisine de 1 p. 1000, on obtient des coagulations presque instantanées et très belles, tandis que celles que l'on observe en ajoutant à ce lait des doses, même fortes, de $CaCl^2$, sont peu nettes. En outre, les coagulations en présence de $CaCl^2$ ne se produisent que dans les laits fluorés dont une partie de la caséine est déjà précipitée en flocons par l'addition d'une assez forte quantité de cet électrolyte; elles se présentent surtout comme un phénomène d'agglomération lente de ces flocons en une masse unique. Dans le cas du lait citraté, on voit que le liquide acidulé, dès qu'il devient sensible, donne des coagulations rapides, presque instantanées, c'est-à-dire répondant bien au caractère des coagulations observées par Gaucher dans l'estomac des chiens.

Si nous faisons remarquer, enfin, que la quantité d'HCl nécessaire pour sensibiliser le lait fluoré ou citraté est bien inférieure à celle qui se rencontre normalement dans le suc gastrique impur du chien et que la sécrétion de ce dernier est très abondante pendant la digestion gastrique de ce liquide, on trouvera justifiée notre insistance à faire jouer un *rôle prépondérant à l'acide chlorhydrique et aux chlorures des métaux alcalins dans la coagulation gastrique du lait citraté.*

Dans le tableau ci-dessus, à côté des chiffres obtenus avec la présure Han-

sen et avec la pepsine en paillettes, nous avons inscrit ceux fournis par la trypsine de Merck, parce qu'ils accentuent encore davantage la différence d'action de HCl et de $CaCl^2$. Ils montrent, en effet, que pour le lait fluoré, par exemple, il est presque impossible d'obtenir de caséification par addition de $CaCl^2$, tandis que les coagulations sont faciles et rapides quand on ajoute HCl.

Étude cytologique de quelques cas de lymphorrée provoquée par la fulguration chez l'homme,

par C. Juge et Ed. Hawthorn.

Il s'agit ici de la méthode de fulguration des tissus conçue par de Keating-Hart et exécutée suivant une technique personnelle à Juge, que celui-ci décrira ailleurs.

Appliquée à la peau saine, sans aucun acte chirurgical préalable, la fulguration provoque un œdème *considérable* de la région traitée. Cet œdème apparaît au plus tard en quinze à vingt minutes; il se produit indépendamment de l'état de la circulation sanguine locale, car la peau est parfois blanche, ischémiée, parfois rouge, congestionnée. De cette peau œdématiée, on ne tarde pas à voir sourdre, comme de grosses gouttes de sueur, un liquide limpide, citrin, légèrement visqueux, extrêmement coagulable ; parfois il se forme des phlyctènes de dimensions variables où ce liquide s'accumule.

Portée dans des plaies chirurgicales, la fulguration y détermine la même sécrétion, mais celle-ci est moins facilement appréciable en raison du suintement sanguin pendant les premières heures qui suivent l'opération. Lorsque celui-ci est tari, le plus souvent dès le lendemain, nous pouvons généralement recueillir à l'extrémité du drain un liquide citrin, limpide, non mélangé de sang, coagulable aussi, plus coagulable même que celui issu de la peau.

Pour la recherche des éléments cytologiques contenus dans ce liquide, nous avons dû, en raison de sa coagulation rapide, suivre exactement la technique employée pour les préparations de sang colorées (goutte immédiatement étalée d'un bout à l'autre de la lame avec une carte de visite, dessiccation à l'air en quelques secondes, fixation au sublimé iodé). Nous nous sommes servis de deux méthodes de coloration : bleu polychrome de Unna et bleu de toluidine, éosine-orange.

Dans les premières gouttes issues de la peau, recueillies entre trente et soixante minutes après l'étincelage, nous avons trouvé : 1° de nombreuses *cellules épithéliales* groupées presque toujours en placards, exagérément gonflées, à contours flous, à protoplasma non coloré, à noyau également augmenté de volume, creusé de larges vacuoles, à

peine teinté en bleu, mais présentant çà et là quelques petits points moins pâles et donnant au premier abord l'impression de taches de matière colorante; 2° de nombreux leucocytes, probablement *lymphocytes*, reconnaissables à leur volume, à leur forme arrondie, mais très altérés. En effet, leur noyau ne se distingue pas du protoplasma, et la masse entière de la cellule n'est que très faiblement teintée en bleu; 3° des *polynucléaires éosinophiles non altérés* en très petit nombre (nous en avons vu trois au maximum dans des préparations couvrant toute une lame).

Dans le liquide recueilli vingt-quatre heures après fulguration et les jours suivants, provenant soit de la peau, soit de la plaie, nous avons trouvé la constitution cytologique suivante, identique dans les deux cas : *polynucléaires neutrophiles* en très grande abondance (1 à 3 par champ en moyenne), parfaitement sains et vivaces; de très rares lymphocytes (4 à 5 par préparation) et quelques hématies. Il nous a paru que, lorsque l'écoulement commence à diminuer, sa teneur en leucocytes baisse notablement. Enfin, fait digne d'attention, nous n'avons pas trouvé de bactéries dans les préparations de liquide recueilli pendant les deux ou trois premiers jours; ultérieurement, quelques staphylocoques apparaissaient, fait normal sur une plaie qui a subi quelques pansements, mais déjà l'abondance du liquide et la polynucléose étaient en diminution sensible.

Conclusions. — Le liquide dont la fulguration provoque la sécrétion est une véritable *lymphe*. Lorsqu'il commence à paraître à la peau, il contient un grand nombre d'éléments épithéliaux et leucocytaires altérés par l'étincelage et éliminés, aussi quelques éosinophiles sains vraisemblablement accourus du voisinage après l'action de l'étincelle. C'est le premier stade de la réaction qui ne tarde pas à évoluer et à prendre son caractère définitif sous la forme d'un véritable flux de globules de même nature que les phagocytes.

Cette réaction est bien un effet de l'action électrique et ne nous paraît relever à aucun degré de l'infection, pour deux raisons : d'abord, parce qu'elle commence sous le coup même de la fulguration; ensuite, parce que nous avons constaté l'absence de microbes alors que cette réaction atteignait son maximum d'intensité.

(*Institut départemental de Bactériologie des Bouches-du-Rhône.*)

Modifications de la formule hémoleucocytaire observées chez des sujets humains soumis à la fulguration,

par Ed. Hawthorn et C. Juge.

Nous avons commencé récemment à rechercher quelle action la fulguration, pratiquée par Juge peut avoir sur la formule hémoleucocytaire de l'homme.

Les sujets mis en observation étaient porteurs de tumeurs cancéreuses et avaient dépassé la quarantaine; un seul d'entre eux, âgé de dix-sept ans, portait un petit lupus très limité de la joue.

Nous suivons dans ces recherches le plan suivant : examen du sang la veille de la fulguration, le lendemain ou surlendemain de cette opération, et ensuite à intervalles réguliers une fois par semaine, en dehors des périodes digestives. Chaque fois nous recherchons le taux de l'hémoglobine, le nombre des hématies et des leucocytes, les proportions des différentes variétés de globules blancs.

Voici les constatations que nous avons faites jusqu'à présent :

Le taux de l'hémoglobine a généralement baissé de 3 à 5 p. 100, mais cet abaissement, surtout dans ces proportions, peut être imputé au choc opératoire et il n'y a là rien de bien net au point de vue de l'influence de la fulguration.

Le nombre des hématies a subi des variations contradictoires. Tantôt il a augmenté d'abord et, dans un cas, cet accroissement a pu atteindre jusqu'à deux millions; mais au bout d'une semaine il a été suivi généralement d'un abaissement notable, au-dessous même du taux préopératoire. D'autres fois leur nombre a diminué aussitôt après l'étincelage. Ces premières recherches nous laissent à penser que si la fulguration est capable de modifier le nombre des hématies, du moins ses effets ne paraissent pas devoir se traduire par une formule univoque. Ceux-ci ne pourront être précisés qu'à la suite de nouvelles observations. Ajoutons que nous n'avons pas vu d'hématies déformées, ni à volume anormal, ni de formes nucléées.

Les effets de la fulguration sur la formule leucocytaire ont été, au contraire, marqués et à peu près uniformes.

Dans tous les cas le nombre total des leucocytes a augmenté dès les premières vingt-quatre heures; jusqu'à présent les augmentations relevées ont été au minimum entre 4.500 et 5.000 unités par millimètre cube. Dans un cas le saut a été de 9.000 à 50.000. Après cette crise immédiate, nous avons toujours vu se produire une diminution progressive mais assez lente; ainsi, au onzième jour, dans un cas, le nombre des leucocytes dépassait encore de 3.000 unités le chiffre antérieur à la fulguration.

Cette hyperleucocytose n'est pas la seule modification produite. Nos sujets étaient des cancéreux qui présentaient un nombre exagéré de grands mononucléaires (20 à 23 p. 100 en moyenne), une diminution du chiffre des lymphocytes et un nombre normal de polynucléaires (65 à 71 p. 100). Dès le lendemain de la fulguration tout cela était changé : les grands mononucléaires étaient tombés entre 4 et 6 p. 100, les polynucléaires s'élevaient à 75-80 p. 100, les lymphocytes augmentaient aussi, parfois très peu, parfois jusqu'au triple de leur chiffre antérieur (dans un cas de 5,53 à 16 p. 100). La multiplication des polynucléaires s'est toujours faite exclusivement au bénéfice des neutrophiles. De plus nous avons relevé l'apparition de myélocytes en assez grand nombre (jusqu'à 6 p. 100) et de formes de transition entre les grands mononucléaires et les polynucléaires. Ces dernières, en nombre parfois considérable (10,70 p. 100 dans un cas), étaient représentées par de gros leucocytes à noyau unique, allongé, plus vivement coloré que celui des grands mononucléaires, à protoplasma incolore ou faiblement basophile et contenant des granulations fort nettes, visibles pour la plupart par leur réfringence, donc non encore chromatophiles. Cependant quelques-unes de ces dernières, éparses dans la cellule, présentaient la coloration neutrophile.

Conclusions. — Les effets les plus nets de la fulguration sur le sang consistent donc surtout en une hyperleucocytose marquée, avec polynucléose, abaissement du taux des grands mononucléaires, apparition de myélocytes et de formes de transition marquant la tendance de l'organisme à fabriquer le plus possible de polynucléaires.

Nous poursuivons nos recherches sur ce sujet et nous espérons pouvoir donner plus tard des notions plus complètes sur les modalités de cette réaction sanguine dans leurs rapports avec la technique de la fulguration, avec l'âge, le tempérament des sujets, avec les réactions observées au niveau des plaies fulgurées.

(*Institut départemental de bactériologie des Bouches-du-Rhône.*)

Le Gérant : Octave Porée.

Paris. — L. Maretheux, imprimeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 8 MAI 1909

SOMMAIRE

Achard (Ch.) et Ramond (Louis) : Diagnostic par le rouge neutre de l'état de vie ou de mort des leucocytes dans les liquides pathologiques 736

Bierry (H.) : Dédoublement diastasique du rhamninose. 738

Bouet (G.) : Hémogrégarines de l'Afrique occidentale française . . . 741

Boveri (P.) : Artériosclérose expérimentale chez le singe (Deuxième note) 753

Doyon (M.) et Gautier (Cl.) : Action comparée de la bile sur la coagulabilité du sang et sur la pression artérielle. Importance de la voie d'introduction 727

Gaucher (Louis) : Recherches sur la digestion du lait. A propos de la digestion gastrique du lait citraté ou fluoré. 743

Gaucher (Louis) et Glausserand : Sur un bacille chromogène isolé d'une eau minérale. 745

Grigaut (A.) : Recherche de l'urobiline dans le sang et les humeurs de l'organisme. 725

Larat, Voisin (Roger) et Tixier (Léon) : Note sur les altérations de la contractilité musculaire (électrodiagnostic) au cours de l'ostéopsathyrose 728

Laubry (Ch.) et Parvu (M.) : La réaction de Wassermann dans les anévrismes de l'aorte 750

Lévy-Franckel (A.) : Lésions de l'aorte chez les hérédo-syphilitiques nouveau-nés. 731

Mesnil : Remarque à propos de la communication de M. G. Bouet . 743

Pachon (V.) : Sur la méthode des oscillations et les conditions correctes de son emploi en sphygmomanométrie clinique. 733

Retterer (Éd.) et Lelièvre (Aug.) : Structure du myocarde de quelques Vertébrés inférieurs 746

Troisier (Jean) : Urobilinhémie d'origine hémolytique 739

Voisin (Roger) : Sur l'état de la circulation périphérique dans la crise d'éclampsie 729

Vaquez (H.) : Contribution à la communication de MM. Laubry et Parvu 752

Widal (F.) : Remarque au sujet de la communication de MM. Laubry et Parvu 752

Yamanouchi (T.) : Sensibilité des souris cancéreuses aux injections de la même tumeur 754

Présidence de M. Malassez.

Recherche de l'urobiline dans le sang et les humeurs de l'organisme,

par A. Grigaut.

Les diverses méthodes pour la recherche de l'urobiline sont basées sur deux réactions caractéristiques : le spectre d'absorption et la fluorescence. La première fut autrefois exclusivement employée par M. Hayem. C'est encore à elle que Lad. Syllaba a eu recours dans une

technique plus récente (1). Comme on le voit, le spectroscope a déjà rendu d'utiles services à ce sujet, mais son peu de sensibilité l'a fait abandonner; la fluorescence est aujourd'hui incontestablement la réaction de choix pour déceler l'urobiline. M. Auché (2) a décrit un procédé excellent basé sur ce principe.

La méthode que nous employons est la suivante:

Le sang est prélevé par ponction veineuse aseptique ou par ventouses scarifiées. 10 à 20 centimètres cubes de sérum frais, étendus de leur volume d'eau distillée, sont additionnés de 10 centimètres cubes du réactif suivant :

Perchlorure de fer officinal	5 gouttes.
Acide acétique au 1/10	20 cent. cubes.
Eau distillée.	80 cent. cubes.

Le mélange préalablement saturé de sulfate de soude est placé dans une capsule en porcelaine, puis porté à l'ébullition en agitant de temps à autre. On filtre dans une ampoule à robinet. Les pigments biliaires, entraînés par l'albumine coagulée, restent avec elle sur le filtre; l'urobiline passe dans le liquide. Au filtrat refroidi, on ajoute 4 centimètres cubes de chloroforme thymolé à 15 p. 100 selon la formule préconisée par M. Auché. Après légère agitation, le chloroforme, qui se sépare avec une grande facilité, est passé sur un petit tampon de coton hydrophile et reçu dans un tube à essai. La solution alcoolique d'acétate de zinc (acétate de zinc 3, acide acétique 1, alcool à 93 degrés 500) est alors versée jusqu'à cessation de précipité.

Lorsque l'urobiline est abondante, la fluorescence apparaît à la lumière solaire. Lorsqu'elle existe en moins grande quantité, les tubes devront être examinés sous l'action d'un éclairage intensif selon la recommandation de MM. Morel et Monod (3). La lampe Nernst, comme source lumineuse, nous a paru très pratique et, d'ailleurs, nous a donné d'excellents résultats. Cette lampe est enfermée dans un manchon métallique qui présente en un point une ouverture de 4 millimètres de diamètre. Un système convergent est placé entre le foyer éclairant et l'orifice de l'enveloppe. Muni de ce dispositif, l'appareil est mis en activité à la chambre noire et les tubes, amenés contre l'orifice, sont examinés par réflexion, tangentiellement au manchon. Avec ces divers perfectionnements, la méthode acquiert une grande sensibilité.

La technique s'applique non seulement au sérum sanguin, mais aux

(1) Lad. Syllaba. Zur Diagnose der schwächeren Grade des Ikterus. *Folia hœmatologica*, 1904.

(2) Voir les dernières années de ces comptes rendus et, en particulier, la séance du 3 décembre 1907.

(3) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, séance du 8 février 1908.

diverses sérosités pleurales, ascitiques... et au liquide céphalo-rachidien. Nous avons toujours examiné ceux-ci immédiatement après la ponction. Lorsque la quantité de sérum ou de sérosité est supérieure à 20 centimètres cubes, on a avantage évidemment à ne pas diluer le liquide et à opérer sur une quantité supérieure à celle indiquée par notre technique-type.

Par l'emploi du perchlorure de fer pour oxyder le chromogène, nous aurions pu craindre d'engendrer des corps du groupe de la *cholétéline* qui présentent certaines des réactions de l'urobiline. M. Auché, en effet, a fait prévoir les causes d'erreur dues aux oxydants dans la recherche de l'urobiline en présence de pigments biliaires. Nous avons extrait des pigments biliaires de la bile en nous reportant à la méthode que M. Grimbert indique pour leur caractérisation. Avec le précipité barytique lavé à plusieurs reprises à la soude diluée et au chloroforme, nous avons réalisé les conditions d'une humeur organique fortement ictérique, mais exempte d'urobiline. Jamais ce milieu artificiel, traité selon notre technique, n'a donné la fluorescence caractéristique de l'urobiline.

(*Travail du laboratoire de M. le professeur A. Chauffard.*)

Action comparée de la bile sur la coagulabilité du sang et sur la pression artérielle. Importance de la voie d'introduction,

par M. Doyon et Cl. Gautier.

I. — La bile détermine, dans certaines conditions, l'incoagulabilité du sang, la baisse de la pression artérielle et la narcose.

Pour provoquer l'incoagulabilité du sang, la bile doit être injectée, soit dans une *veine mésaraïque*, soit dans le *canal cholédoque*. L'injection dans une veine de la circulation générale, jugulaire ou saphène, est inefficace.

Pour provoquer la baisse de la pression artérielle, il suffit d'injecter la bile dans une veine quelconque, mésaraïque, jugulaire, saphène. Toutefois l'injection dans une mésaraïque détermine une baisse plus prolongée et plus accusée que l'injection dans une veine de la circulation générale.

II. — Nous conseillons d'injecter au chien 2 à 3 centimètres cubes de bile de bœuf par kilogramme d'animal. Souvent, il suffit d'injecter 1 centimètre cube par kilogramme d'animal pour déterminer l'incoagulabilité, la baisse de pression et la narcose; toutefois à cette dose toutes les biles de bœuf ne sont pas actives

La narcose n'est pas toujours très profonde. Dans tous les cas cependant, l'animal, en général très agité avant l'injection, est très rapidement calmé par la bile.

III. — *Exemples* : 1° Chienne de 18 kilogrammes. Prise d'essai de sang carotidien ; coagulation en quinze minutes. Injection dans la saphène de 3 centimètres cubes de bile de bœuf par kilogr. d'animal. Immédiatement, la pression artérielle baisse de 5 à 6 centimètres. Six minutes après l'injection on fait une prise de sang carotidien ; coagulation en masse en trois minutes. Nouvelle prise seize minutes plus tard; coagulation en masse en quatre minutes. La pression se relève graduellement; trente minutes environ après l'injection, la pression se rapproche de sa valeur normale sans cependant l'atteindre.

2° Chien de 15 kilogrammes. Prise d'essai de sang carotidien, coagulation en six à huit minutes. Injection dans une veine mésaraïque de 2 c.c. 5 par kilogramme d'animal de la bile utilisée dans l'expérience précédente. Narcose immédiate et profonde. La pression tombe brusquement à 2 ou 3 centimètres Hg. Dix minutes après l'injection on prélève des échantillons de sang qui sont encore liquides le lendemain soir. Deux heures après l'injection la pression est à peu près, mais non complètement, revenue à sa valeur initiale. L'élévation est très lente, graduelle. Du sang recueilli trois heures environ après l'injection a coagulé normalement. A ce moment la phase pendant laquelle le sang circulant était incoagulable était donc close.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Lyon.*)

Note sur les altérations de la contractilité musculaire (électro-diagnostic) au cours de l'ostéopsathyrose,

par Larat, Roger Voisin et Léon Tixier.

La plupart des auteurs signalent, au cours de l'ostéopsathyrose ou fragilité osseuse en apparence idiopathique, une atrophie musculaire en rapport avec le nombre et le degré des fractures. Il n'a pas été fait mention, à notre connaissance, des réactions électriques des masses musculaires au voisinage ou à distance des fractures, anciennes ou récentes.

Nous avons examiné à cet égard un enfant de trois ans et demi qui, depuis sa naissance, a eu sept fractures des membres inférieurs.

Les réactions électriques, étudiées par l'un de nous (Larat) à l'aide de la méthode graphique, ont donné les résultats suivants :

Les tracés indiquent pour l'*excitabilité faradique* un affaiblissement simple de la contraction ; pour l'*excitabilité galvanique*, les différences sont considérables entre un sujet sain et le malade ; les modifications portent : 1° sur la grandeur de la courbe (intensité de la contraction) qui est très diminuée; 2° sur sa forme. Il est à remarquer, en ce qui concerne ces modifications *qualitatives*, l'aspect arrondi du sommet de la courbe, au lieu de l'angle aigu normal ; puis, la descente lente à partir de ce sommet jusqu'à l'ascension suivante.

Cette contraction peut être rapprochée, comme apparence graphique, de celle du *muscle lisse normal.*

Certains traumatismes neuro-musculaires, au début de leur évolution ou au moment de la réparation, offrent des courbes analogues, correspondant, en somme, à une réaction de dégénérescence incomplète.

Nous insisterons sur ce fait que les modifications sont généralisées et nullement localisées aux groupes musculaires en rapport avec les fractures.

Elles sont fort importantes, car il nous semble que ce n'est pas là une altération secondaire et qu'on doive les considérer comme des lésions musculaires contemporaines des modifications osseuses.

(*Travail de la clinique médicale infantile à l'hôpital des Enfants-Malades.*)

Sur l'état de la circulation périphérique dans la crise d'éclampsie,

par Roger Voisin.

Les auteurs se sont occupés d'une manière toute particulière de l'état de la circulation périphérique et de la pression artérielle au cours de l'éclampsie. Mais il est on peut dire impossible de prendre la pression artérielle pendant les périodes tonique et clonique de la crise convulsive ; la contraction musculaire s'oppose à l'application des divers appareils, en particulier du sphygmomanomètre de Potain. Aussi a-t-on dû se contenter de prendre la pression artérielle avant et après la crise convulsive.

MM. Vaquez et Nobécourt (1), M. Chirié (2), etc., sont ainsi arrivés à conclure que, dans le moment qui précède immédiatement l'accès, la pression artérielle s'élève, que cette hypertension persiste pendant l'accès, puis s'abaisse ensuite, après la cessation des phénomènes convulsifs.

(1) Vaquez et Nobécourt. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1897.
(2) Chirié. *Thèse de Paris*, 1906-1907.

Je viens d'observer un cas qui me paraît confirmer cette notion de l'hypertension artérielle pendant la crise éclampsique.

Un jeune garçon de douze ans, atteint de néphrite scarlatineuse, est pris d'un accès d'éclampsie le 30 avril, à 1 heure et demie; une seconde crise survient à 2 heures trois quarts. Appelé auprès de l'enfant, je pratique immédiatement une saignée, et pendant la saignée l'enfant présente une troisième crise convulsive.

Or, voici ce que j'ai observé : j'avais sectionné complètement la veine et j'obtenais un jet de sang, lorsque subitement le jet s'arrête, et ce n'est plus qu'en bavant que le sang s'échappe de la plaie; quelques secondes après, l'enfant pousse un cri, ses yeux se révulsent, ses membres se raidissent, la période tonique de l'attaque commence; le sang s'échappe toujours en bavant et en petite quantité. Au moment de la période clonique, les muscles du bras sont agités de mouvements brusques, et à chaque secousse musculaire un jet de sang s'échappe de la veine. Mais ce ne fut que lorsque la période de résolution fut complètement confirmée que le sang se remit à couler à plein jet, et au début le jet parut plus fort qu'avant la crise.

Cet arrêt de l'écoulement sanguin pendant l'attaque convulsive avait déjà été signalé par M. Jules Voisin chez des épileptiques se blessant lors de leur chute.

Il est évident, d'une part, que cet arrêt du sang relève d'une baisse de la pression sanguine dans le système veineux, par conséquent d'une diminution dans l'arrivée du sang, et, d'autre part, que cette entrave dans l'arrivée du sang siège au niveau des petits vaisseaux. On ne peut invoquer l'action des contractions musculaires qui compriment les petits vaisseaux intra-musculaires, car l'arrêt du sang précède la période tonique, et l'on doit admettre qu'il existe à leur niveau un spasme intense. Mais si la pression sanguine baisse dans la veine, s'il existe un spasme du cœur périphérique, la pression sanguine augmente parallèlement dans l'artère.

En résumé, l'arrêt du sang que j'ai constaté au cours d'une saignée durant une crise d'éclampsie est une preuve de l'existence, pendant cette crise, d'un spasme périphérique des capillaires, et par conséquent d'une augmentation de la pression sanguine artérielle. Ce spasme des capillaires précède la période tonique de l'attaque; il se traduit cliniquement par la pâleur de la face.

(*Travail de la clinique médicale infantile à l'hôpital des Enfants-Malades.*)

Lésions de l'aorte chez les hérédo-syphilitiques nouveau-nés,

par A. Lévy-Franckel.

Ayant eu l'occasion d'examiner l'aorte de plusieurs hérédo-syphilitiques nouveau-nés, nous y avons constaté les lésions suivantes :

Obs. I. — Enfant X..., mort quelques heures après la naissance, le 4 novembre 1908, à la Maternité de Saint-Louis. La mère, en pleine syphilis secondaire (roséole, plaques muqueuses buccales et vulvaires), n'est en traitement que depuis quelques jours.

Les pièces sont fixées au Dominici. Inclusion à la paraffine.

Pas de lésions de l'artère pulmonaire. Aorte : néoformation vasculaire dans l'adventice. Les vaisseaux sont très congestionnés. Certains présentent un endothélium boursouflé. D'autres sont en voie d'oblitération. Dans la tunique moyenne, infiltration cellulaire diffuse. Dégénérescence des fibres musculaires en certains points. Elles présentent, sur les préparations colorées à la thionine anilinée, une métachromasie, mais pas très marquée. Les cellules sont gonflées. Pas d'endartérite, pas d'altération de fibres élastiques.

Obs. II. — Enfant B..., sexe féminin. Poids 1.620 grammes. Placenta 600 grammes. Né à sept mois et demi. Mort le quatrième jour après la naissance. Le foie pèse 75 grammes, la rate 10 grammes. La mère présente, au moment de l'accouchement, de nombreuses plaques muqueuses hypertrophiques. Pas de traitement. Nombreux tréponèmes dans le foie. Vaisseaux de l'adventice congestionnés. Pas d'altérations des fibres musculaires et élastiques.

Obs. III. — Enfant L..., fixation au Dominici. Inclusion à la paraffine.

Adventice. Il existe des lésions avancées de périartérite ; congestion des vasa-vasorum, péricapillarite. Dans l'adventice et dans la partie adjacente de la tunique moyenne, on note des foyers d'infiltration leucocytaire qui sont de petits nodules gommeux au début de leur évolution.

Tunique moyenne. En plusieurs points, en pleine tunique moyenne, dégénérescence des fibres élastiques qui présentent, à la périphérie de la lésion, un aspect pénicillé. Au centre, elles sont détruites complètement et sont remplacées par un tissu granuleux se colorant mal.

Au même niveau : *dégénérescence des fibres musculaires*, qui ont l'aspect *cireux*, sont remplies *de vacuoles* (dégénérescence vacuolaire) et présentent une coloration métachromatique très marquée à la thionine anilinée.

En certains points, des nodules leucocytaires émanés de la tunique externe dissocient la tunique moyenne.

Obs. IV. — Enfant P..., sexe masculin. Poids 2.200 grammes. Placenta 520 grammes. L'enfant, né à terme, est mort au vingtième jour après sa naissance. La mère présente à son entrée dans le service des plaques muqueuses vulvaires hypertrophiques. Elle reçoit six piqûres d'huile grise avant l'accouchement.

Autopsie de l'enfant. Foie, 110 grammes ; rate, 18 grammes.

Le foie présente de nombreuses gommes variant de la grosseur d'un pois à une noisette. Très nombreux tréponèmes dans le foie.

Examen de l'aorte. L'adventice est épaissie et présente de la capillarite; infiltration périvasculaire et hyperémie des vasa-vasorum. La tunique moyenne présente une infiltration diffuse.

Les fibres *musculaires sont dégénérées* (*gonflement*, aspect *cireux*, *métachromasie*); pas de lésion des fibres élastiques.

Obs. V. — Enfant B..., mort quelques heures après la naissance. Mère en pleine syphilis secondaire.

Fixation au Dominici.

Adventice. Infiltration périvasculaire et hémorragie. Infiltration de la tunique moyenne, en nappe.

Dégénérescence marquée des fibres musculaires (aspect cireux, gonflement des fibres, métachromasie à la thionine anilinée).

En somme, on peut retrouver, chez les nouveau-nés hérédo-syphilitiques, morts quelques heures ou quelques jours après la naissance :

1° Des altérations de l'adventice (congestion des capillaires, épaississement de leur paroi, oblitération complète, infiltration périvasculaire et hémorragie interstitielle);

2° Infiltration de la tunique moyenne en nappe. Ces lésions ont déjà été décrites par les auteurs allemands (R. Wiesner (1) et Bruhns);

3° Une dégénérescence de la tunique moyenne, caractérisée par un aspect cireux des cellules musculaires, leur aspect vacuolaire, leur gonflement, et par une coloration métachromatique en violet par la thionine anilinée;

4° Des altérations des fibres élastiques, plus rares (un seul cas sur cinq aortes observées) : aspect fibrillaire et pénicillé des fibres élastiques ou disparition complète; les fibres élastiques sont remplacées, dans ce cas, par un tissu granuleux ne prenant pas les réactifs colorants, contenant quelques fibrilles élastiques dégénérées;

5° De petits nodules gommeux, siégeant surtout dans la tunique externe. Ces altérations des fibres musculaires ont été décrites par M. Josué (2), dans une communication faite à la Société en juin 1907. Elles seraient pour cet auteur le premier stade de l'athérome. M. Josué a rencontré cette dégénérescence des fibres musculaires non seulement dans les aortes athéromateuses de vieillards, mais aussi dans les vaisseaux de lapins ayant reçu de l'adrénaline.

Leur fréquence chez les syphilitiques nouveau-nés nous paraît expliquer les lésions athéromateuses plus accusées que nous avons rencontrées chez des hérédo-syphilitiques plus âgés, et qui feront l'objet d'une communication ultérieure.

(*Travail du laboratoire municipal de l'hôpital Saint-Louis.*)

---

(1) Wiesner. *Centralblatt f. a. Pathol.*, n° 20, oct. 1905, p. 822.

(2) O. Josué. *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, juin 1907, t. LXII, p. 1189.

Sur la méthode des oscillations et les conditions correctes de son emploi en sphygmomanométrie clinique,

par V. Pachon.

Marey (1) a le premier montré qu'en appliquant convenablement une pression concentrique autour d'un segment de membre, on pouvait, par la comparaison de l'amplitude des pulsations totalisées du segment de membre à divers régimes de pression, arriver à mesurer d'une façon rigoureuse la pression du sang chez l'homme. Cette méthode, qui peut recevoir la désignation générale de *méthode des oscillations*, a reçu en clinique un grand développement depuis que la mesure de la pression artérielle a pris la place importante que l'on sait non seulement dans la séméiotique cardio-vasculaire, mais encore dans la séméiotique générale. C'est, en effet, la *méthode de choix*, par la raison qu'elle est susceptible — et seule susceptible, dans le temps présent — de fournir à la fois les deux valeurs de la *pression maxima* et de la *pression constante ou minima*, dont la double connaissance importe aussi bien pour l'intérêt respectif que chacune de ces valeurs présente, considérée isolément, que pour l'intérêt qui résulte de leur étude associée.

Comme dans les autres méthodes, la connaissance de la pression *maxima* résulte de la valeur de compression, juste suffisante à empêcher la manifestation extérieure de l'onde pulsatile artérielle. L'extinction de la pulsation est là, comme ailleurs, le signe objectif qui démontre que la pression artérielle maxima se trouve équilibrée par la pression concentrique extérieure.

Il y a lieu de présenter toutefois deux ordres de remarques. Tout d'abord l'extinction de la pulsation se révèle dans la méthode des oscillations *sans intervention de coefficient personnel* de la part de l'observateur, puisque la disparition des oscillations est traduite directement par l'instrument. En outre, on doit prendre garde que l'extinction de la pulsation est observée ici *au niveau même* de la zone comprimée, ce qui crée à la méthode des oscillations une condition particulière d'exactitude. Dans la *méthode Riva-Rocci* l'extinction de la pulsation est observée, au contraire, *à distance* de la zone comprimée. Cette distance est même variable avec les expérimentateurs (exploration radiale, antibrachiale, humérale). Or, il est d'observation courante que les résultats obtenus dans les conditions de la méthode *Riva-Rocci* varient *ab libitum*, peut-on dire, avec le niveau d'exploration de la pulsation artérielle. Un autre fait, qui doit mettre encore en garde contre la justesse de

(1) J.-E. Marey. *Travaux de laboratoire*, II, 309-318 ; 1876. — *La circulation du sang*, 450-451 ; 1881. — *La méthode graphique*, 2e édition, 610-616 ; 1885, Paris, Masson.

la méthode Riva-Rocci, est celui-ci: *le pouls est éteint à la radiale,* dans les conditions de cette méthode, *alors qu'il ne l'est pas à l'humérale!*

Le principe, d'après lequel la méthode des oscillations permet d'évaluer la pression artérielle *minima*, peut être énoncé de la façon suivante : *Si l'on vient à exercer autour d'une artère ou d'un segment de membre une pression concentrique, le pouls de l'artère ou le pouls total du membre présente la plus grande amplitude quand la valeur de la pression concentrique est juste égale à celle même de la pression artérielle constante ou minima.*

Des considérations très simples démontrent que la contre-pression sous laquelle se manifestent les pulsations maximales d'une artère correspond bien effectivement à la pression *constante* ou *minima* du sang dans ce vaisseau.

Comme Poiseuille l'a démontré par une expérience classique bien connue, *quand une artère n'est soumise à aucune pression extérieure*, cette artère ne subit aucun changement appréciable de volume sous l'influence des variations de pression que crée chaque pulsation cardiaque. C'est que, en effet, les artères, étant distendues par la pression constante, et leur force élastique croissant beaucoup plus vite que leurs variations de volume, une distension infime de leurs parois suffit, dans les conditions physiologiques normales, pour faire équilibre aux diverses valeurs de la pression variable dues au jeu rythmique du cœur, de la respiration et des vaso-moteurs. Mais *vient-on à exercer une pression concentrique autour d'une artère* soit par un mécanisme direct, soit par un mécanisme indirect, alors, au fur et à mesure que s'élève la contre-pression, l'artère se trouve soulagée d'autant de la charge préalable qui la distendait, c'est-à-dire que la force élastique de l'artère diminue d'une valeur justement égale à la valeur de la contre-pression exercée autour d'elle; l'artère, devenue plus extensible, subit désormais pour toute variation de pression un plus grand accroissement de volume, c'est-à-dire traduit par une pulsation maintenant sensible les oscillations de la pression variable. Or, à quel moment l'artère, *placée dans ces conditions expérimentales de contre-pression* donnera-t-elle, toutes choses égales, les pulsations les plus amples? C'est évidemment lorsque la contre-pression exercée sur sa paroi externe sera juste égale à celle que supporte la paroi interne de ce vaisseau de la part de la pression constante. L'artère sera, en fait, à ce moment, dans un état de tension nulle; pour une valeur définie de la pression variable elle prendra donc alors le plus grand accroissement de volume, c'est-à-dire donnera la pulsation la plus ample. La valeur de la pression dans le brassard compresseur, *au moment des pulsations maximales*, traduit donc exactement celle de la pression *constante* ou *minima* de l'artère explorée.

Mais une double condition technique est toutefois indispensable, pour permettre à la méthode des oscillations de conserver *en fait* la valeur théorique que lui assure l'exactitude de son principe. C'est que cette méthode ait à sa disposition un appareil *indicateur des pulsations arté-*

rielles à grande sensibilité et à sensibilité constante. Il est clair, en effet, d'une part, que, pour saisir avec exactitude le moment précis des pulsations maximales, il importe d'avoir tout d'abord un appareil *très sensible*, de façon à pouvoir juger des moindres différences. Il est évident, d'autre part, que cet appareil doit avoir une *sensibilité constante*; sinon on ne saurait comparer entre elles des pulsations dont l'amplitude est donnée dans des conditions de sensibilité variable de l'instrument indicateur.

Le manomètre à mercure, *exactement calibré* (ce qu'il n'est jamais en pratique), réalise la condition de sensibilité constante. Seulement, on connaît tous ses *impedimenta* cliniques, qui l'ont fait successivement éliminer. D'ailleurs, s'il répond au desideratum de sensibilité constante, il ne répond pas à celui de grande sensibilité. Les variations de pression, créées au sein du brassard compresseur et transmises par lui, sont des variations de pression de l'ordre de grandeur du quart ou du demi-centimètre de Hg, et encore au moment le plus propice, c'est-à-dire au moment des pulsations maximales. On voit, dès lors, en outre de son incommodité propre, l'insuffisance de sensibilité du manomètre à mercure pour permettre une comparaison précise entre les différences d'amplitude des pulsations aux divers régimes de pression.

En ce qui concerne les manomètres élastiques comme indicateurs ou inscripteurs du pouls totalisé du membre dans la méthode des oscillations, on voit immédiatement le vice fondamental de tels instruments pour le but particulier proposé. Un manomètre élastique présente nécessairement des *différences de sensibilité pour une même variation de pression* suivant le niveau du régime auquel il se trouve fonctionner. Sa sensibilité, c'est-à-dire l'amplitude de ses oscillations pour une même variation de pression, décroît en fonction directe de la tension préalable de sa membrane élastique. Si l'on appelle dp la variation de pression à traduire par le manomètre, do la grandeur de l'oscillation manométrique correspondante, le rapport $\frac{do}{dp}$ sera variable pour chaque régime de tension préalable de la capsule manométrique oscillante. Il sera, par conséquent, *absolument faux* de comparer directement entre elles des amplitudes d'oscillations obtenues à des régimes différents de pression du système clos (brassard) en liaison avec le manomètre. C'est ce qu'on a fait : aussi bien la méthode des oscillations, excellente dans son principe, a-t-elle été, jusqu'à ce jour, *viciée dans son application pratique.*

Je présenterai dans la prochaine séance un *oscillomètre sphygmométrique* qui répond à la double exigence de la méthode des oscillations : *grande sensibilité et sensibilité constante.*

(*Laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Paris.*)

Diagnostic par le rouge neutre de l'état de vie ou de mort des leucocytes dans les liquides pathologiques,

par Ch. Achard et Louis Ramond.

On sait que le rouge neutre colore dans certains leucocytes vivants des vacuoles ou enclaves qui contiennent soit des principes élaborés, soit des corps absorbés à l'état solide ou dissous. Il s'agit là d'une coloration vitale, car dans les leucocytes morts le rouge ne fait plus apparaître aucune vacuole; mais, par contre, le noyau, qui, à l'état vivant, n'est pas colorable, prend alors une teinte pâle, d'un rouge tirant sur le brun. Beaucoup de leucocytes, quoique parfaitement vivants, ne montrent, en présence du rouge neutre, aucune coloration, ni vacuolaire, ni nucléaire, et la proportion de ceux qui sont pourvus de vacuoles colorables par ce réactif est fort variable (1). Mais la coloration du noyau est toujours un signe de mort. Si donc on examine avec ce réactif le sang, les sérosités, le pus, dès leur sortie de l'organisme, on peut aisément reconnaître l'état de vie ou de mort des leucocytes présents dans ces liquides. Le moyen est simple est facilement applicable à la clinique.

En opérant ainsi, nous n'avons guère eu l'occasion de rencontrer des leucocytes morts dans le sang de sujets sains ou malades; mais pour des raisons de technique, il y a lieu de poursuivre cette recherche. Il n'en a pas été de même dans les sérosités pathologiques, que nous avons examinées au nombre de 21, et dont voici le relevé sommaire.

Deux hydarthroses rhumatismales à polynucléaires ne renfermaient pas de leucocytes morts. Il n'y en avait pas non plus dans six ascites à formules cytologiques diverses, dont l'une était due à une péritonite tuberculeuse.

Quatre pleurésies séro-fibrineuses tuberculeuses, dont deux renfermaient quelques polynuléaires, ne présentaient que des leucocytes vivants. Il en était de même d'une pleurésie éosinophilique.

Mais, par contre, nous avons trouvé des leucocytes morts dans trois autres épanchements pleuraux. Un liquide séro-purulent de pyopneumothorax tuberculeux, à polynucléaires, montrait environ 4 p. 100 de leucocytes à noyau faiblement teinté. Une pleurésie purulente diaphragmitique, vaisemblablement pneumococcique, renfermait, avec 15 p. 100 de cellules à vacuoles colorables par le rouge neutre, 60 p. 100 d'éléments dont le noyau se colorait. Enfin, dans une pleurésie purulente métapneumonique, avec 6 p. 100 de cellules à vacuoles, 80 p. 100 des leucocytes avaient un noyau coloré.

(1) Voir sur ce sujet notre note antérieure : *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 19 décembre 1908, p. 656.

Deux liquides céphalo-rachidiens de tabétiques, avec lymphocytose prédominante, ne renfermaient que des cellules vivantes. Il en était de même dans un cas de méningite tuberculeuse avec 69 p. 100 de lymphocytes, examiné 12 jours avant la mort.

Mais dans un autre liquide de méningite tuberculeuse examiné la veille de la mort, et renfermant des polynucléaires (94 p. 100) dont 28 p. 100 avaient des vacuoles colorables, 14 p. 100 montraient un noyau coloré. Chez une femme atteinte de méningite cérébro-spinale à méningocoque, le liquide, au deuxième jour de la maladie, sur 94 p. 100 de polynucléaires, en montrait 71 à vacuoles colorables, 12 incolores et 17 à noyau coloré. Le lendemain, vingt-quatre heures après une injection intra-méningée de sérum antiméningococcique, sur 94 p. 100 de polynucléaires, il s'en trouvait 68 à vacuoles colorables et l'on n'en voyait plus qui fussent morts. Cette absence de cadavres leucocytaires persista pendant une période d'amélioration très nette. Puis, la maladie s'aggravant, on trouva de nouveau, avec 68 p. 100 de cellules à vacuoles, 6 p. 100 de leucocytes morts, et enfin, la veille du décès, il y avait, avec 50 p. 100 de cellules à vacuoles, 12 p. 100 de leucocytes morts.

Dans ces recherches les leucocytes morts, à noyau coloré, étaient toujours des polynucléaires. La résistance leucocytaire, dans les épanchements qui les renfermaient, était généralement très amoindrie.

La présence et l'abondance des cadavres leucocytaires dans un liquide pathologique témoignent que, du moins dans la lésion locale, la lutte contre l'infection tourne au désavantage des cellules. Ce sont donc des indications dont la clinique peut tirer parti. Le cas de méningite cérébro-spinale montre notamment une application de ces données au pronostic.

Il est à remarquer que les leucocytes morts paraissent se trouver principalement dans les processus aigus; le seul épanchement chronique dans lequel nous en ayons trouvé, et qui était un liquide de pyopneumothorax, n'en renfermait que bien peu, et encore n'avaient-ils qu'un noyau à peine teinté.

Enfin la moindre fréquence de cadavres leucocytaires dans le sang se concevra sans peine : ce n'est pas dans le sang qu'en général la lutte entre cellules et microbes est le plus vive ni le plus prolongée; en outre, le sang se débarrasse plus aisément que les sérosités des cellules mortes et des déchets.

Dédoublement diastasique du rhamninose,

par H. Bierry.

MM. C. et G. Tanret (1) ont montré que la xanthoramnine, glucoside extrait des fruits du *Rhamnus infectoria* (graines de Perse, graines d'Avignon), ne se dédoublait pas sous l'influence des acides étendus en rhamnétine et rhamnose, mais en rhamnétine, rhamnose et galactose. Le rhamnose et le galactose ainsi formés proviennent eux-mêmes de l'hydrolyse d'un triose que ces chimistes ont isolé et nommé rhamninose. Pour la préparation de ce triose, ils ont utilisé l'action sur la xanthorhamnine d'un ferment obtenu en précipitant par l'alcool une macération concentrée de graines de Perse.

Le rhamninose est lévogyre ($\alpha_D = -41°$), il réduit la liqueur de Fehling, ne donne pas d'osazone insoluble avec la phénylhydrazine; sous l'influence des acides étendus, il s'hydrate lentement, en donnant deux molécules de rhamnose et une molécule de galactose.

$$C^{18} H^{32} O^{14} + 2 H^2O = 2 C^6 H^{12} O^5 + C^6 H^{12} O^6.$$

Ce sucre ne fermente pas par la levure de bière; l'invertine, l'émulsine et les diastases de l'Aspergillus niger sont sans action sur lui.

J'ai réussi à obtenir le dédoublement diastasique du rhamninose par le suc gastro-intestinal d'Helix pomatia, qui constitue ainsi la source la plus riche en ferments des hydrates de carbone. Le suc d'Helix, mis, avec des antiseptiques divers, en présence du rhamninose, l'hydrolyse lentement; l'action hydratante n'est pas complète, même après un mois; elle est cependant marquée déjà après quinze jours de contact (le pouvoir rotatoire de la solution est devenu faiblement dextrogyre et le pouvoir réducteur a presque doublé).

La faible quantité de rhamninose que j'avais à ma disposition ne m'a pas permis de faire une étude plus avancée de la marche et des produits de l'hydrolyse de ce sucre (formation probable d'un biose), mais cette étude est maintenant rendue possible par l'emploi du suc d'Helix.

Comme MM. Tanret ont donné le nom de rhamninose au ferment qui pousse l'hydrolyse de la xanthorhamnine jusqu'au rhamninase, je propose d'appeler *rhamnino-rhamnase* la diastase contenue dans le suc d'Helix,

(1). Ch. et G. Tanret. *Bulletin de la Société chimique*, 21, 1025. Je remercie M. le Dr G. Tanret d'avoir mis obligeamment à ma disposition quelques grammes de rhamninose.

qui est capable d'effectuer le dédoublement du rhamninose jusqu'au rhamnose.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

Urobilinhémie d'origine hémolytique,

par Jean Troisier.

A la suite des travaux récents sur les processus d'hémolyse dans leurs rapports avec la biligénie et des recherches expérimentales de MM. Doyon, Gautier et Policard (1) sur l'urobiline, nous avons cru intéressant de reprendre chez l'homme la question si discutée de l'urobilinhémie et de ses rapports possibles avec l'hémolyse. Parmi les derniers travaux parus sur l'urobilinhémie, citons celui de M. Mongour (2) et celui de Mosse (3) effectué avec la méthode de Syllaba.

Nous avons employé pour nos recherches la technique préconisée par A. Grigaut (4).

Avec cette méthode, nous n'avons pu trouver d'urobiline dans le sérum sanguin de l'homme à l'état normal.

A l'état pathologique on peut trouver de l'urobiline dans le sérum au cours des ictères, soit dans les ictères par rétention, soit dans les ictères hémolytiques. Dans deux cas d'ictère par rétention (cholécystite calculeuse, ictère catarrhal) l'urobilinémie était très nette ; elle manquait par contre dans un cas d'ictère consécutif à un néoplasme du pancréas. Dans deux cas d'ictère hémolytique (anémie splénomégalique congénitale et anémie pernicieuse avec subictère), nous avons trouvé une notable proportion d'urobiline dans le sérum. Signalons également l'urobilinhémie au cours des états asystoliques avec cyanose (cinq cas d'asystolie avec urobilinhémie).

Nous avons étudié également les liquides pleuraux, ascitiques et le liquide céphalo-rachidien... au point de vue de leur contenu en urobiline. Fréquemment, surtout à une phase relativement tardive de leur évolution, ces liquides contiennent de grandes quantités de ce pigment (cinq ascites cirrhotiques, trois

(1) M. Doyon, Cl. Gautier et A. Policard. Action du chloroforme inhalé ou ingéré sur l'excrétion urinaire de l'urobiline. Rapport avec les lésions hépatiques. *Soc. de Biol.*, 5 déc. 1908, p. 744.

(2) Mongour. Du moment de l'intervention chirurgicale dans la lithiase bilaire. *Xe Congrès français de méd.*, Genève, 1908. Rapports, p. 211.

(3) Mosse. Sur la polycythémie avec ictère urobilinique et splénomégalie. *Deutsch med. Woch.*, n° 52, 26 déc. 1907.

(4) A. Grigaut. Recherche de l'urobiline dans le sang et les humeurs de l'organisme. *Soc. de Biol.*, 8 mai 1909, p. 725.

pleurésies, un hémothorax ; dans une hémorragie méningée et dans une ascite par néoplasme pancréatique, seulement des traces d'urobiline). Dans ces mêmes cas, le sérum sanguin peut également contenir de l'urobiline, mais en quantité beaucoup plus faible.

Tels sont les faits que nous avons étudiés jusqu'à présent. A première vue ils paraissent quelque peu disparates et relèvent évidemment de pathogénies diverses. Remarquons tout d'abord que l'urobilinhémie dans tous nos cas s'est toujours accompagnée d'une urobilinurie abondante. De plus, presque toujours le sérum sanguin montrait en même temps des pigments biliaires (réaction de Gmelin). Cependant ce parallélisme n'a rien d'absolu ; une fois même l'urobilinhémie était fort nette, tandis que la réaction de Gmelin était négative.

Sans vouloir discuter dans son ensemble la question de l'origine de l'urobiline, ce qui nous entraînerait fort loin, nous voulons seulement faire remarquer que l'urobilinhémie se rencontre dans deux groupes de faits diamétralement opposés : l'ictère par rétention et l'ictère hémolytique. Nous nous bornerons à l'étude de ces derniers.

Dans les deux cas d'ictère hémolytique que nous avons signalés plus haut, le syndrome hémolytique décrit par M. A. Chauffard était particulièrement net. L'hyporésistance globulaire était indiscutable (H^1 à 0,68 dans un cas, à 0,58 dans l'autre); le sérum contenait manifestement des pigments biliaires et de l'urobiline, les urines et les matières fécales de grandes quantités d'urobiline. Il y avait donc hémolyse exagérée avec production de pigments dans la circulation, sans qu'il y eût aucun signe de rétention biliaire ni de lésions du foie.

Nous croyons donc qu'il y a une corrélation entre la diminution de la résistance globulaire et la production d'urobiline dans le sérum. On peut rapprocher ces constatations de la production locale d'urobiline dans les épanchements hémorragiques au cours desquels on constate l'hyporésistance des hématies extravasées (1).

Ces faits d'*urobiligénie d'origine hémolytique* nous montrent qu'il ne faut peut-être pas séparer radicalement les pigments biliaires de l'urobiline dans le processus de la « cholémie pigmentaire ». Tous deux ne sont, on le sait, que des termes plus ou moins avancés de la dégradation de l'hémoglobine globulaire, dont on ne connaît avec précision qu'un certain nombre de phases.

(*Travail du laboratoire et du service de M. le professeur A. Chauffard.*)

---

(1) Georges Guillain et Jean Troisier. *Sem. méd.*, 24 mars 1909.

Hemogrégarines de l'Afrique occidentale française,

par G. Bouet.

Nous donnons ici une rapide description de ces hémogrégarines, surtout de reptiles, nous réservant de les dénommer ultérieurement et de les comparer aux espèces connues.

Chéloniens. — *Sternotherus derbianus* Gray. Deux exemplaires renfermaient tous deux l'hémogrégarine, et l'un d'eux un trypanosome décrit ailleurs.

1° Forme endoglobulaire incurvée en crochet avec gaine apparente partant de l'extrémité recourbée, noyau vers cette extrémité, rarement vers le centre; légère hypertrophie du globule parasité, mais sans déformation; 2° forme libre : sur un parasite en extension, long., 19 μ 8; larg., 5 μ 4; avec noyau, 9 μ.

Sauriens. — *Varanus arenarius* porteur d'un ixodidé *Aponomma exornatus* Koch : 1° Forme endoglobulaire incurvée en crochet avec gaine très apparente. Noyau allongé, placé en général près de l'extrémité recourbée et souvent divisé en deux masses chromatiques. Globule parasité très légèrement hypertrophié, mais non déformé, avec noyau rejeté assez loin du parasite. La gaine du parasite délimite vers l'extrémité non incurvée une zone claire autour du protoplasme très coloré; 2° forme libre du type de la précédente.

Ophidiens. — *Naja* (sp?). Le sang du *Naja* renfermait également *Plasmodium Mesnili* Bouet, et un autre *Naja*, seulement l'hématozoaire pigmenté :

1° Forme endoglobulaire avec légère incurvation en crochet d'où part la gaine pas apparente chez tous les exemplaires. Noyau allongé presque toujours au centre. Les hématies dans lesquelles l'H. n'a pas encore atteint son complet développement sont très légèrement hypertrophiées, mais elles se déforment et leur protoplasme devient granuleux quand le parasite va devenir libre dans le plasma. Leur noyau est presque toujours englobé par la gaine du parasite; 2° forme libre mesurée : 18 μ de long., avec noyau 7 μ 2.

Grayia Smithii Leach. — 1° Forme endoglobulaire : *a*) avec extrémité en cornue près de laquelle se trouve le noyau allongé. Les hématies parasitées, légèrement hypertrophiées, ont le noyau rejeté assez loin de l'hémogrégarine; *b*) peut-être existe-t-il une seconde forme qui serait moins trapue, à extrémité en crochet avec gaine très apparente; 2° forme libre en extension, 19 μ 8 avec noyau de 9 μ. Le même serpent renfermait un trypanosome.

Causus rhombeatus Lichtentein. — 1° Forme endoglobulaire avec légère incurvation en cornue d'où part la gaine. Noyau avec souvent deux masses séparées de chromatine. Hypertrophie de la cellule-hôte très notable, mais sans déformation. Noyau de l'hématie, en général, accolé au parasite; 2° formes libres du type habituel souvent agglutinées en amas.

Psammophis trigrammus Günth. — 1° Forme endoglobulaire avec très légère incurvation en crochet et gaine très apparente. Noyau près de l'extrémité recourbée. Légère hypertrophie de la cellule parasitée sans déformation; 2° formes libres souvent agglutinées. L'hémogrégarine quitte sa gaine quand elle devient libre dans le plasma.

Philothamnus semi-variegatus Smith. — 1° Forme endoglobulaire trapue, non incurvée et sans gaine apparente, avec noyau rond au centre du protoplasme.

L'altération profonde de la cellule-hôte caractérise cette hémogrégarine. Il y a déformation complète avec hypertrophie et le protoplasme est farci de granulations colorées en rose. Quant au noyau de la cellule-hôte, il est très allongé et hypertrophié; 2° forme libre plus trapue que chez les autres H. décrites.

	HÉMOGRÉGARINE endoglobulaire			HÉMATIE PARASITÉE			HÉMATIE NORMALE		
	Long.	Larg.	Noyau.	Long.	Larg.	Noyau.	Long.	Larg.	Noyau.
CHÉLONIENS :									
Sternotherus derbianus	(I) 12.6	1.8	»	21.6	10.8	»	19.8	10.8	»
SAURIENS :									
Varanus arenarius	14.4	4.5	5.4	21.6	9 »	7.2	18 »	10.8	6.3
OPHIDIENS :									
Naja (sp.?)	16.2	3.6	7.2	21.6	14.4	9 »	20.7	12.6	5.4
Causus rhombeatus	16.2	4.5	5.4 et 7.2	21.6	17.1	9 »	17.1	11.7	5.4
Grayia Smithii	16.2	5.4	4.5	23.4	12.6	9 »	19.8	12.6	7.2
Psammophis trigrammus	12.6	3.6	5.4	19.8	10.8	6.3	17.1	12.6	7.2
Philothamnus semivariegatus	17.1	6.3 à 7.2	5.4	23.4	16.2	10.8	16.2	12.6	6.3
Philothamnus (sp.?) (Bingerville)	16.2	3.6	4 »	21.6	11 »	8.1	18 »	4 »	7.5
Colubriforme (sp.?) (Ouagandougou)	14.4 à 19.8	3.6	3.6	18 »	13.5	»	14.4	9 »	»
Colubriforme (sp.?) gris à taches chocolat	*a* 16.2	2.7	5.4	18 »	9 »	7.2	17 »	9 »	7.2
	b 14.4	3.6	3.6	19.8	10.8	7.2			
Colubriforme (sp.?) (Bingerville)	16 »	5.4	5.6	18 »	9 »	5.4	18 »	8.5	5.8
Python regius	16.2	4.5	5.4	19.8	12 6	6.3	21.6	7.2	10.8
Python sebæ	12.6	3.6	6.8	18 »	10.8	9 »	18 »	9 »	6.3
AMPHIBIENS :									
Bufo regularis	16.2	5.4	3.6	19 »	16.2	9 »	18 »	11 »	5.4

Les dimensions sont exprimées en μ.

Philothamnus (sp.?). — 1° Forme endoglobulaire mince, à crochet très délié avec gaine très apparente. Noyau près de cette extrémité recourbée. Légère hypertrophie de la cellule-hôte. Noyau souvent rejeté.

Colubriforme (sp.?) d'Ouagadougou. — 1° Forme endoglobulaire à extrémité en cornue. Gaine apparente englobant souvent le noyau de l'hématie. Noyau au centre, de forme ronde, mais parfois allongée. Hématie hypertrophiée et déformée un peu comme chez l'H. de *Philothamnus semivariegatus*, mais quelques globules sont seulement hypertrophiés.

Colubriforme gris à taches chocolat de Bingerville. — 1° Forme endoglobulaire : *a*) à extrémité en crochet avec gaine apparente. Noyau vers cette extrémité, allongé. Hématie légèrement hypertrophiée et noyau englobé par la gaine ou accolé à elle; *b*) plus trapue, massive, sans gaine apparente. Noyau rond au centre. L'hématie parasitée a son noyau rejeté.

Colubriforme (sp. ?) de Bingerville. — 1° Forme endoglobulaire, mais incurvée, trapue, sans gaine apparente. Noyau rond, souvent déchiqueté. Une masse de chromatine se voit parfois vers l'une des extrémités. Protoplasme granuleux. Jeunes formes nombreuses à tous les stades de développement; 2° forme libre très longue, 24 μ 8, à noyau de 5 μ 4. — Hématie parasitée hypertrophiée, non déformée; noyau repoussé et rarement près de la concavité du parasite.

Python regius Shaw. — Hémogrégarine endoglobulaire, très légèrement

incurvée en cornue à l'une des extrémités. Gaine apparente. Noyau près de cette extrémité. Légère hypertrophie sans déformation de la cellule-hôte dont le noyau est, en général, accolé au parasite.

Python sebæ Gmelin. — 1° Forme endoglobulaire à peu près du même type que la précédente, un peu plus petite. Incurvation d'une extrémité en crochet. Gaine apparente. Noyau allongé, à peu près central, quoique cependant plus près de l'extrémité recourbée ; 2° forme libre du type général.

Amphibiens. — *Bufo regularis* Reuss. Forme endoglobulaire trapue avec légère incurvation en cornue d'une des extrémités. Parfois, apparence de gaine. Noyau central ou vers l'extrémité recourbée. Hématie parasitée hypertrophiée, non déformée, avec noyau rejeté et non accolé au parasite.

M. Mesnil. — Le Dr Wagon, des troupes coloniales, directeur du laboratoire de Kindiah (Guinée française), a observé, chez un serpent du genre *Philothomnus*, une hémogrégarine qui nous a paru identique à l'hémogrégarine du *Phil. semivariegatus*, décrite ci-dessus par le Dr Bouet.

Recherches sur la digestion du lait. À propos de la digestion gastrique du lait citraté ou fluoré,

par Louis Gaucher (de Montpellier).

J'ai montré dans une communication précédente que lorsqu'on donne à un chien du lait additionné de citrate de sodium ou lorsqu'on mélange *in vitro* du lait citraté avec une faible proportion du suc gastrique humain, la coagulation n'est pas plus empêchée avec le suc de chien qu'avec celui de l'homme.

A la suite de ma communication, M. Netter a fait remarquer qu'en clinique, le citrate de sodium paraît bien agir pourtant en s'opposant à la coagulation intrastomacale du lait.

Est-ce bien à ce titre qu'il intervient, et ne serait-ce pas plutôt par son action sur le système neuro-musculaire de l'estomac dont il règle les contractions, tout en diminuant l'irritabilité de la muqueuse ? Car enfin, il est employé sans distinction de régime, qu'il s'agisse d'enfants allaités au biberon ou nourris au sein, de malades soumis au régime lacté ou usant de tout autres aliments. C'est un antiémétique, et c'est là sa propriété dominante.

J'ai d'ailleurs pu me convaincre chez quelques malades, nourrissons ou adultes, continuant à vomir le lait, malgré l'addition, que le lait était rendu caillé, à la condition d'être vomi un quart d'heure au moins après l'ingestion, c'est-à-dire lorsque s'est produite la première émission du suc gastrique.

En ce qui concerne l'expérience chez les chiens porteurs de fistules

duodénales, l'emploi du fluorure de sodium (à 6 p. 1000) donne les mêmes résultats que l'emploi du citrate.

Toutefois la traversée gastrique du lait fluoré présente certaines particularités intéressantes à signaler.

Le liquide commence à s'écouler comme à l'ordinaire quelques minutes après l'ingestion, mais, contrairement à ce qui se produit dans le premier stade de la digestion normale, ce liquide n'est déjà plus du lait, c'est du lactosérum mêlé à quelques caillots de caséine.

Après une demi-heure, le chien vomit du lait caillé. L'écoulement par la fistule n'en continue pas moins et permet de recueillir tout le lactosérum en une heure, tandis que la caséine coagulée passe très lentement, et n'évacue complètement l'estomac qu'au bout de trois heures.

Les dosages de la caséine, au cours de cette longue digestion, donnent les chiffres suivants :

Caséine contenue dans les 250 cent. cubes de lait ingéré	6 gr. 50
Caséine émise après 15 minutes de digestion	1 gr. »
Caséine émise après 30 minutes de digestion	2 gr. 20
Caséine émise pendant tout le reste du temps (3 heures)	1 gr. 70
Caséine contenue dans la partie vomie	1 gr. 29
	6 gr. 29

Or, dans une digestion normale, sur les 6 grammes de caséine contenus dans le lait, 3 grammes auraient déjà franchi le pylore durant le premier quart d'heure, tandis qu'il n'en passe ici que 1 gramme. De plus, tandis qu'à l'ordinaire la totalité de la caséine traverse l'estomac en une heure et demie, elle met dans cette expérience deux fois plus de temps.

La rétention de la caséine sous l'influence du florure de sodium est donc manifeste et paraît liée à une contraction spasmodique du pylore et à une diminution de la tonicité gastrique ; car, la caséine, mal brassée, arrive dans le duodénum sous forme de gros caillots au lieu de n'y passer que finement divisée. C'est là, en somme, ce qui se produit chez l'homme dans une mauvaise digestion gastrique, et l'on voit qu'il est possible de reproduire expérimentalement cette digestion anormale.

L'action de NaFl a aussi sa répercussion sur les sécrétions digestives. Le suc gastrique n'est sécrété avec toutes ses propriétés qu'une demi-heure après le début de l'expérience, tandis que, normalement, il apparaît après un quart d'heure. Par contre, il continue à s'écouler longtemps encore tant qu'il y a des caillots de caséine dans l'estomac.

Quant à la bile, elle ne se montre qu'à la fin de l'expérience (après trois heures) au lieu d'apparaître une demi-heure après comme à l'ordinaire.

Les points les plus saillants de ces expériences en ce qui concerne

l'action du fluorure de sodium sur l'appareil digestif se résument donc ainsi :

1° Retard dans la sécrétion du suc gastrique.

2° Retard plus considérable encore dans la sécrétion biliaire avec inhibition complète au début.

3° Contraction spasmodique très probable du pylore avec diminution de la motricité gastrique déterminant un brassage incomplet de la masse alimentaire.

4° Action émétisante du fluorure de sodium (1).

En ce qui concerne plus particulièrement la digestion du lait, ces expériences conduisent aux constatations suivantes :

1° Le fluorure de sodium n'empêche nullement la coagulation du lait dans l'estomac.

2° Il détermine une rétention prolongée du caséum dans la cavité gastrique.

3° Tant qu'il y a des caillots dans l'estomac, le suc gastrique continue à être sécrété.

Cette hypersécrétion peut expliquer certaines dyspepsies consécutives à l'usage prolongé du lait.

Sur un bacille chromogène isolé d'une eau minérale,

par Louis Gaucher et Glausserand.

C'est au cours de l'analyse bactériologique d'une eau de Vals, source « Saint-Jean », que s'est développé le bacille chromogène dont il s'agit.

Il est apparu au bout de trois jours dans une boîte de Petri à 1 centimètre cube d'eau de Vals. La colonie formée d'abord d'un point jaune vif, très réfringent, s'entoure ensuite d'une zone plus claire et enfin d'une auréole rouge clair.

La couleur du centre passe au rouge franc au bout de sept jours. C'est là le maximum d'intensité de la coloration. Le centre pâlit ensuite et la coloration s'éloigne peu à peu vers les bords de l'auréole qui ternissent et prennent une teinte jaune brun définitive.

Examinée à un faible grossissement en boîte de Petri, cette colonie rouge, en plus des caractères ci-dessus, est entourée de prolongements très courts, mais très nombreux.

(1) Cette action est d'autant plus intense que la quantité de fluorure absorbée est plus forte. Avec 8 p. 1000, les vomissements sont presque immédiats et le lait est entièrement vomi

Quand nous avons voulu la repiquer sur plaques de gélatine pour en faire une culture pure, nous nous sommes aperçu que si de nombreuses colonies se développaient, aucune ne dépassait la teinte rose clair ; les cultures des troisième et quatrième générations sont même complètement blanches. La couleur rouge de la colonie primitive n'a donc jamais pu être reproduite, même en nous servant de bouillon fait avec de l'eau minérale.

Ce microbe à pouvoir chromogène si fugace trouble le bouillon en vingt-quatre heures. Il donne sur pomme de terre au bout d'un jour un enduit large brun rouge, caséeux, à reflets légèrement métalliques. Sur gélose et sur blanc d'œuf, il donne une strie blanche, étroite, à bords sinueux, avec dépôt blanchâtre au fond du tube; sur carotte, un enduit blanc très large.

Il fait virer au rouge le lait tournesolé, sans le coaguler. Il rougit le bouillon lactosé et trouble l'eau peptonée en vingt-quatre heures.

En piqûre sur gélatine, la liquéfaction est plus petite qu'en boîte de Petri où elle ne s'étend guère au delà de la colonie.

C'est aux environs de 20 degrés qu'il se développe le mieux. A cette température, il trouble le bouillon de viande en six heures alors qu'il lui faut tout un jour pour le troubler soit à 15 degrés, soit à 37 degrés, et qu'il ne se développe plus à partir de 40 degrés. Enfin, c'est un aérobie facultatif; il pousse très bien, mais sans donner aucun pigment, dans un tube d'où l'on a complètement chassé l'air.

L'examen microscopique de ce microbe montre des bacilles très mobiles ayant environ 7 à 8 μ de long sur 1 μ de large. Il fixe facilement les colorants ordinaires mais ne prend pas le Gram.

Nous n'avons pu identifier ce microbe avec aucune des autres espèces chromogènes connues. Sa coloration si fugace lui donne en effet un caractère tout particulier.

(*Travail du laboratoire de botanique cryptogamique de l'École supérieure de Pharmacie de Montpellier.*)

Structure du myocarde de quelques Vertébrés inférieurs,

par Éd. Retterer et Aug. Lelièvre.

Quelque nombreuses que soient les recherches relatives à l'anatomie et à la physiologie du myocarde, il reste bien des problèmes à élucider. Le resserrement des parois cardiaques résulte de la contraction de leurs fibres musculaires. Si tout le monde est d'accord sur ce point, on est encore bien partagé d'avis sur les causes qui relâchent les parois du

cœur et les dilatent de façon à amener le sang dans l'intérieur de ses cavités. Sauf les fibres élastiques qui accompagnent les vaisseaux, l'élément élastique semble, en effet, faire défaut dans le myocarde. Quant à la substance contractile elle-même, elle différerait de celle des muscles du squelette par plusieurs caractères : disposition en réseau des fibres musculaires, situation centrale du noyau et abondance du sarcoplasma (reste du protoplasma de la cellule formative). L'accumulation du sarcoplasma entre les faisceaux striés serait la cause de la striation longitudinale si nette qu'on observe dans les fibres cardiaques.

Nous avons étudié le myocarde en employant la technique déjà indiquée dans des notes antérieures (*Soc. de Biol.*, 3 et 24 avril 1909, p. 571 et 602). Nous résumerons, dans la présente note, les résultats que nous avons obtenus chez quelques Vertébrés inférieurs.

I. — *Tanche* (Tinca vulgaris Cuv.). Le myocarde est formé par un réseau de fibres larges de 7 à 10 μ. Colorées à la fuchsine-résorcine, ces fibres montrent chacune un faisceau de trabécules longitudinales, teintes en bleu foncé ou en noir. Les fibrilles n'ont que l'épaisseur des raies du micromètre oculaire (obj. à immersion); elles sont séparées par des intervalles de substance transparente, rose pâle, que cloisonnent transversalement les ramuscules latéraux se détachant des trabécules. Colorées successivement par la fuchsine-résorcine puis l'hématoxyline, ensuite décolorées par une solution diluée d'acide picrochlorhydrique, les coupes montrent des trabécules longitudinales, épaisses d'un tiers ou de la moitié d'un μ, avec des bandelettes intertrabéculaires, claires, de 1 à 4 μ. Les stries d'Amici ou ramuscules latéraux des trabécules sont distantes de 1,8 μ en moyenne. Dans les fibres se trouvent des noyaux larges de 2 à 3 μ et deux à trois fois plus longs. Le noyau est entouré d'une zone de protoplasma clair et lâchement réticulé. Avec le noyau, ce cytoplasma périnucléaire a une étendue de 5 à 7 μ en coupe transversale. L'écorce striée de deux cellules voisines ne dépasse pas 2,6 μ à 3 μ.

II. — *Grenouille* (Rana temporaria). Les trabécules de la cellule musculaire varient, comme épaisseur, entre 0,5 μ et 2 μ. Les bandelettes intertrabéculaires, cloisonnées par les stries d'Amici, ont même diamètre. Ces stries se détachent de renflements situés sur les trabécules; ils sont distants les uns des autres de 1,5 μ à 2 μ. Colorées à la fuchsine-résorcine seulement, les trabécules, bleu foncé ou noires, sont larges de 0,2 μ à 0,4 μ et éloignées les unes des autres de 1 à 2 μ. Leurs ramuscules latéraux sont également bleu foncé ou noirs.

III. — *Tortue* (Cistudo europæa). Les coupes, colorées à la fuchsine-résorcine, montrent des trabécules noires de 1 à 2 μ, éloignées les unes des autres de 3 à 4 μ. Les bandelettes intertrabéculaires paraissent amorphes et rougeâtres et sont cloisonnées par les stries transversales bleu foncé, distantes les unes des autres de 2 à 3 μ. Colorées par la fuchsine-résorcine, puis l'hématoxyline, ensuite décolorées, les coupes permettent d'étudier les noyaux longs de 13 à 16 μ et larges de 4 μ. La substance striée se présente sous la forme de cylindres larges de 5 à 6 μ dont la périphérie est limitée par un trait noir (sarcolemme). Les bandelettes intertrabéculaires sont larges de 1, 3 μ.

Résultats et critique. — Le myocarde des Vertébrés inférieurs est constitué par des fibres musculaires anastomosées en réseau. La disposition rétiforme des fibres du myocarde est due aux mailles allongées dans le sens des fibres que forme le réseau capillaire, et à la présence, dans chaque maille, de plusieurs fibres ou cellules striées. Comme dans l'intestin de la Tanche ou les muscles du squelette des Vertébrés, chaque fibre myocardique montre : 1° un ou plusieurs noyaux entourés chacun d'un cytoplasma dont le réticulum est à mailles larges; 2° une charpente chromophile et élastique; 3° un hyaloplasma contenu dans les mailles du réticulum. La charpente est formée de trabécules longitudinales, alternativement renflées et rétrécies. Des renflements se détachent régulièrement des ramuscules latéraux qui traversent les bandelettes intertrabéculaires et les subdivisent en segments musculaires. Les bandelettes intertrabéculaires (fibrilles striées des classiques) sont constituées par des disques superposés, alternativement sombres et clairs.

Quant aux *connexions* des fibres myocardiques, elles sont les mêmes que celles des muscles lisses : à la limite latérale de deux cellules myocardiques, le réticulum chromophile ou élastique se continue et se branche sur une trabécule médiane et élastique, qui est placée entre les deux cellules. Au lieu de substance contractile, le réticulum intermédiaire aux deux cellules ne contient que de l'hyaloplasma transparent et conjonctif. Marceau admet la continuité de la substance contractile d'une fibre myocardique à l'autre; Renaut et Mollard décrivent, entre les fibres voisines, une substance molle, mal définie; Schockaert y voit un tissu conjonctif membraniforme, engainant les fibres cardiaques et comparable au tissu résiculé et alvéolaire qu'on observe entre les fibres-cellules lisses. Les colorants précis de l'élastine et du réticulum chromophile prouvent qu'il s'agit en réalité d'une charpente continue à celle de la fibre myocardique, mais dont les mailles sont remplies d'hyaloplasma conjonctif.

C'est un fait bien connu que le muscle cardiaque offre une striation longitudinale particulièrement nette, bien plus marquée que celle des muscles du squelette. Tout en l'attribuant à l'épaisseur du sarcoplasma amorphe et semi-fluide, les classiques représentent cette striation longitudinale sous la forme de fentes, ou lignes *sombres*, de même teinte que les disques sombres des bandelettes intertrabéculaires. Mac Callum seul (1897) a décrit et figuré cette ligne comme continue au milieu des disques sarcoplasmiques et reliant les stries d'Amici entre elles. Par la technique sus-mentionnée, on se convainc qu'on n'a affaire ni à une fente, ni à une simple ligne de contact ou de séparation des fibres myocardiques; il s'agit d'une *trabécule de nature élastique*, homologue à celle qu'on observe dans les autres muscles striés. Quant aux bandelettes intertrabéculaires de la fibre elle-même, elles correspondent, nous

le répétons, aux fibrilles striées des classiques ou plutôt aux colonnettes.

La charpente chromophile et élastique rappelle le réticulum qu'on met en évidence avec le chlorure d'or ou l'appareil réticulaire que Ramon y Cajal puis Fusari ont décrit après l'imprégnation au chromate d'argent. La fixation convenable puis les colorations précises démontrent que la charpente est de nature partie chromophile, partie élastique; elle n'a donc rien à voir avec le système canaliculaire que semble, d'après Veratti et Sánchez, révéler le chromate d'argent et qui serait destiné à charrier les sucs nutritifs du muscle. Comme la substance contractile, la charpente *intra-musculaire* procède de la cellule musculaire; pleine et compacte, elle ne saurait représenter un *appareil trophospongial*, comme le veut Em. Holmgren (1907), pour qui les prolongements ramifiés, *intra-musculaires* ou *intrinsèques*, émanent de cellules *inter-musculaires* ou *extrinsèques*.

Depuis Érasistrate, les uns discutent sur le mécanisme de la diastole qui serait *active* ou *passive*, les autres résolvent la difficulté en passant tout simplement la question sous silence. Le myocarde qui se dilate est mou et flasque; la diastole ne saurait donc tenir à la contraction de muscles dilatateurs. Dire que la substance cardiaque est à la fois contractile et élastique, c'est énoncer un fait vrai, sans l'expliquer, car il ne suffit pas de comparer le cœur à un ballon de caoutchouc qui, relâché, après avoir été comprimé, non seulement reprend sa forme primitive, mais fait même le vide dans son intérieur. L'élasticité du cœur n'est pas non plus liée à un processus vital, comme on l'a prétendu; elle est fonction, comme dans les autres tissus, d'une charpente élastique qui existe, non seulement dans le tissu interstitiel, mais surtout dans la fibre musculaire elle-même où l'élément élastique forme un réticulum très délicat, quoique très serré, et dont les mailles sont occupées par la substance véritablement contractile.

Conclusion. — Les cellules du myocarde possèdent, outre le noyau, une charpente chromophile et élastique. C'est dans l'intervalle de deux cellules que la charpente élastique est le plus développée, et elle émet des ramuscules latéraux qui pénètrent dans le corps des fibres-cellules pour se continuer avec le réticulum chromophile et élastique de celles-ci. Les bandelettes intertrabéculaires sont cloisonnées par les ramuscules latéraux ou stries d'Amici.

La réaction de Wassermann dans les anévrismes de l'aorte,

par Ch. Laubry et M. Parvu.

Depuis un an, nous pratiquons systématiquement la réaction de Wassermann, au cours des affections cardio-vasculaires qu'il nous est donné d'observer dans le service de notre maître, M. le Dr Vaquez. Ces recherches pouvaient, d'après nous, éclairer certains points encore obscurs de l'étiologie des cardiopathies. Nous faisons connaître aujourd'hui leurs résultats dans les anévrismes de l'aorte. Pour le clinicien, en effet, l'anévrisme de l'aorte est la signature presque constante de la syphilis : la prédilection marquée de la vérole pour le système artériel : la fréquence de la syphilis dans les antécédents ; et la possibilité d'une syphilis ignorée surtout dans la classe hospitalière, les objections que soulève une autre étiologie infectieuse invoquée d'ailleurs dans un très petit nombre de cas, l'efficacité relative du traitement, semble confirmer une telle opinion. D'ailleurs, la coïncidence avec l'anévrisme en l'absence de tout autre stigmate ou antécédent, certains symptômes que les travaux de Babinski et de Vaquez, nous ont appris à considérer comme un stigmate de vérole, lui donnent un solide point d'appui (signes d'Argyll-Robertson, abolition de certains réflexes tendineux). Il était donc particulièrement intéressant de connaître à son sujet la réponse de la réaction de Wassermann. Nous résumons l'observation de six malades, dont le diagnostic d'anévrisme était indiscutable.

Obs. I. — X..., femme de quarante-cinq ans. Anévrisme de la portion ascendante de l'aorte, se manifestant par une tumeur du volume du poing. Radioscopie positive. Peu de signes fonctionnels.

Aucun antécédent avoué de syphilis. Aucune trace de manifestation syphilitique en voie d'évolution. Pas de fausse couche. Signe d'Argyll-Robertson. Pas de traitement antispécifique.

Réaction de Wassermann plusieurs fois négative.

Obs. II. — Pa..., homme, quarante-huit ans. Anévrisme de l'aorte diagnostiqué par la présence de troubles fonctionnels caractéristiques (voix bitonale, accès d'angor), d'une matité presternale débordant de trois travers de doigt sur les côtes droites supérieures, confirmé par la radioscopie. Le malade meurt brusquement et l'autopsie montre l'existence d'un anévrisme de la portion ascendante, coexistant avec un cancer de l'œsophage.

Aucun antécédent avoué de syphilis. Aucune trace d'accident syphilitique. Absence du signe d'Argyll. Pas de traitement spécifique.

Réaction de Wassermann positive.

Obs. III. — Reyt..., quarante-huit ans. Anévrisme de la portion ascendante. Névralgies intercostales rebelles, datant de plus de vingt ans. Matité préaortique avec soulèvement expansif de la paroi. Aucun bruit anormal ; retentissement marqué du deuxième bruit avec signe.

Pas d'antécédent syphilitique avoué ; aucune trace d'affection syphilitique,

Inégalité pupillaire avec myosis à droite. Pas de signe d'Argyll, bien que la réaction soit plutôt paresseuse. Pas de traitement syphilitique.

Réaction de Wassermann très nettement positive.

Obs. IV. — M..., Juliette, quarante-sept ans. Anévrisme de la crosse de l'aorte. Douleurs sternales répétées. Accès de palpitations douloureuses. Voix et toux rauques et bitonales. Dyspnée. Eblouissements. Tumeur expansive au niveau de la fourchette sternale, avec double souffle aortique ; retard du pouls. Diagnostic confirmé par la radioscopie.

Aucun antécédent avoué de syphilis. Une fausse couche; trois enfants morts en bas âge; une fille chétive. Signe d'Argyll-Robertson. Traitement il y a seulement six mois (série de 10 piqûres solubles).

Reaction de Wassermann nettement positive.

Obs. V. — D..., Marie-Louise, quarante-neuf ans. Anévrisme de l'aorte diagnostiqué par la laryngoscopie. Douleurs névralgiques. Voie bitonale, Matité en casque; souffle systolique à la base. Radioscopie positive.

Aucun antécédent avoué de syphilis. Pas de fausse couche. Ethylisme. Pas de traitement spécifique. Myosis avec inégalité pupillaire. Réaction à la lumière positive à droite, paresseuse à gauche.

Réaction de Wassermann négative à plusieurs reprises.

Obs. VI. — H..., Charles, cinquante ans. Anévrisme de l'aorte sans signes stéthoscopiques, et sans manifestation extérieure. Signe d'Oliver. Voie bitonale. Crises douloureuses; crise d'œdème pulmonaire. A la radioscopie, tumeur volumineuse de la portion ascendante et de la crosse.

Antécédents syphilitiques nets, et avoués. Traitement insuffisant. Pas de signe d'Argyll.

Réaction de Wassermann positive.

En résumé, sur six cas d'anévrisme de l'aorte, la réaction de Wassermann fut positive dans quatre cas, négative dans deux. Des quatre malades, chez qui la réaction fut positive, un seul accusait la syphilis ; les trois autres la niaient et ne portaient aucune trace d'accident cutané. Cependant deux d'entre eux avaient un signe d'Argyll, ou tout au moins une inégalité pupillaire avec réaction paresseuse, et une abolition de réflexes rotuliens, le troisième était vierge d'antécédents et de stigmates. Dans les deux cas où la réaction faite à plusieurs reprises fut négative, on ne constatait que chez un malade l'absence de tout signe plaidant en faveur de la syphilis. Mais l'autre réalisait le syndrome si caractéristique de Babinski-Vaquez (signe d'Argyll et lésion aortique). Ces résultats de la réaction mis ainsi en parallèle avec les commémoratifs, permettent de poser les conclusions suivantes :

1° La réaction de Wassermann est positive dans la majorité des cas, au cours des anévrismes de l'aorte;

2° Dans ces cas, tantôt elle ajoute un appoint nouveau avec preuves militant déjà en faveur de l'origine syphilitique de l'affection (antécédents avoués, accidents reconnus, signes nerveux, syndrome de Babinski-Vaquez), tantôt elle plaide à elle seule en faveur de l'étiologie syphilitique, montrant ainsi la raison qu'a le clinicien de considérer en

l'absence de toute tare antérieure ou concomitante, l'anévrisme comme une stigmate de syphilis;

3° L'absence relativement fréquente de la réaction de Wassermann, au cours des anévrismes de l'aorte, doit-elle être interprétée en faveur de l'origine non syphilitique de l'affection? Une telle conclusion est d'autant plus douteuse, que cette absence de réaction peut coïncider avec le syndrome si caractéristique de Babinski-Vaquez. Elle laisserait également préjuger que la réaction de Wassermann serait absolument spécifique et aurait une valeur égale dans les cas négatifs et dans les cas positifs, ce que les auteurs sont unanimes à lui refuser et ce que pour notre part nous ne saurions lui accorder.

(*Travail du laboratoire de M. le Prof. Metchnikoff et du service de M. le Prof. Vaquez, à l'hôpital Saint-Antoine.*)

M. Widal. — Chez deux malades atteints d'anévrisme de l'aorte dont le diagnostic fut confirmé par la radioscopie, nous avons avec M. Joltrain cherché sans la trouver la réaction de Wassermann. Ces deux sujets ne présentaient ni antécédents, ni stigmates de syphilis. Ces résultats négatifs n'infirment en rien l'opinion qui nous est fournie par la clinique que l'anévrisme de l'aorte doit reconnaître presque toujours une origine syphilitique. On sait, en effet, que la réaction de Wassermann peut manquer chez les syphilitiques dans les périodes où la maladie n'est pas en voie d'activité. Une réaction positive permet, au contraire, de conclure presque toujours à l'existence de la syphilis. Cette règle comporte pourtant quelques exceptions ; ainsi M. Bar a rapporté ici avoir constaté la réaction chez des nouveau-nés ictériques indemnes de syphilis et nous-même avons trouvé cette réaction avec M. Levaditi chez certains ictériques adultes qui n'étaient sûrement pas syphilitiques. En résumé, pour les raisons que nous venons de donner, je pense avec M. Laubry qu'on ne peut demander à la réaction de Wassermann de fournir la contre-épreuve de l'origine syphilitique des anévrismes aortiques.

Vaquez. — J'avais engagé MM. Laubry et Parvu à poursuivre dans mon service les recherches, dont ces auteurs viennent de nous communiquer les résultats, dans le but de résoudre la question encore controversée de l'étiologie des anévrismes. Ces résultats sont loin d'être concluants: l'épreuve a même été négative dans un cas où la syphilis était certaine.

Force nous est donc encore de nous appuyer sur l'anatomie pathologique et la clinique pour résoudre la question. Pour ma part ma conviction est faite et l'anévrisme artériel, aortique notamment, est toujours syphilitique.

Mais une explication est immédiatement nécessaire. J'emploie ici

le terme d'anévrisme dans le sens établi par l'anatomie pathologique, c'est-à-dire d'une tumeur développée sur une artère par suite d'un processus inflammatoire total (panartérite) avec dissociation de la membrane élastique. Cette tumeur est généralement sacciforme, localisée, peut siéger en toute région de l'aorte et être multiple.

Si nous nous retournons vers la clinique, celle-ci nous apprend qu'il peut y avoir d'autres tumeurs vasculaires, figurant un anévrisme, parce qu'elles sont animées de battements et d'expansion. Ce sont alors les « anévrismes faux consécutifs » réalisés par des processus endartéritiques à répétition, ou plutôt endocardo-aortiques comme peut le faire le rhumatisme. Dans ces cas, une lésion profonde et progressive de la membrane interne peut être suivie d'infiltration sanguine sous-endartérique, de dissociation des tuniques artérielles et simuler l'anévrisme. On a parlé alors d'anévrisme rhumatismal, mais c'est, à mon avis, par une extension ou mieux par une confusion de mots. Le propre de ces « hématomes artériels pulsatiles » figurant l'anévrisme est qu'ils sont diffus, non localisés et qu'ils siègent toujours, du moins à leur point de départ, à l'origine même de l'aorte, parce qu'ils résultent d'un processus primitivement endocardique, étendu secondairement à la partie de l'aorte de la zone valvulaire. Ici il ne peut y avoir anévrisme, car il n'y a pas de panartérite, mais seulement altération de la membrane interne du vaisseau.

Artériosclérose expérimentale chez le singe

(Deuxième note),

par P. Boveri.

Dans une note précédente (1), nous avons rapporté un cas d'artériosclérose obtenu avec des injections d'adrénaline. Nous rapportons aujourd'hui le résultat de trois nouvelles expériences faites sur les singes traités par l'adrénaline et par le tabac.

Exp. I. — Gros macacus mâle, adulte. Poids 4.700 grammes. Injections sous-cutanées d'adrénaline, dans la dose progressive de 0 gr. 0001 à 0 gr. 004, à jours alternes, pendant l'espace de 45 jours. Le singe ayant été un peu malade, on le laissa en repos pendant un mois et on recommença le traitement encore pendant un mois. Autopsie : cœur très gros, hypertrophié, en particulier le ventricule gauche. Aorte : sur la surface interne, dans la portion de la crosse, on observe une petite tache, surélevée, de couleur légèrement jaunâtre, de forme allongée dans le sens de l'aorte, de quelques millimètres

(1) Séance de la Société de Biologie du 8 décembre 1908.

de dimension. Cette tache n'est pas calcifiée. Dans la portion abdominale, la surface interne présente, pour l'étendue de 6-7 millimètres, un aspect anormal, ridé, crispé.

Exp. II. — Gros macacus adulte, mâle. Poids 4.140 grammes. Ingestion d'infus de tabac 10 p. 100 dans la dose de 25 à 45 centimètres cubes — 28 ingestions dans l'espace de 80 jours.

Autopsie : cœur gros, hypertrophique dans sa portion gauche, mais à un degré moins accentué que dans la première expérience.

Aorte : une petite plaque à bords très nets, de 3 × 5 millimètres de diamètre, avec les caractères déjà annoncés au commencement de la portion descendante.

Exp. III. — Gros macacus adulte, mâle. Poids 4,300 grammes. Même traitement que le précédent.

Autopsie : cœur hypertrophié presque exclusivement à charge du ventricule gauche.

Aorte : Dans la crosse une petite tache, de forme ovale, diamètre 3 × 4 millimètres, surélevée avec les mêmes caractères que les autres. Dans la portion abdominale, un peu avant la division dans les artères iliaques, est ici très manifeste l'aspect tout particulier, crispé, ridé.

Nous avons examiné plusieurs aortes d'autres singes sans jamais trouver quelque chose de semblable. Le résultat positif de ces expériences nous permet — il nous semble — d'affirmer que l'adrénaline et le tabac peuvent reproduire l'artériosclorose expérimentale chez le singe.

(*Travail du laboratoire de M. Metchnikoff.*)

Sensibilité des souris cancéreuses aux injections de la même tumeur,

par T. Yamanouchi.

Lorsque, à une souris porteuse d'une tumeur (carcinomes d'Ehrlich et de Michaelis), on inocule dans le péritoine une émulsion de la même tumeur, la souris réagit immédiatement par des symptômes très nets : poil hérissé, immobilité, et souvent la mort dans les vingt-quatre heures.

On n'obtient pas ces symptômes en faisant la même inoculation à des souris normales, ni à des souris chez lesquelles la même tumeur a été greffée, mais n'a pas pris.

Il existe donc chez les souris cancéreuses un produit d'échange qui crée chez elles cet état de sensibilité spécifique ; le fait que les souris

inoculées négativement avec la même tumeur n'accusent pas cette sensibilité, paraît bien établir qu'il ne s'agit pas d'anaphylaxie (au sens courant du mot) vis-à-vis des tissus de la tumeur.

Exp. I. — Dix souris sont porteuses d'une tumeur (provenance Ehrlich), greffées le 25 janvier 1909 et parvenues à 3-7 milimètres de diamètre. Le 24 mars 1909, ces souris reçoivent dans le péritoine 1 centimètre cube d'émulsion (1) de la même tumeur (même série, même greffe, même âge); vingt-quatre heures après, encore une injection de 1 centimètre cube de la même émulsion. Les souris ont déjà été malades après la première injection. Après la seconde, les symptômes ont été aggravés, et 7 sont mortes dans les vingt-quatre heures.

La même injection n'a produit aucun symptôme morbide chez 10 souris témoins.

Exp. II. — Le 28 avril 1909, même expérience sur 5 souris inoculées le 24 mars 1909 avec tumeur Ehrlich (grosseur 3-6 millimètres), en même temps que sur 3 souris qui n'ont pas pris et sur 5 témoins. 3 souris à tumeurs sont mortes, 2 ont été très malades; les 3 souris négatives et les 5 témoins n'ont présenté aucun symptôme.

Exp. III. — Cinq souris porteuses de tumeur Michaelis (de 1 mois ; 2-5 millimètres de diamètre), reçoivent 2 injections d'une émulsion de tumeur Ehrlich. Aucun symptôme.

Exp. IV. — Trois souris porteuses de tumeur Ehrlich et 2 témoins reçoivent 2 injections d'émulsion d'une tumeur hémorragique spontanée d'une souris française. Aucun symptôme.

La faible réceptivité des souris françaises pour les deux tumeurs allemandes dont nous disposions, et la lenteur du développement des greffes positives, ne nous ont guère permis d'étendre davantage ces recherches. Cependant ces expériences indiquent que les tumeurs produisent dans l'organisme des substances qui développent chez les souris un état de sensibilité spécifique.

(*Travail du laboratoire de M. Metchnikoff à l'Institut Pasteur.*)

(1) Avec une tumeur équivalente à celle des souris en expérience, nous faisions 15 à 20 centimètres d'émulsion.

Le Gérant : Octave Porée.

Paris. — L. Maretheux, imprimeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 15 MAI 1909

SOMMAIRE

Blanchetière (A.) et Lejonne (P.) : Syndrome de coagulation massive et de xanthochromie du liquide céphalo-rachidien sans éléments cellulaires dans un cas de sarcome de la dure-mère 784

Brissemoret (A.) et Mercier (J.) : Sur le rôle biologique de la juglone. 769

Busquet (H.) et Pachon (V.) : Utilisation du calcium minéral et organique dans le fonctionnement de l'appareil cardio-inhibiteur 779

Dopter (Ch.) : Action antiendotoxique du sérum antiméningococcique préparé par inoculation intraveineuse de cultures vivantes de méningocoques 772

Grimbert (L.) et Bagros (M.) : Sur le mécanisme de la dénitrification chez les bactéries dénitrifiantes indirectes. 760

Labbé (H.) et Vitry (G.) : Influence des ferments lactiques sur l'absorption des albuminoïdes. 765

Letulle et Lagane : A propos de la réaction de précipitation de Vincent : précipitation spontanée après séjour à l'étuve du liquide céphalo-rachidien de méningite cérébro-spinale à méningocoques 758

Lhermitte (J.) et Guccione (A.) : Lésions des vaisseaux, des cylindre-axes et de la névroglie dans la sclérose en plaques 774

Maurel (E.) : Comparaison au point de vue des doses minima mortelles entre la voie sous-cutanée et la voie veineuse. 782

Pachon (V.) : Oscillomètre sphygmométrique à grande sensibilité et à sensibilité constante. 776

Parvu (M.) : Solubilité de l'antigène échinococcique dans l'alcool. Simplification de la méthode du sérodiagnostic des kystes hydatiques. . 767

Richet (Charles) : Du poison contenu dans la sève du *Hura crepitans* (ou Assaku) 763

Salebert et Louis : Cytologie du liquide céphalo-rachidien dans la méningite cérébro-spinale. Rôle phagocytaire des cellules endothéliales. . 770

Vincent (H.) : Sur le précipito-diagnostic de la méningite cérébro-spinale (A propos de la communication précédente) 759

Réunion biologique de Bucarest.

Babes (J.) et Feodorasco : Sur deux microbes intermédiaires entre le paratyphique B et le bacille typhique 787

Marinesco (G.) et Minea (J.) : Symbiose neuro-thyroïdienne 790

Parhon (C.) Dumitresco (G.) et Nissipesco (C.) : Recherches sur la teneur en calcium des centres nerveux des animaux thyro-parathyroïdectomisés 792

Proca (G.) : Influence de la trypsine sur la réaction de précipitation 794

Riegler (Em.) : Nouveau procédé pour la recherche et le dosage du glucose dans l'urine 795

Stanculeanu (G.) : Sur l'anatomie pathologique de l'ophtalmo-réaction 796

Réunion biologique de Bordeaux.

Auché (B.) : De la destruction par la cuisson des bacilles tuberculeux contenus dans le pain 800

Gautrelet (Jean) et Thomas (Louis) : L'ablation des surrénales supprime la glycosurie adrénalique, non la glycosurie phloridzique 798

Sabrazès (J.), Eckenstein (K.-E.) et Muratet (L.) : Septico-pyohémie tuberculeuse. Présence du bacille dans le sang circulant. 803

Sauvageau (C.) : Le *Colpomenia sinuosa* au voisinage des huîtrières de Marennes. 805

Présidence de M. Malassez.

A propos de la réaction de précipitation de Vincent; précipitation spontanée après séjour a l'étuve du liquide céphalo-rachidien de méningite cérébro-spinale a méningocoques,

par M. Letulle et L. Lagane.

Nous avons eu l'occasion de faire sur le liquide céphalo-rachidien de six malades traités à l'hôpital Boucicaut la réaction de précipitation de Vincent pour le diagnostic de la méningite cérébro-spinale. Nous avons suivi la technique indiquée par cet auteur, c'est-à-dire que dans des tubes stérilisés nous avons mis une goutte de sérum antiméningococcique pour 50 et 100 gouttes de liquide céphalo-rachidien centrifugé et nous les avons laissés huit à dix heures à l'étuve à 52 degrés. Les tubes témoins contenaient 100 gouttes de liquide.

Comme sérum, nous avons utilisé concurremment du sérum de Wassermann et du sérum frais de Dopter.

Les liquides céphalo-rachidiens employés provenaient de malades atteints respectivement d'accidents secondaires syphilitiques avec céphalée, d'hémiplégie syphilitique rapidement et nettement améliorée par le traitement mercuriel, de méningite tuberculeuse, de pneumonie, et enfin de deux malades atteintes de méningite cérébro-spinale à méningocoques et non encore traitées.

Ces liquides avaient été retirés un jour auparavant au moins, huit jours au plus. Ils avaient été centrifugés 10 à 15 minutes dans un centrifugeur électrique.

La réaction s'est montrée absolument négative pour tous les liquides autres que ceux des méningites cérébro-spinales; pour ces derniers, elle a été négative avec le sérum de Dopter, positive au 1/50 et au 1/100 : avec le sérum de Wassermann. Mais, et c'est ce que nous voulons surtout signaler, il s'est produit un trouble particulièrement net dans les tubes témoins qui contenaient du liquide des méningites aiguës à méningocoques. Ces liquides céphalo-rachidiens de méningite cérébro-spinale mis à l'étuve sans aucune addition de sérum ont donc spontanément précipité et eux seuls de tous les liquides essayés ont présenté cette précipitation spontanée.

L'asepsie du liquide de ces tubes témoins a été vérifiée par l'examen

direct et l'ensemencement ; il n'a pas été possible d'y déceler des micro-organismes.

Dans de tels cas, évidemment le diagnostic par la précipito-réaction n'est pas possible.

Sur le précipito-diagnostic de la méningite cérébro-spinale

(A propos de la communication précédente),

par H. Vincent.

La constatation faite par MM. Letulle et Lagane confirme que la méthode du précipito-diagnostic ne constitue pas une réaction banale et qu'elle est négative avec des liquides céphalo-rachidiens provenant de syphilitiques, de tuberculeux, etc. C'est donc une contre-épreuve qui offre un grand intérêt.

Dans les nombreux examens que j'ai faits, avec M. Bellot, du liquide céphalo-rachidien de malades atteints de méningite à diplocoques de Weichselbaum, il m'est arrivé, deux fois, de constater, comme l'ont fait MM. Letulle et Lagane, que le liquide témoin se troublait spontanément trois à huit heures après sa mise à l'étuve à 50 degrés.

La formation de ce trouble résulte, peut-être, de ce que, chez certains malades, il existe d'une manière précoce des substances précipitantes qui agissent sur les produits solubles du méningocoque pour les coaguler. Peut-être aussi l'évaporation qui se fait à l'étuve facilite-t-elle la formation de ce trouble. Au surplus, l'interprétation de ce phénomène d'auto-précipitation est toujours délicate. Elle s'est produite aussi avec des liquides de méningite tuberculeuse. En outre, lorsque les liquides sont recueillis depuis quelque temps, ils donnent assez souvent un trouble spontané.

Dans l'un et l'autre cas, ils sont évidemment inutilisables pour le précipito-diagnostic, même après éclaircissement par une nouvelle centrifugation.

Dans les conditions normales, le précipito-diagnostic s'est montré positif avec un grand nombre de liquides céphalo-rachidiens de méningitiques infectés par le méningocoque.

Le principe de cette réaction étant fondé sur l'action précipitante exercée par un sérum spécifique sur la macération centrifugée du méningocoque, nous avons eu l'occasion de l'appliquer avec succès au diagnostic de la *méningite à pneumocoques*. Un sérum antipneumococcique a donné lieu, dans ces essais, à un précipité caractéristique ; les témoins sont restés clairs.

Sur le mécanisme de la dénitrification chez les bactéries dénitrifiantes indirectes,

par L. Grimbert et M. Bagros.

L'un de nous, en 1898 (1), a démontré que les bactéries dénitrifiantes pouvaient se diviser en deux grands groupes :

1° Les bactéries dénitrifiantes *directes*, qui attaquent directement les nitrates en dégageant seulement de l'azote. Ces bactéries, comme l'ont parfaitement vu, pour la première fois, Gayon et Dupetit en 1885, enlèvent au nitrate son oxygène pour brûler le carbone alimentaire en produisant ainsi CO^2 qui se fixe sur la base, tandis que l'azote libre se dégage. Le type de ces bactéries est le bacille pyocyanique ;

2° Les bactéries dénitrifiantes *indirectes*, qui n'attaquent les nitrates que par l'intermédiaire de substances aminées ou amidées. Dans ce cas, il y a d'abord réduction du nitrate en nitrite et réaction de ce dernier sur les substances amidées existant dans le milieu où se développent les bactéries. Ces bactéries ont pour type le coli-bacille ou le bacille d'Eberth.

Cette notion résulte de ce fait que, si l'on cultive le coli-bacille ou le B. d'Eberth dans une solution de peptone additionnée de nitrate, aucun dégagement d'azote n'a lieu ; il se produit seulement une réduction partielle du nitrate en nitrite. Mais si on remplace la solution de peptone par du bouillon peptoné ou si on y ajoute de l'extrait de viande, la destruction du nitrate se produit avec dégagement d'azote et de CO^2 et l'on peut constater que la quantité d'azote recueilli est toujours au moins *le double* de celle qui correspond au nitrate décomposé.

C'est là un procédé très simple pour distinguer un bacille dénitrifiant *direct* d'un dénitrifiant *indirect*.

Ces faits publiés en 1898 ne semblent pas avoir été connus des nombreux auteurs qui se sont occupés de la question depuis cette époque, sinon on n'aurait pas vu certains d'entre eux employer le bouillon de viande peptoné et nitraté pour la diagnose des bactéries dénitrifiantes, confondant ainsi sans s'en douter les espèces dénitrifiantes *directes* avec les *indirectes*. D'autres ont cherché à expliquer le mécanisme de la dénitrification par l'action énergétique des aliments carbonés ; d'autres encore l'ont attribuée à l'action des acides, produits par la fermentation des hydrates de carbone, sur les nitrites résultant de la réduction des nitrates, comme s'ils ignoraient qu'on ne peut obtenir dans ce cas que AzO au lieu de Az ; d'autres enfin, ont fait jouer

(1) L. Grimbert. Action du B. coli et du B. d'Eberth sur les nitrates. *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, t. CXXVII, p. 1030, 1898.

dans ces réactions un rôle prépondérant autant qu'inattendu à la fermentation alcoolique.

Il faut arriver jusqu'en 1902 pour retrouver dans un mémoire de H. Weissemberg (1) la division en bactéries dénitrifiantes directes et indirectes que nous avions établie quatre ans auparavant, et encore l'auteur n'admet-il la possibilité de l'action secondaire des nitrites sur les matériaux amidés de la culture qu'à la condition que celle-ci devienne acide.

Or, l'un de nous a montré que si l'intervention d'un acide semble nécessaire pour provoquer la décomposition des nitrites en présence de corps amidés, cette intervention peut se produire sans que le milieu cesse de rester neutre ou alcalin (2).

Les expériences que nous publions aujourd'hui ont pour but de compléter nos premières recherches en démontrant que le mécanisme de la dénitrification, chez les bactéries dénitrifiantes *indirectes*, peut se ramener à l'équation générale suivante :

$$CO(AzH^2)^2 + 2AzO^2H = 4Az + CO^2 + 3H^2O.$$

dans laquelle l'urée peut être remplacée par d'autres corps amidés.

Nous nous sommes adressés au coli-bacille comme type de bacille dénitrifiant indirect et nous nous sommes servi comme milieu de culture d'une solution de peptone Collas à 1 p. 100 additionnée de 1 p. 100 de nitrate de potasse pur. Nous avons déjà dit que dans une telle solution le coli-bacille ne donne aucun dégagement d'azote, mais provoque seulement la réduction partielle du nitrate en nitrite.

La technique employée est celle que nous avons décrite dans le mémoire publié en 1889 dans les *Annales de l'Institut Pasteur*.

Le nitrate a été dosé par la méthode de Schlœsing et le nitrite par celle que nous avons publiée ici même (3).

Nous appellerons azotate *détruit* la différence trouvée entre la quantité d'azotate introduite dans le milieu de culture et la somme azotate + azotite qui reste après l'expérience.

A. — *Influence de l'aliment carboné.* — Si, à la solution de peptone nitratée dont il vient d'être question, on ajoute divers aliments carbonés tels que : glucose, glycérine, saccharose, acide lactique, acide citrique, acide tartrique (ces derniers neutralisés par de la soude), on retrouve, après trente jours de culture, la même quantité de nitrate que celle qui existait dans la solution primitive, et cela, malgré la fermentation active qui se manifeste dans certains milieux.

Par conséquent, du moins en ce qui concerne le coli-bacille, la présence d'hydrates de carbone ou de sels à acide organique ne suffit pas à provoquer

(1) *Centralblalt für Bakt.*, 2e Abt., VIII, 166, 1902.
(2) L. Grimbert. *Annales de l'Institut Pasteur*, t. XIII, p. 67, 1889.
(3) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. L, p. 1134, 1898.

la décomposition des nitrates quelle que soit la source d'énergie qu'ils représentent. Contrairement aussi à l'opinion de Wolf, la dénitrification n'est pas sous la dépendance de la fermentation des hydrates de carbone.

B. — *Influence des substances amidées ou aminées.* — La solution de peptone nitratée a été additionnée de glycocolle, d'urée, d'asparagine, de leucine, de tyrosine et ensemencée avec le même coli-bacille : les milieux ont donné une culture florissante, mais sans dégagement gazeux. Après trente jours, il n'y avait pas de nitrate de détruit.

Par conséquent, la présence *seule* de matériaux amidés ou aminés ne suffit pas à provoquer la dénitrification.

C. — *Influence combinée de l'aliment carboné et des substances amidées ou aminées.* — Si on ajoute à la fois à la solution de peptone nitratée, un hydrate de carbone et un acide aminé, on obtient immédiatement une dénitrification active, *à la condition que l'aliment carboné soit attaqué par le colibacille.*

Exemple : la solution de peptone nitratée, additionnée des substances suivantes, a donné :

		NITRATE DÉTRUT p. 100.
Leucine	+ Glycérine	10,7
Tyrosine	+ Glycérine	12,7
Glycocolle	+ Glucose	14,6
Id.	+ Lactose	12,0 16,5
Id.	+ Glycérine	9,0 14,9 19,0 17,5 16,8
Id.	+ Lactate de Ca	9,0 (en 15 jours).
Id.	+ Saccharose	0,0
Id.	+ Valérianate de Na	0,0

Il est à noter que pendant toute la durée de l'expérience, la réaction du milieu est restée neutre ou légèrement alcaline.

Donc, pour qu'il y ait destruction de nitrate par les bactéries dénitrifiantes indirectes, il faut : 1° qu'il y ait d'abord réduction du nitrate en nitrite ; 2° que le milieu contienne à la fois des substances amidées ou aminées et des aliments carbonés capables d'être attaqués par le microbe en donnant des acides.

Ces conditions une fois remplies, le mécanisme de la dénitrification devient des plus simples.

La bactérie attaquant l'aliment carboné donne naissance à un acide qui agit sur le nitrite et provoque la réaction immédiate de l'acide nitreux sur le corps aminé, d'où mise en liberté d'Azote et de CO^2, pendant que l'acide se combine à l'alcali du nitrate, d'où neutralité de la solution.

Dans nos expériences, le saccharose et le valérianate de soude n'ont donné lieu à aucune destruction de nitrate en présence de glycocolle parce que ces deux substances n'étaient pas attaquées par notre coli-bacille. D'ailleurs, on peut donner la démonstration de ce fait en faisant agir sur notre solution de peptone nitratée additionnée de glycocolle et de lactose, d'une part le coli-bacille qui attaque le lactose et de l'autre le B. d'Eberth qui ne l'attaque pas. En remplaçant ensuite le lactose par du glucose qui est attaqué par les deux bactéries, on aura la preuve du rôle important que joue l'hydrate de carbone dans ces réactions.

Exemple : La solution de peptone nitratée, additionnée de glycocolle, et des sucres suivants, a donné :

	B. Coli	B. d'Eberth	
Lactose	16,5 p. 100	0,0 p. 100	de nitrate détruit.
Glucose	14,6 p. 100	21,4 p. 100	—
Saccharose	0,0 p. 100	0,0	—

Ces faits peuvent s'appliquer à un grand nombre de bactéries dénitrifiantes *indirectes* et expliquent suffisamment les résultats obtenus dans nos expériences antérieures.

Du poison contenu dans la sève du *Hura crepitans* (ou Assaku), par Charles Richet.

Le *Hura crepitans* (Euphorbiacée), ou *Assaku* ou Sablier, contient un poison violent sur lequel peu de recherches ont été faites (1).

Les indigènes des rives de l'Amazone empoisonnent les eaux (pour la pêche) en jetant dans la rivière ou les lacs des branches ou des graines de cet arbre. Le suc qu'on peut extraire en faisant des incisions sur l'écorce est beaucoup plus toxique encore, et ils en redoutent tant l'emploi qu'ils ne s'en servent que rarement; car ce latex a une action locale caustique énergique.

J'ai pu rapporter 1.500 grammes de ce suc : une partie avait été conservée avec de l'huile de pétrole; l'autre avec de l'acide sulfurique dilué.

Celle que j'avais traitée par l'acide sulfurique, espérant en extraire un alcaloïde, m'a donné, en effet, un alcaloïde nettement caractérisé par les réactions générales. Le précipité phospho-tungstique, traité par le baryte, m'a donné une substance basique soluble dans l'alcool absolu, cristallisant par l'acide azotique, mais peu toxique (précipitant par l'acide picrique et l'iode ioduré de potassium). La quantité que j'ai obtenue a été trop faible pour l'analyse.

Au contraire, la portion conservée par le pétrole a été trouvée d'une toxicité extraordinaire. Un dixième de goutte de ce suc, injectée dans les veines d'un lapin, le tue en une demi-minute.

La substance active peut être précipitée par l'alcool, redissoute dans l'eau, et de nouveau précipitée par l'alcool. Le précipité, desséché sur l'acide sulfurique et pulvérisé, a gardé toute sa toxicité; il suffit de

(1) Boussingault (1825) en a fait mention; mais les documents qu'il donne sont extrêmement vagues. Un pharmacien militaire hollandais a publié quelques notes fort imparfaites, tant au point de vue chimique qu'au point de vue physiologique. (Surie, *Het melskap van de Hura crepitans*, *Nederl. Tijdschrift voor Pharm. Chem. en Toxicologie*, 1900, xii, 107-116.)

un milligramme et demi par kilogramme de chien ou de lapin pour déterminer la mort par injection intra-veineuse.

Je donnerai, dans quelque temps, les chiffres indiquant exactement sa toxicité. On ne peut les préciser qu'au bout d'un assez long temps; car un des caractères de ce poison, c'est de n'agir que lentement (à dose inférieure à 0.003). Lapins et chiens survivent pendant 10, 15 et même 20 jours à des doses qui, pourtant, sont sûrement mortelles. Après injection d'un demi-milligramme par kilogramme, au bout d'un mois l'animal n'est pas toujours complètement rétabli.

La quantité de matière active précipitable par l'alcool, contenue dans le suc de l'Assaku, est très forte, d'environ 8 p. 100. Par conséquent, un litre de ce latex est capable de tuer 5.000 chiens de 10 kilogrammes chaque. Je ne sache pas qu'il existe de liquide végétal aussi toxique.

Je proposerai d'appeler *crépitine* cette substance toxique, toutes réserves faites, quant à la distinction des diverses espèces chimiques qui, peut-être, la constituent.

Par ébulition elle perd sa toxicité et en solution modérément diluée, se coagule. Elle contient 9 p. 0/0 d'azote.

Quoi qu'il en soit, un de ses caractères, comme celui de beaucoup de poisons végétaux (abrine et ricine), est de contenir une hémo-agglutinine, qui manifeste déjà son action à une solution au dix-millième.

Lorsque l'injection est faite à dose très forte, les accidents qui surviennent sont à peu près les mêmes qu'avec les substances que j'ai appelées congestines (actino-congestine, mytilo-congestine subérito-congestine), qui ont cette propriété générale de provoquer une dilatation énorme de tout le système vaso-moteur intestinal.

Par ses propriétés chimiques (précipitation par l'alcool fort et redissolution par l'eau) comme par ses propriétés physiologiques (dilatation des vaisseaux, abaissement de la pression artérielle, diarrhée, action à longue échéance) la crépitine se rapproche donc du groupe des congestinés (1).

(1) M. Popielski propose de les appeler *vaso-dilatines*, mais je ne vois pas la nécessité de se servir de ce mot, alors que, depuis six ans, le mot de congestine a été par moi employé pour désigner ce même groupe de substances. *Wien. klin. Woch.*, 1909, N° 11.

Influence des ferments lactiques sur l'absorption des albuminoides,

par H. Labbé et G. Vitry.

L'étude de l'influence exercée par l'ingestion de bacilles lactiques sur les phénomènes intimes de la digestion intestinale n'a pas encore été faite d'une façon précise. On a affirmé à plusieurs reprises que cette médication avait pour résultat de faire diminuer les sulfo-éthers urinaires d'une façon soit absolue, soit relative. Dans une série de notes présentées antérieurement à la Société (1), nous avons montré que la quantité globale des sulfo-éthers urinaires était proportionnelle à la quantité d'azote ingéré ou mieux d'azote éliminé par l'urine ; et que le rapport entre les sulfo-éthers et l'azote urinaires (rapport d'Amann) restait sensiblement constant avec l'usage des antiseptiques intestinaux (Labbé, Vitry et Magrangeas) (2). Dans une nouvelle série de recherches, nous avons voulu établir exactement l'effet produit par l'ingestion de bacilles lactiques sur la digestion intestinale, en dosant systématiquement et jour à jour l'azote et les sulfo-éthers urinaires.

Première série. — *Première période* : Quatre jours.

Sujet normal.

Alimentation connue : Pain, 250 grammes ; viande, 100 grammes ; lait, 2 litres ; pommes de terre, 200 grammes ; beurre, 60 grammes ; soit 16 gr. 9 d'azote alimentaire.

Azote urinaire total : moyenne . . . . . 13 gr. 15 par jour.
Sulfo-éthers urinaires . . . . . 0 gr. 1470 par jour.

Coefficient d'absorption : $\frac{\text{Az. urin.}}{\text{Az. alim.}} = 77{,}81.$

Coefficient d'Amann : $\frac{\text{Sulfo-éthers.}}{\text{Az. urin.}} = 1{,}15.$

Deuxième période : Quatre jours.

Même alimentation additionnée de bacilles lactiques à la dose et sous la forme habituellement employées.

Azote urinaire total : moyenne des 4 jours . . . . . 10 gr. 57
Sulfo-éthers urinaires : moyenne des 4 jours . . . . . 0 gr. 1200

Coefficient d'absorption : $\frac{\text{Az. urin.}}{\text{Az. alim.}} = 64{,}80.$

Coefficient d'Amann : $\frac{\text{Sulf. éth.}}{\text{Az. urin.}} = 1{,}10.$

Deuxième série. — *Première période* : Quatre jours.

Alimentation connue : Pain, 400 grammes ; viande, 100 grammes ; lait, 1 litre ;

(1) *C. R. Soc. Biol.*, 1906, 7 avril et 1907, 27 avril, 15 juin, 26 octobre.
(2) *C. R. Soc. Biol.*, 1908, 29 février.

pommes de terre, 300 grammes; œufs, 2; beurre, 60 grammes; soit 96 gr. 25 d'albumine, soit 15 gr. 4 d'azote alimentaire.

Azote urinaire : moyenne des 4 jours . . . . . 14 gr. 14
Sulfo-éthers urinaires : moyenne des 4 jours . . . . . 0 gr. 237

Coefficient d'absorption : $\frac{\text{Az. urin.}}{\text{Az. alim.}} = 91{,}2.$

Coefficient d'Amann : $\frac{\text{Sulf. éth.}}{\text{Az. urin.}} = 1{,}67.$

Deuxième période : Quatre jours.

Même régime avec ingestion de bacilles lactiques à la dose et sous forme habituellement employées.

Azote urinaire : moyenne des 4 jours. . . . . 13 gr. 05
Sulfo-éthers urinaires : moyenne des 4 jours . . . . . 0 gr. 290

Coefficient d'absorption : $\frac{\text{Az. urin.}}{\text{Az. alim.}} = 84{,}2.$

Coefficient d'Amann : $\frac{\text{Sulf. éth.}}{\text{Az. urin.}} = 2{,}22.$

Troisième période : Quinze jours.

Régime libre avec injestion de bacilles lactiques.

Quatrième période : Quatre jours.

Même régime qu'aux deux premières périodes avec continuation de l'ingestion des bacilles lactiques.

Azote urinaire : moyenne de 4 jours . . . . . 12 gr. 53

Coefficient d'absorption : $\frac{\text{Az. urin.}}{\text{Az. alim.}} = 81{,}3.$

Conclusion. — Avec un régime constant, l'azote urinaire a diminué très nettement pendant les périodes de bactériothérapie, de telle sorte que le coefficient d'assimilation azotée qui était de 77 p. 100 avant le traitement a baissé à 64 p. 100 pendant le traitement pour la première série; pour la seconde, il a baissé de 91 p. 100 à 83 et 81 p. 100. Il en résulte que l'action la plus nette de la bactériothérapie lactique est de diminuer l'assimilation azotée. Cette constatation expérimentale est conforme à la logique : si les bacilles lactiques gênent le développement des microbes protéolytiques, ils gênent, par conséquent, la protéolyse; or, la désagrégation de l'albumine est due, pour une part, aux microorganismes de l'intestin. Cette constatation explique la baisse du chiffre total des sulfo-éthers sous l'influence de la bactériothérapie lactique : ces corps, fidèles témoins de l'absorption azotée, comme nous l'avons établi, diminuent quand l'azote urinaire diminue également. Ces considérations peuvent entraîner des conclusions pratiques importantes. La bactériothérapie lactique ayant pour effet de diminuer l'assimilation azotée est contre-indiquée dans tous les cas où le médecin cherche à assurer au malade une forte alimentation azotée : en particulier chez les tuberculeux, où la puissance d'absorption azotée est faible, comme nous

l'avons démontré antérieurement (1), il est inutile et même dangereux d'introduire une médication, qui, si elle est active, agit en diminuant encore le coefficient d'assimilation azotée.

(*Travail du service et du laboratoire de la Clinique Médicale Laënnec : Professeur Landouzy.*)

Solubilité de l'antigène échinococcique dans l'alcool. Simplification de la méthode du séro-diagnostic des kystes hydatiques,

par M. Parvu.

1° *Solubilité de l'antigène échinococcique dans l'alcool aqueux.* — Dans plusieurs notes parues antérieurement, Levaditi et Mutermilch (2) ont démontré que l'antigène cholérique qui intervient dans la réaction de Bordet et Gengou, pour déterminer la fixation spécifique du complément, est soluble dans l'alcool à 85 degrés. Cet antigène n'est pas identique aux lipoïdes des vibrions cholériques, car, les corps vibrioniens, tout d'abord épuisés par l'alcool absolu dans l'appareil de Soxhlet (extrait inactif), continuent à renfermer des quantités appréciables de cet antigène, que l'on peut extraire ensuite par l'alcool à 85 degrés. Levaditi et Mutermilch ont admis que l'antigène en question, tout en étant un corps azoté, possède une constitution de beaucoup plus simple que celle des matières albuminoïdes.

Suivant les conseils de M. Levaditi, nous avons recherché si l'antigène échinococcique se comporte comme l'antigène cholérique en ce qui concerne la solubilité dans l'alcool. Nous en avons étudié les propriétés, en nous servant de la réaction de la fixation du complément en présence du sérum de malades atteints de kystes hydatiques, réaction entrevue par Guedini (3), énoncée par Weinberg et Parvu (4), et étudiée par Laubry (5) et Parvu (6), Lejars et Parvu (7), etc. Pour ce faire, nous avons ajouté cinq volumes d'alcool absolu à un volume de liquide hydatique (10 centimètres cubes) provenant de l'homme ou du mouton et, après un

(1) *Revue de médecine*, 10 février 1905.

(2) Levaditi et Mutermilch. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1908, vol. LXIV, p. 406, 844, 1111, 1151.

(3) Guedini. *Gazetta deli ospedali*, 1906, n° 153, n° 6 et 45.

(4) Weinberg et Parvu. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1908, octobre, p. 298.

(5) Laubry et Parvu. *Bulletin de la Soc. médicale des Hôpitaux*, décembre 1908.

(6) Parvu et Laubry. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 20 mars et 1er mai 1909.

(7) Lejars et Parvu. *Société de Chirurgie*, 24 mars 1909.

séjour de vingt heures à la glacière, nous nous sommes débarrassé du précipité par centrifugation. L'alcool a été tout d'abord filtré sur papier, ensuite évaporé dans le vide à 60 degrés ; le résidu a été repris avec de l'eau salée et éprouvé, au point de vue de son activité anticomplémentaire, en présence de plusieurs sérums de malades atteints de kystes hydatiques.

SÉRUM 56°.	EXTRAIT alcoolique.	COMPLÉMENT de cobaye 50 p. 100.	AMBO-CEPTEUR	SANG de mouton p. 100.	SÉRUMS		
					Hydatique.	Normal.	Syphilitique.
0,2	0,1	0,1	0,1	1,0	*Zéro.*	Complet.	Complet.
0,3	0,1	0,1	0,1	»	*Zéro.*	»	»
—	0,1	0,1	0,1	»	Complet.	»	»
0,3	—	0,1	0,1	»	Complet.	»	»
—	—	0,1	0,1	»	Complet.	»	»
—	—	—	—	»	Zéro.	»	»

Cette expérience, répétée avec cinq sérums spécifiques et plusieurs sérums normaux provenant des services de MM. les professeurs Lejars et Vaquez, montre que l'extrait alcoolique de l'antigène échinococcique peut remplacer le liquide hydatique dans la réaction de la fixation du complément. *Cet antigène est donc soluble dans l'alcool à 85 degrés.* Il s'agit, dans l'espèce, d'une solubilité de l'antigène hydatique spécifique, car, d'une part, les mêmes sérums ont fourni des résultats négatifs en présence de l'*extrait alcoolique de cœur humain*, actif dans la séro-réaction de la syphilis, et que, d'autre part, les sérums des syphilitiques n'ont pas engendré la fixation du complément avec l'extrait alcoolique de l'antigène échinococcique.

2° *Simplification de la méthode.* — M. Levaditi nous a conseillé d'appliquer au séro-diagnostic des kystes hydatiques, le procédé dont il se sert pour le séro-diagnostic de la syphilis, procédé dérivé de celui de Bauer (1) et qui est de beaucoup plus simple que l'ancienne méthode de Wassermann. En combinant ce procédé à l'emploi de l'extrait alcoolique d'antigène échinococcique, nous avons réalisé une technique qui a, sur l'ancienne, l'avantage d'être plus rapide et de nécessiter l'emploi de petites quantités de sérum et d'un antigène qui peut se conserver longtemps. La voici :

On se sert de sérum frais (non inactivé), d'extrait alcoolique de liquide de kyste hydatique (voir plus haut) et de globules de mouton (5 p. 100). On commence par titrer une fois pour toutes, l'extrait alcoolique en présence de 0,1 centimètre cube de sérum humain normal et de 0,1 centimètre cube de l'émulsion d'hématies de mouton. On constate, par exemple, que 0,2 ou 0,3

(1) Bauer. *Deutsche med. Woch.*, 1908, n° 12.

d'extrait n'empêchent pas l'hémolyse. On dispose alors l'expérience de la façon suivante (1) :

	SÉRUM humain.	EXTRAIT alcoolique.	EAU salée.
1	0,1	0,2	0,1
2	0,1	0,3	0
3	0,1	—	0,3

On laisse séjourner les tubes une heure à 37 degrés, et on ajoute 0,1 de l'émulsion d'hématies. Si le sérum provient d'un sujet atteint de kyste hydatique, l'hémolyse sera nulle dans les tubes 1 et 2 et complète dans le troisième ; s'il s'agit d'un sérum normal, elle sera complète dans tous les tubes.

Nous remercions M. Levaditi pour les conseils qu'il nous a donnés au cours de ces recherches.

(*Travail du laboratoire de M. Metchnikoff, à l'Institut Pasteur.*)

Sur le rôle biologique de la juglone,

par A. Brissemoret et J. Mercier.

Dans une série de notes (2), l'un de nous a montré que les feuilles fraîches de *Juglans regia* renfermaient une quinone, la juglone, localisée dans le parenchyme cortical des nervures et que cette quinone constituait un élément de défense de l'arbre contre les insectes.

Des observations que nous venons de faire sur plusieurs noyers, dans la Brie, nous obligent à discuter le rôle de défense attribué précédemment à la juglone.

Dès l'apparition des feuilles sur l'arbre, beaucoup d'entre elles furent occupées par divers hémiptères commensaux du noyer, l'*Eriophyes tristriatus*, en zoocécidies accolées aux nervures, le *Ptychodes juglandis* en groupes établis sur la nervure médiane.

Les feuilles habitées renfermaient de la juglone.

La présence de cette quinone a été constatée à l'aide d'une réaction que nous proposons comme caractère spécifique d'oxynaphtoquinones volatiles ne contenant pas d'oxhydriles en position 1. 2. ; elle est due à la formation de sels d'oxonium colorés.

Quatre grammes de l'organe végétal, frais et non dilacéré, sont immergés, pendant une heure, dans 25 centimètres cubes d'éther pur ; la solution éthérée,

(1) On peut employer indifféremment, soit l'extrait alcoolique, soit le liquide de kyste hydatique (homme ou mouton).

(2) *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, t. LXV, p. 666 ; *Comptes rendus de l'Ac. des Sc.*, t. CXLI, p. 830 ; *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, t. LXV, p. 427.

filtrée sur un filtre lavé à l'éther, est évaporée dans un verre de montre, à basse température; le résidu sec est recouvert d'un second verre de montre et le système est placé au bain-marie; la quinone volatisée se dépose sur le verre de montre tecteur; le sublimé arrosé avec III gouttes d'acide sulfurique anglais, prend une teinte rose ou rouge qui vire au bleu-vert ou au vert-jaune par addition de quelques gouttes d'eau distillée. Cette réaction est très sensible; nous l'avons employée pour caractériser la quinone des espèces végétales suivantes :

Juglans regia.	*Drosera rotundifolia.*	*Plumbago europæa.*
Juglans nigra.	*Drosera intermedia.*	*Plumbago zeylanica.*
Carya olivæformis.		
Pterocarya caucasica.		

La quinone était localisée dans le liber des nervures.

Des coupes de feuilles faites au niveau des nervures ont été débitées, puis immergées dans une solution aqueuse d'acétate de nickel à 5 p. 100 préalablement neutralisée avec du carbonate de chaux et bouillante; l'examen microscopique nous a permis de constater, dans les éléments libériens, la coloration violette prise par la juglone sous l'influence du réactif; nous n'avons pas observé de coloration indiquant la présence de la quinone soit dans le bois, soit dans la moelle, soit dans l'épiderme ou dans le parenchyme cortical.

Les Ptychodes s'étaient fixés parallèlement à la nervure médiane, c'est-à-dire dans une zone de localisation de la juglone.

La recherche de la quinone faite dans ces insectes par le procédé précédent nous a donné un résultat négatif. D'ailleurs, si nous avons pu, sur les feuilles, observer des insectes accomplissant leur mue ou recueillir des débris de mues, nous n'avons jamais trouvé de cadavres pendant toute la durée de nos observations, faites du 27 avril au 15 mai.

Les diverses colonies d'Eriophyes nous ont toujours paru prospères. Il n'est donc pas démontré, au moins à cette époque de l'année, que la juglone constitue un élément de défense du noyer, et que l'arbre puisse détruire des insectes à l'aide de ses feuilles.

Cytologie du liquide céphalo-rachidien dans la méningite cérébro-spinale. Role phagocytaire des cellules endothéliales,

par Salebert et Louis.

On connaît déjà, par certaines observations publiées de méningite cérébro-spinale traitées par le sérum antiméningococcique, les modifications cellulaires qui se produisent dans le liquide céphalo-rachidien : peu de temps après l'injection *intrarachidienne*, les polynucléaires dégé-

nérés qui sont en si grande abondance au début de l'affection, diminuent de nombre, pour laisser place aux lymphocytes dont la proportion augmente au fur et à mesure de la guérison. De plus, les premiers de ces éléments deviennent plus nets, les contours sont moins flous; ils prennent l'aspect entièrement normal qu'ils revêtent dans la circulation; puis, rapidement, les méningocoques qu'ils ont phagocytés disparaissent; il en est de même des mêmes germes extracellulaires. Enfin, quand la guérison est assurée, le liquide céphalo-rachidien redevient clair et limpide comme de l'eau de roche, et même après centrifugation prolongée sa teneur en éléments cellulaires retombe à la normale.

Nous avons, dans quatre cas, constaté, comme d'autres auteurs, ces modifications progressives à la suite de la sérothérapie; mais l'un des liquides céphalo-rachidiens que nous avons examinés nous a montré des détails intéressants dignes d'être signalés.

Il s'agissait d'un malade qui, après injection de 40 centimètres cubes de sérum antiméningococcique, semblait être complètement guéri. Il commençait à se lever quand il fut repris de fièvre (38°4) et de signes méningés, s'accompagnant de phénomènes douloureux et spastiques dans plusieurs groupes musculaires de la cuisse. Une ponction lombaire évacue 20 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien sortant goutte à goutte, clair et transparent comme de l'eau de roche. On en prélève 5 centimètres cubes pour la centrifugation. Après cette opération, on ne constate à l'œil nu aucun dépôt. On prélève néanmoins quelques gouttes du liquide occupant le fond du tube, et après coloration au Gram et Ziehl surajouté, on constate ce qui suit :

Les leucocytes sont très rares; c'est à peine si on en découvre un tous les quatre à six champs de microscope; sur ce nombre restreint, on observe cependant que les polynucléaires sont plus fréquents que les lymphocytes. Ils ont leur aspect entièrement normal. Mais on est frappé par la présence de *placards énormes*, granuleux, vacuolaires, dégénérés, sans détail histologique précis, qu'on ne saurait toutefois rapporter qu'à des cellules endothéliales en voie de destruction. Nous avons pu en compter six ou sept dans toute l'étendue d'une préparation. Elles présentent en outre cette intéressante particularité d'être bourrées de cocci en grains de café, le plus souvent disposés en diplocoques, ne prenant pas le Gram.

Même en l'absence des caractères des cultures qui sont restées négatives, étant donné que les examens précédents, lors des premiers jours, avaient permis de les obtenir sur agar-ascite, il est de toute évidence que nous nous trouvions en face de méningocoques. Ceux-ci fourmillaient dans les éléments décrits, ils s'y étaient exclusivement cantonnés, car nulle autre part dans la préparation on ne put en déceler.

Ces constatations histologiques montrent donc que ces larges éléments cellulaires qu'on observe si fréquemment dans les liquides céphalo-

rachidiens pathologiques peuvent, comme les polynucléaires, jouer le rôle de phagocytes, et contribuer à entreprendre la lutte destructive contre le méningocoque. On peut supposer qu'elles aident les polynucléaires dans cette tâche, ou les suppléent au besoin; dans les cas trop fréquents où le méningocoque n'est pas perceptible, peut-être est-ce dans ces cellules que s'opère la lutte en question? Autant d'hypothèses qui ne pourront être éclaircies qu'à la faveur de nouveaux examens cytologiques et anatomo-pathologiques approfondis.

(*Travail du laboratoire de bactériologie de l'hôpital militaire de Rennes.*)

Action antiendotoxique du sérum antiméningococcique préparé par inoculation intraveineuse de cultures vivantes de méningocoques,

par Ch. Dopter.

Les premiers auteurs, Kolle et Wassermann, Flexner qui ont préparé du sérum antiméningococcique, ont procédé à des inoculations, chez le cheval, de cultures mortes, puis vivantes, et en même temps d'extraits autolytiques provenant de cultures de méningocoques. C'était, à leur avis, la seule façon d'obtenir à la fois un sérum antimicrobien et antitoxique.

Or, le simple raisonnement, d'une part, l'expérience, de l'autre, m'ont conduit à penser que l'injection de cultures seules pouvait conférer au sérum du cheval inoculé les mêmes propriétés.

Le méningocoque, en effet, ne sécrète pas de toxine soluble, mais il contient, fixé au corps microbien, un produit toxique qu'il est facile de mettre en évidence, soit dans les cultures en bouillon conservées à l'étuve pendant une quinzaine de jours, soit dans les cultures récentes sur gélose, en les soumettant à l'autolyse aseptique dans l'eau distillée pendant vingt-quatre à quarante-huit heures. Ce poison, retenu par le protoplasma du germe, n'est donc autre qu'une endotoxine.

Dès lors, il est aisé de concevoir qu'en introduisant des corps microbiens dans l'organisme, les phagocytes englobent et digèrent à la fois le germe et son endotoxine; il se formerait donc, dans le sérum, des anticorps destinés à annihiler et l'un et l'autre.

L'expérimentation confirme ces données théoriques :

On prend trois lots de six jeunes cobayes de 120 à 140 grammes.

Au lot A, on injecte dans le péritoine 2 c. c., 1 c. c., 0 c. c. 5, 0 c. c. 3, 0 c. c. 1, 0,05 d'extrait autolytique de méningocoque authentique.

Pour le lot B, on prépare *in vitro* un mélange des mêmes quantités d'extrait avec 1 centimètre cube de sérum antimicrobien seul. Après

cinq minutes de séjour à l'étuve à 37 degrés, on injecte ces divers mélanges dans le péritoine de six cobayes de même poids.

Au lot C, on injecte dans les mêmes conditions les doses d'extrait, mises en contact avec du sérum antitoxique obtenu par injections progressives d'extrait.

Les résultats de l'expérience sont les suivants :

Lot A.

Cob. 1 :	2 cent. cubes d'extrait . . .	+	en moins de 12 heures.
Cob. 2 :	1 cent. cubes d'extrait . . .	+	id.
Cob. 3 :	0 c.c. 5 d'extrait	+	Id.
Cob. 4 :	0 c.c. 3 d'extrait	+	Id.
Cob. 5 :	0 c.c. 1 d'extrait	+	en 20 heures.
Cob. 6 :	0 c.c. 05 d'extrait		survit.

Lot B.

Cob. 7 :	2 cent. cubes d'extrait.	
	1 cent. cube sérum antimicrobien	+ en 24 heures.
Cob. 8 :	1 cent. cube d'extrait.	
	1 cent. cube sérum antimicrobien.	Survit.
Cob. 9 :	0 c.c. 5 d'extrait.	
	1 cent. cube sérum antimicrobien.	Survit.
Cob. 10 :	0 c.c. 3 d'extrait.	
	1 cent. cube sérum antimicrobien.	Survit.
Cob. 11 :	0 c.c. 1 d'extrait.	
	1 cent. cube sérum antimicrobien.	Survit.
Cob. 12 :	0 c.c. 05 d'extrait.	
	1 cent. cube sérum antimicrobien.	Survit.

Lot C.

Cob. 13 :	2 cent. cubes d'extrait.	
	1 cent. cube sérum antitoxique .	+ en moins de 12 heures.
Cob. 14 :	1 cent. cube d'extrait.	
	1 cent. cube sérum antitoxique .	+ en 24 heures.
Cob. 15 :	0 c.c. 5 d'extrait.	
	1 cent. cube sérum antitoxique .	Survit.
Cob. 16 :	0 c.c. 5 d'extrait.	
	1 cent. cube sérum antitoxique .	Survit.
Cob. 17 :	0 c.c. 1 d'extrait.	
	1 cent. cube sérum antitoxique .	Survit.
Cob. 18 :	0 c.c. 05 d'extrait.	
	1 cent. cube sérum antitoxique .	Survit.

Dans cette expérience, le sérum antitoxique neutralisait cinq doses mortelles, et le sérum antimicrobien, dix doses mortelles.

Le sérum antimicrobien est donc aussi, sinon plus antiendotoxique que le sérum obtenu avec des injections d'extrait de méningocoque (1).

(1) Le cheval, fournisseur du sérum antitoxique, avait reçu 20 centimètres cubes d'extrait dans les veines. Cette dose est la dose maxima qu'on puisse faire supporter. Les chevaux d'où provenaient le sérum antimicrobien avaient reçu l'émulsion microbienne de deux boîtes de Roux.

Enfin, des essais de sérothérapie sur l'homme m'ont montré que le sérum antimicrobien est non seulement aussi, mais plus actif que le sérum obtenu par mélange des sérums antimicrobien et antitoxique.

Ces faits sont importants à retenir, d'une part, pour la préparation du sérum antiméningococcique, et, d'autre part, pour la préparation des sérums à l'aide de microbes à endotoxine. Ils confirment, en tout point, les données essentielles que Besredka (1) a si bien mises en évidence et que j'ai déjà utilisées pour la préparation du sérum antidysentérique (2).

Lésions des vaisseaux, des cylindre-axes et de la névroglie dans la sclérose en plaques,

par J. Lhermitte et A. Guccione.

La nature de la sclérose en plaques est encore, à l'heure actuelle, des plus discutées. En l'absence de données étiologiques précises et de faits expérimentaux probants (en dehors du cas de M. H. Claude, qui a pu reproduire des plaques de sclérose disséminées par l'injection de toxines tétaniques au lapin), l'anatomie pathologique peut nous fournir certains arguments en faveur de la nature inflammatoire de cette affection. Nous avons pu étudier trois cas de sclérose en plaques absolument typiques au point de vue clinique et dans lesquels l'autopsie fit constater les lésions les moins discutables de la sclérose multiple.

Dans les trois cas, les lésions des vaisseaux, des cylindre-axes et de la névroglie étaient identiques, aussi les réunissons-nous dans une commune description.

a) Lésions des vaisseaux. Celles-ci diffèrent dans la moelle et l'encéphale. Dans la moelle, artères et veines ont des parois épaissies, souvent en dégénération hyaline, la gaine lymphatique est modérément dilatée, fibreuse, envoyant des expansions conjonctives dans le tissu nerveux. Autour des vaisseaux se montrent quelques rares lymphocytes et quelques cellules plasmatiques. Dans l'encéphale, au niveau des plaques de sclérose, les lésions vasculaires sont considérables. Sur les plaques anciennes, les parois des vaisseaux sont épaissies, hyalines. Leur gaine lymphatique, très dilatée, contient des plasmazellen (bien visibles suivant la méthode de Pappenheim) et des lymphocytes. Sur les plaques jeunes, les capillaires ou les vaisseaux d'un plus fort calibre sont entourés d'un épais manchon de cellules plasmatiques, leurs parois sont dissociées par cette infiltration cellulaire et comme feuilletées. Certaines plas-

(1) Besredka. *Annales de l'Institut Pasteur*, juillet 1905; février et avril 1906.
(2) Dopter. *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 4 juillet 1908.

mazellen fusiformes sont dans la tunique moyenne des vaisseaux. Partout la lumière des vaisseaux est restée perméable.

b) Cylindre-axes (Méthodes de Bielchowsky et de R. y Cajal). Sur les coupes longitudinales de la moelle, ils apparaissent diminués de nombre. Ceux qui persistent sont moniliformes, tortueux, s'entrecroisant et s'enroulant les uns autour des autres. Au niveau des renflements, les fibrilles élémentaires se dissocient, parfois le renflement apparaît comme fenêtré et a perdu sa structure fibrillaire. Les cylindre-axes peuvent devenir si ténus, malgré les dimensions énormes de leurs renflements, qu'on pourrait croire à leur disparition. Parfois deux cylindre-axes s'accolent pour se dissocier plus loin. Les lésions cylindre-axiles sont aussi nettes dans le cerveau que dans la moelle.

c) Méninges (arachnoïde et pie-mère). Elles sont épaissies, leurs vaisseaux sont altérés, entourés de cellules plasmatiques. Celles-ci sont d'ailleurs éparses dans la pie-mère.

d) Névroglie. Étudiée suivant notre méthode (1), elle se présente dans les faisceaux de la moelle sous forme de fibrilles parallèles entre elles et à l'axe des fibres nerveuses; on constate peu de cellules névrogliques. Dans le cerveau, la prolifération se fait sous forme de cellules et de fibrilles. Les premières sont très volumineuses, à noyau excentrique. Tantôt les fibrilles traversent leur protoplasma, tantôt celles-ci apparaissent comme l'éparpillement des prolongements protoplasmiques épais.

Les fibrilles forment une couche dense autour des vaisseaux, les contournent et s'insèrent sur la gaine lymphatique.

La sclérose en plaques la plus authentique s'accompagne donc de lésions vasculaires de nature inflammatoire. L'infiltration abondante de cellules plasmatiques indique un processus plutôt chronique et c'est vraisemblablement à la transformation de la plasmazelle en cellule conjonctive fixe qu'est due l'épaississement des vaisseaux.

La différence d'aspect des vaisseaux encéphaliques et spinaux tient à ce que les lésions de la moelle sont de date plus ancienne.

Les cylindre-axes sont très altérés, ainsi que l'a déjà excellemment montré M. Thomas (2). Leur diminution numérique, leurs gonflements avec fibrillation étaient frappants.

Toutes ces altérations indiquent un processus inflammatoire évident, à évolution subaiguë ou chronique, et permettent de saisir le rapport de la sclérose en plaques avec les encéphalo-myéalites qui, elles, se traduisent par des infiltrations vasculaires d'une formule différente et donnent lieu à des destructions des fibres nerveuses plus accusées.

(1) J. Lhermitte et A. Guccione. Étude de la névroglie (cellules et fibrilles), *Semaine Médicale*, mai 1909.

(2) Thomas. *Soc. de Biologie*, 30 mai 1901.

Oscillomètre sphygmométrique a grande sensibilité et a sensibilité constante,

par V. Pachon.

Comme je l'ai montré dans une note précédente (1), l'utilisation correcte de la méthode des oscillations en sphygmomanométrie clinique exige la solution préalable d'un problème d'ordre physique, relatif à l'instrument indicateur ou inscripteur des pulsations artérielles. Cet instrument doit avoir une *grande sensibilité* pour permettre de juger facilement des moindres différences entre l'amplitude des pulsations; il doit avoir aussi une *sensibilité constante* aux divers régimes de pression auxquels il fonctionne, pour rendre légitime la comparaison des pulsations obtenues à ces divers régimes. Or, ces *desiderata* n'ont pas été satisfaits jusqu'à ce jour.

Le problème fondamental à résoudre est le suivant : *Etant donnée une capsule manométrique, faire que la sensibilité de cette capsule soit toujours constante et maximale pour une variation de pression déterminée, quel que soit le régime préalable de pression du système auquel est conjuguée ladite capsule manométrique.*

Pour obtenir la *constance* et le *maximum* de sensibilité d'une capsule manométrique (boîte de Vidi, par exemple) à toutes pressions, il est nécessaire et il suffit de maintenir à tout instant cette capsule dans son état initial de repos, c'est-à-dire de faire qu'elle se trouve toujours dans un état de tension nulle, au moment où elle devra traduire la variation de pression que l'on se propose d'étudier. Cette condition est réalisée en faisant en sorte que la pression de régime qui s'exerce à l'intérieur de la capsule manométrique s'exerce également à la surface extérieure de cette capsule. La sensibilité de la capsule manométrique est, dès lors, constante en même temps que maximale, puisqu'elle traduit toute variation de pression en partant d'un état de tension nulle, quel que soit le niveau de pression préalable du système auquel elle appartient.

La condition de *grande sensibilité* est également remplie, du même coup. La sensibilité de la capsule manométrique (déjà maximale pour toute capsule) pourra, en effet, être désormais aussi grande que l'on voudra, car cette capsule, *n'ayant pas à faire équilibre à la pression de régime par sa force élastique*, peut être constituée, dès lors, par un métal excessivement mince et souple. L'appareil indicateur des pulsations aura donc, d'une part, une *sensibilité constante*; il pourra avoir, d'autre

(1) V. Pachon, Sur la méthode des oscillations et les conditions correctes de son emploi en sphygmomanométrie clinique. *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, LXVI, 733-735; 8 mai 1909.

part, une *très grande sensibilité*. Ce sont là les caractéristiques de l'*oscillomètre sphygmométrique* que j'ai l'honneur de vous présenter.

Le schéma de la figure 1 permet de comprendre la constitution et le fonctionnement de l'*oscillomètre sphygmométrique*.

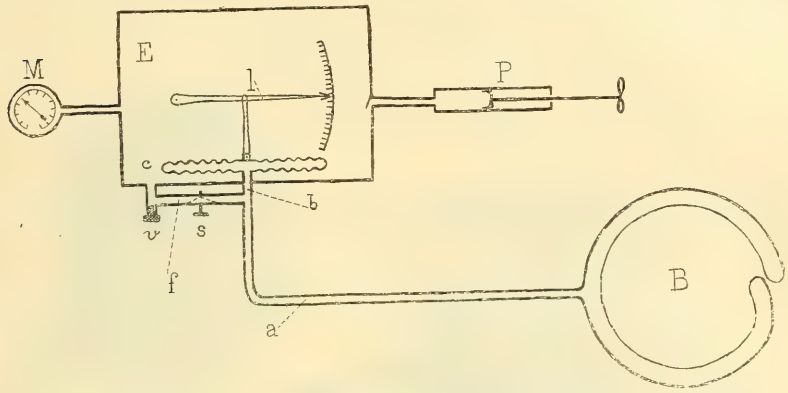


Fig. 1. — Schéma de l'oscillomètre sphygmométrique.

Dans une enceinte rigide (boîtier métallique) et parfaitement hermétique E est enfermée une cuvette anéroïde *c*. Boîtier E, capsule manométrique *c* et brassard B sont normalement en communication par les conduits *f*, *b*, *a*. Une pompe P permet d'établir toute pression voulue dans le système constitué par ces organes; le chiffre de pression est donné par le manomètre M; une valve d'échappement *v* permet de diminuer *ad libitum* la valeur du régime de pression préalablement établi.

Etant donné un régime quelconque de pression, veut-on faire une lecture, c'est-à-dire reconnaître l'amplitude des pulsations artérielles à ce régime, il suffit alors d'agir sur un organe *séparateur* S, dont la manœuvre intercepte la communication entre le boîtier E, d'une part, et le système composé du brasssard B et de la capsule manométrique *c*, d'autre part. A ce moment, les variations de pression créées dans le brassard par les variations rythmiques de volume du segment de membre exploré sont transmises exclusivement à la capsule manométrique, qui les traduit nécessairement avec une sensibilité constante et maximale, puisque ces variations de pression surprennent toujours la capsule manométrique dans un état de tension nulle, *es parois supportant à l'extérieur comme à l'intérieur la pression de régime* à laquelle on fait la lecture, et donnée par le manomètre M. L'amplitude des oscillations est traduite par le déplacement sur un cadran d'une aiguille *l* reliée à la cuvette anéroïde par un système de commande approprié.

Mode d'emploi de l'oscillomètre sphygmométrique. — L'oscillomètre sphygmométrique permet, en raison de ses caractéristiques propres de sensibilité, la détermination précise chez l'homme des pressions artérielles *maxima* et *minima*.

I. *Recherche de la tension artérielle maxima.* Le brassard (brassard circulaire large de 10 centimètres) étant placé sur le bras du sujet, on met la pompe *P* en action jusqu'à ce que le manomètre *M* indique une pression franchement supérieure à la pression maxima de l'état normal (18 centimètres de Hg. par exemple). A partir de ce moment, la pompe devient inutile : *le rôle mécanique de l'opérateur va se réduire à la manœuvre alternative de la valve* V *et du séparateur* S. On appuie sur le

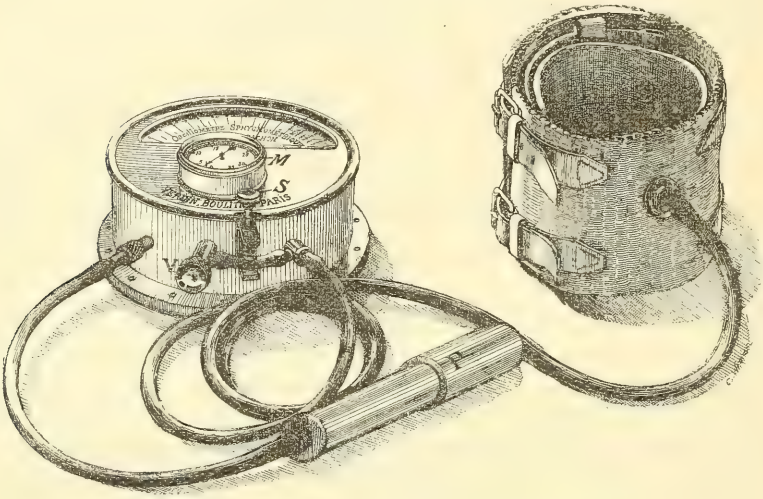


Fig. 2. — Oscillomètre sphygmométrique.

séparateur *S* et l'on regarde l'aiguille de l'oscillomètre ; normalement, à 18 cm. de Hg., elle est immobile. On dévisse la valve d'échappement V pour laisser la pression baisser de 1 centimètre, par exemple, après quoi on ferme la valve V. On appuie de nouveau sur le séparateur *S*, pour constater si l'aiguille de l'oscillomètre est immobile ou si elle accuse des pulsations. Si l'aiguille est encore immobile, on continue à faire baisser la pression (cm. par cm. ou demi-cm. par demi-cm.) par le jeu de la valve V ; à chaque pression correspondante, manœuvre du séparateur *S* qui indique quand l'aiguille commence à osciller. A ce moment, on note l'indication du manomètre *M*. Sa valeur représente exactement celle de la pression *maxima* du sang dans l'artère.

II. *Recherche de la pression artérielle constante ou minima.* — On continue, par la manœuvre de la valve *V*, à faire baisser la pression (cm. par cm. ou demi-cm. par demi-cm.) et on examine chaque fois, par le moyen du séparateur *S*, l'amplitude des oscillations. *dont la grandeur permet la comparaison facile et rapide.* Ces oscillations vont en croissant jusqu'à une certaine pression (10 centimètres de Hg., par exemple) et diminuent à partir de ce point. La pression indiquée par le mano-

mètre *M*, *au moment des oscillations maximales*, représente exactement la valeur de la pression *minima* du sang dans l'artère.

Au moment des pulsations maximales, il est à remarquer que l'oscillomètre indique avec une grande netteté le dicrotisme du pouls. C'est la meilleure preuve de la sensibilité et de la fidélité de l'instrument.

(*Laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Paris.*)

Utilisation du calcium minéral et organique dans le fonctionnement de l'appareil cardio-inhibiteur,

par H. Busquet et V. Pachon.

Nous avons établi dans une série de notes antérieures (1) que le calcium est une condition chimique nécessaire du fonctionnement de l'appareil cardio-modérateur. Jusqu'ici, nous avons toujours utilisé dans nos expériences le calcium à l'état de chlorure; la question se pose de savoir si les autres sels solubles (minéraux et organiques) de ce métal et, d'une manière plus générale encore, si des composés complexes calciques quelconques permettent, au même titre que le $CaCl^2$, la conservation du pouvoir cardio-inhibiteur normalement manifesté par le vague.

I. *Technique et matériel expérimental.* — Pour élucider ce point particulier, nous avons eu recours à une technique dont le principe a déjà été décrit dans nos précédentes communications.

Chez une grenouille alimentée, à moelle détruite et à pneumogastrique dénudé, on introduit dans la veine cave ascendante une fine canule reliée d'autre part à un système de burettes de Mohr disposées en tubes de Mariotte. Celles-ci contiennent diverses solutions que, grâce à un jeu de robinets, on peut faire successivement passer à travers le cœur. Le lavage s'effectue sous une pression de 3 à 4 centimètres d'eau, indiquée par un manomètre branché tout près de la canule d'arrivée du liquide dans le cœur.

En premier lieu, on pratique l'irrigation de l'organe avec de l'eau physiologique (NaCl à 6 p. 1000) jusqu'à disparition complète de l'effet cardio-inhibiteur produit par l'excitation du vague. A ce moment-là, on fait passer différentes solutions sodo-calciques dont chacune contient une dose croissante de $CaCl^2$ et on cherche ainsi la proportion minima de ce sel nécessaire dans

(1) H. Busquet et V. Pachon. *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, LXV, 599-602, 12 décembre 1908. — *Ibidem*, LXVI, 127-130, 23 janvier 1909. — *Ibidem*, LXVI, 247-250, 13 février 1909.

le liquide de circulation artificielle pour rétablir le fonctionnement du pneumogastrique. Cette dose est, en général, de 0 gr. 025 de $CaCl^2$ fondu par litre d'eau salée (1).

Après cette détermination, le cœur est lavé de nouveau avec la liqueur chlorurée sodique dépourvue de Ca, jusqu'à ce que l'excitation du pneumogastrique soit redevenue inefficace.

Une fois cet effet obtenu, l'organe est irrigué avec de l'eau salée, additionnée du produit calcique dont on veut éprouver les effets sur le fonctionnement de l'appareil d'arrêt cardiaque. Pour chaque sel de Ca expérimenté, nous avons déterminé la proportion minima nécessaire dans le liquide de circulation artificielle pour permettre au vague d'arrêter le cœur.

II. *Résultats relatifs aux sels solubles de Ca.* — Les sels suivants ont été étudiés : *azotate*, *chlorate*, *ferrocyanure*, *iodure*, *acétate*, *formiate*, *glycérophosphate*, *lactate* et *malate* de Ca.

Le premier résultat à signaler est que ces divers composés peuvent être substitués indifféremment au $CaCl^2$ pour entretenir, en circulation artificielle à travers le cœur, le fonctionnement de l'appareil d'arrêt.

En second lieu, le calcium présente dans toutes les solutions de ces sels une égale activité, c'est-à-dire que le seuil de son action est obtenu, tant pour les produits minéraux que pour les produits organiques, avec une quantité de sel équi-moléculaire à 0 gr. 025 de chlorure de calcium.

Le tableau suivant indique pour chaque composé la dose minima nécessaire.

	DÉSIGNATION DES SELS	POIDS ÉQUI-MOLÉCULAIRES à 0,025 de $CaCl^2$
Minéraux.	$(NO^3)^2$ Ca.	0 gr. 035
	$(ClO^3)^2$ Ca.	0 gr. 040
	$FeCy^6Ca, 12H^2O$.	0 gr. 11
	I^2Ca	0 gr. 06
Organiques.	$(C^2H^3O^2)^2$ Ca, H^2O.	0 gr. 035
	(HCO^2) Ca.	0 gr. 029
	$(C^3H^7PO^6)$ Ca	0 gr. 045
	$(C^3H^5O^3)^2Ca, 5H^2O$	0 gr. 065
	$C^4H^4O^5$ Ca, $2H^2O$	0 gr. 045

III. *Interprétation des résultats.* — Le fait que le seuil d'action du Ca est obtenu pour tous les sels expérimentés avec des poids identiques de métal peut, à première vue, paraître surprenant et nécessite une interprétation.

(1) Dans nos précédentes notes, nous avons indiqué la dose de 0 gr. 05 de $CaCl^2$ par litre d'eau salée comme permettant un bon fonctionnement de l'appareil d'arrêt cardiaque. C'est la dose qu'on pourrait appeler *infaillible* ; mais, dans la généralité des cas, la quantité minima nécessaire ne dépasse pas 0 gr. 025.

En effet, il a été démontré dans la période contemporaine que l'influence excercée par un corps simple est loin d'être identique pour un même poids de ce corps dans les diverses combinaisons chimiques qu'il constitue. Nous-mêmes avons établi, en ce qui concerne l'action toxique du potassium sur le cœur (1), que celle-ci n'est pas également intense pour des doses équi-moléculaires des divers sels de ce métal : les composés potassiques se rangent suivant une échelle de toxicité qui reproduit exactement leur échelle de dissociation électrolytique. Ces résultats semblaient donc faire prévoir que les sels de Ca les plus difficilement dissociés (sels organiques) devraient être employés en proportion plus élevée que les sels facilement ionisés (sels minéraux), pour assurer le fonctionnement de l'appareil cardio-inhibiteur. En réalité, il faut remarquer que, dans nos liquides de circulation artificielle, les composés calciques sont à une dilution moléculaire extrêmement grande (4.400 litres). Or, comme le montrent les tables de dissociation électrolytique, tous les sels de calcium expérimentés sont, dans des solutions aussi étendues, totalement dissociés en leurs ions constituants. Leur degré égal d'ionisation explique donc justement leur activité identique vis-à-vis de l'appareil cardio-modérateur : Ca exerce ici une action d'ion.

IV. *Utilisation du calcium en liaison organique complexe.* — En dehors des sels précédents à formule chimique nettement définie, nous avons expérimenté des composés calciques plus complexes (gomme, gélatine à 5 p. 1000 d'eau salée physiologique) et des macérations d'organes particulièrement riches en Ca (Aloy) (1), tels que le foie et la rate (1 gramme de tissu frais pour 20 centimètres cubes d'eau salée à 6 p. 1000). Les liquides ainsi préparés entretiennent parfaitement le fonctionnement de l'appareil cardio-inhibiteur. La notion établie par nous de la spécificité du Ca pour maintenir l'action d'arrêt cardiaque que possède le vague, nous permet de rattacher très légitimement à la présence de ce métal l'activité de ces produits.

Résumé et conclusions. — 1° Les différents sels de Ca, *azotate*, *chlorate*, *chlorure*, *ferrocyanure*, *iodure*, *acétate*, *formiate*, *glycérophosphate*, *lactate*, *malate*, à des doses équimoléculaires à 0 gr. 025 de $CaCl^2$ p. 1000, confèrent à la solution de NaCl à 6 p. 1000 le pouvoir d'entretenir, en circulation artificielle, à travers le cœur de grenouille, le fonctionnement de l'appareil cardio-inhibiteur. L'action spécifique exercée par le Ca sur l'appareil d'arrêt est donc un fait très général qui appartient aux divers sels solubles, minéraux ou organiques, de calcium.

2° Les solutions des différents sels de Ca, équimoléculaires à $CaCl^2$ à 0,025 milligrammes p. 1000 et dans lesquelles le calcium se trouve au

(1) H. Busquet et V. Pachon. *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, séance du 13 mai 1907 et *Journal de physiologie et de pathologie générale*, 1909, 243-258.

(2) J. Aloy. *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, LIV, 1902, 604.

même degré d'ionisation totale, manifestent une activité égale d'action pour le maintien ou la réapparition du pouvoir cardio-inhibiteur du pneumogastrique.

3° Certaines substances calciques (gomme, gélatine) et les extraits d'organes riches en Ca (foie, rate) confèrent à l'eau salée physiologique le pouvoir de maintenir le fonctionnement de l'appareil cardio-inhibiteur.

(*Laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Paris.*)

Comparaison au point de vue des doses minima mortelles entre la voie sous-cutanée et la voie veineuse,

par E. Maurel.

Depuis quelques années, j'ai essayé de comparer les trois principales voies d'administration, *gastrique*, *sous-cutanée* et *veineuse* ; et, dans ces recherches, j'ai pris comme terme de comparaison les *doses minima mortelles.*

De plus, j'ai pensé qu'il y aurait un certain intérêt à faire cette détermination sur plusieurs vertébrés ; et j'ai choisi la *grenouille*, le *pigeon* et le *lapin.*

En opérant, au moins le plus souvent, sur ces trois animaux, j'ai expérimenté successivement sur le chlorydrate d'émétine (1) ; le bromhydrate de caféine (2) ; le sulfate de spartéine (3) ; la convallamarine (4) ; le bromhydrate neutre de quinine (5) ; le bichlorure de mercure (6) ; la strophantine (7) ; le sulfate de strychnine (8) ; le sulfocyanure de potassium (9) ; l'ouabaïne (10) ; la digitaline (11) ; et l'arséniate de soude (12).

(1) *Société de Biologie*, 12 octobre 1901.
(2) *Ibid.*, 18 mai, 1907, p. 897.
(3) *Ibid.*, 25 mai, 1907, p. 960.
(4) *Ibid.*, 8 juin, 1907, p. 1036.
(5) *Ibid.*, 22 juin, 1907, p. 1179.
(6) *Ibid.*, 6 juillet, 1907, p. 21.
(7) *Ibid.*, 22 février, 1908, p. 315.
(8) *Ibid.*, 29 février, 1908, p. 353.
(9) *Ibid.*, 2 mai, 1908, p. 725.
(10 *Ibid.*, 2 mai, 1908, p. 15.
(11) *Ibid.*, 2 mai 1909, p. 14.
(12) Expériences non encore publiées

SUBSTANCES	ANIMAUX	VOIE gastrique.	VOIE hypodermique.	VOIE veineuse.	RAPPORTS Gastrique et hypodermique.	Gastrique et veineuse.	Musculaire et veineuse.
I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII
Bichlorure de mercure.	Grenouilles	0.08	0.07	»	0.1	»	»
	Pigeon.	0.06	0.03	»	2 »	»	»
	Lapin.	0.04	0.03	»	1/4	8	6 »
Sulfocyanure de potassium.	Grenouille.	0.40	0.30	»	1/4	»	»
	Lapin.	1g »	0.55	0.15	2 »	7	4 »
Arséniate de soude.	Grenouille.	0.60	0.20	»	3 »	»	»
Chlorhydride d'émétine.	Lapin.	0.15	0.15	0.03	0 »	5	5 »
Bromhydride de caféine.	Grenouille.	1g50	0.20	»	7 »	»	»
	Lapin.	0.80	0.30	0.20	3 »	4	1.50
Bromhydride de quinine.	Grenouille.	1g »	0.60	»	2 »	»	»
	Pigeon.	3g »	0.50	»	6 »	»	»
	Lapin.	1g50	0.50	0.07	3 »	21	7
Sulfate de strychnine.	Grenouilles	0.02	0.02	»	0 »	»	»
	Pigeon.	0.006	0.003	»	2 »	»	»
	Lapin.	0.003	0.001	0.0005	3 »	6	2 »
Sulfate de spartéine.	Grenouille.	3g »	0.10	»	30 »	»	»
	Lapin.	0.50	0.10	0.03	5 »	17	3 »

SUBSTANCES	ANIMAUX	VOIES D'ADMINISTRATION gastrique.	hypodermique.	veineuse.	RAPPORTS Voie gastrique et hypodermique.	Voie gastrique et veineuse.	Voie hypodermique et veineuse.
I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII
Convallamarine.	Grenouille.	0.20	0.015	»	13	»	»
	Pigeons.	0.10	0.003	»	33	»	»
	Lapin.	0.32 (1)	0.01	0.004	32	80	2 1/2
Strophantine . .	Grenouille.	0.02	0.001	»	20		»
	Pigeons.	0.02	0 0003	»	66	»	»
	Lapin.	0.04	0.0005	0.0003	80	133	2
Ouabaïne. . . .	Grenouille.	0.03	0.0025	»	12		»
	Lapins.	0.02	0.0005	0.0003	40	66	2
Digitaline . . .	Grenouille.	0.10	0.02	»	5	»	»
	Pigeons.	0.0075	0.0005	»	15	»	»
	Lapins.	0.02	0.015	0.003	4/4	7	5

(1) Quantité insuffisante pour donner la mort.

La détermination de la dose minima mortelle m'a forcément conduit à fixer également, pour chacune de ces substances et pour chacun de ces animaux, les doses qui sûrement ne le sont pas, et qui, par

conséquent, peuvent être considérées comme thérapeutiques. Or, ce sont déjà là des indications importantes, puisque, bien entendu, il faudra s'en tenir à ces dernières, en restant même au-dessous, quand il s'agira d'étudier l'action de ces agents comme médicaments.

Dans cette note, je veux seulement comparer la voie *sous-cutanée* avec la voie *veineuse*, comparaison pour laquelle je ne puis utiliser, bien entendu, que les expériences faites sur le lapin.

Comme on peut le voir dans le cadre VIII, les différences de toxicité les plus marquées ont été pour le bromhydrate de quinine, pour lequel la voie veineuse s'est montrée sept fois plus toxique.

Viennent ensuite le bichlorure de mercure, six fois plus toxique, le chlorhydrate d'émétine et la digitaline cinq fois plus toxique et le sulfocyanure de potassium quatre fois. Quant aux autres substances, la voie veineuse n'a été que trois ou deux fois plus toxique.

Ces constatations conduisent donc à ces conclusions :

1° Qu'il y a des différences marquées pour les divers agents dans les rapports de toxicité entre la voie veineuse et la voie sous-cutanée ; et que, par conséquent, il est indispensable de fixer ce rapport au préalable chez les animaux, pour passer chez l'homme d'une de ces deux voies à l'autre ;

2° Que, pour les agents ayant une action marquée sur les leucocytes, il ne faut les employer par la voie veineuse qu'à un titre assez étendu pour qu'ils ne soient plus leucocyticides ;

3° Que, pour les agents présentant de grands écarts de toxicité entre ces deux voies, tels que la quinine, le bichlorure de mercure, il ne paraît pas y avoir une relation exacte entre le degré de toxicité et l'action thérapeutique. Pour la quinine, par exemple, on ne doit pas compter obtenir le même résultat thérapeutique par la voie veineuse avec une dose sept fois moindre que par la voie sous-cutanée. Le danger dans ce cas paraît tenir à une cause autre que l'action générale ;

4° Il semble donc que, sauf pour des cas spéciaux, la voie veineuse est une mauvaise voie d'administration pour ces derniers agents, puisque l'élévation des doses augmenterait plus le danger que l'action thérapeutique.

Syndrome de coagulation massive et de xanthochromie du liquide céphalo-rachidien sans éléments cellulaires dans un cas de sarcome de la dure-mère,

par A. Blanchetière et P. Lejonne.

Chez un malade de soixante-six ans atteint depuis le mois de janvier 1907 d'une paraplégie spasmodique des membres inférieurs avec exagération

des réflexes tendineux, abolition des réflexes cutanés, anesthésie à la température et à la piqûre, et paresthésie au tact remontant à peu près jusqu'à D_9 surmontés d'une bande d'hypoesthésie occupant le territoire de D_9 et D_8, les auteurs ont pratiqué, dans le courant de 1907 et 1908, de nombreuses ponctions lombaires qui toutes ont montré un liquide jaune citrin coagulant tellement vite que le caillot formé obstruait l'aiguille et que, pour retirer une certaine quantité de liquide, on était obligé de la désobstruer en y passant un mandrin.

Le coagulum détaché des parois du tube où on le recevait, au moyen d'une baguette en verre étirée, se rétractait fortement laissant exsuder le liquide qu'il renfermait dans ses mailles. Reçu et maintenu cinq minutes dans un tube chauffé à 58 degrés, il ne prenait plus en masse, mais on pouvait lui rendre son pouvoir coagulant soit par addition de liquide neuf, soit par addition de sérum sanguin. Les précipitants des sels de calcium empêchaient également la coagulation qu'on pouvait de nouveau provoquer par une addition suffisante de $Ca\,Cl^2$.

L'examen histologique du liquide défibriné au moyen de perles de verre, n'a toujours montré que quelques très rares éléments lymphocytaires, jamais plus de deux ou trois lymphocytes par champ microscopique à l'immersion. Jamais on n'a observé de globules rouges ni d'autres éléments anormaux.

La composition chimique de ce liquide a été examinée à trois reprises le 27 octobre 1907, le 24 septembre et le 30 septembre 1908.

SUBSTANCE DOSÉE p. 1000.	PONCTION DU 27 octobre 1907.	24 septembre 1908.	30 septembre 1908.
Densité	»	»	1015
Extrait sec	»	»	47,0
Substances minérales	»	»	9.0
Chlorures (en NaCl)	»	7,39	7,55
Urée	»	»	0,59
Fibrine	1,70	1,61	1,63
Globulines	8,08	27,25	27,66
Albumine vraie	17,42		

L'examen spectroscopique n'a jamais donné les bandes caractéristiques de l'hémoglobine, le liquide éteignait la partie droite du spectre jusqu'au vert inclusivement.

Ce liquide céphalo-rachidien se rapprochait par ses caractères chimiques de celui qu'on a quelquefois trouvé dans certaines inflammations méningées (Froin, Lépine, Sicard et Descomps), mais en différait profondément par l'absence de tout élément cellulaire. Cet examen cytologique négatif, comme d'ailleurs l'histoire clinique du malade, nous portait à écarter l'idée d'une inflammation méningée.

Le malade succomba le 23 mars 1909. L'autopsie montra un sarcome de la dure-mère de la grosseur d'une noix comprimant le 8e segment dorsal de la moelle et accessoirement les 7e et 9e segments. Il n'y avait pas trace de méningite ni de caillots anciens dans les parties déclives. C'est bien la preuve que la richesse de ce liquide en albumine et en fibrine n'était pas en rapport avec des phénomènes inflammatoires.

On peut donc observer, et nous désirons attirer l'attention sur ce fait, un syndrome de coagulation massive et de xanthochromie du liquide céphalo-rachidien avec absence de tout élément cellulaire dans les tumeurs de la moelle.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE BUCAREST

SÉANCE DU 8 AVRIL 1909

SOMMAIRE

Babes (J.) et Feodorasco : Sur deux microbes intermédiaires entre le paratyphique B et le bacille typhique 787
Marinesco (G.) et Minea (J.) : Symbiose neuro-thyroïdienne 790
Parhon (C.), Dumitresco (G.) et Nissipesco (C.) : Recherches sur la teneur en calcium des centres nerveux des animaux thyro-parathyroïdectomisés 792
Proca (G.) : Influence de la trypsine sur la réaction de précipitation 794
Riegler (Em.) : Nouveau procédé pour la recherche et le dosage du glucose dans l'urine 795
Stanculeanu (G.) : Sur l'anatomie pathologique de l'ophtalmo-réaction. 796

Présidence de M. G. Marinesco, vice-président.

Sur deux microbes intermédiaires entre le paratyphique B et le bacille typhique,

par J. Babes et Feodorasco.

Une femme de vingt-cinq ans, gravide au septième mois, présentant les symptômes de la fièvre typhoïde, succombe le 11 février 1909 dans le service de M. Maldarescu. A l'autopsie, on trouve le corps thyroïde augmenté, les muqueuses respiratoires injectées, les poumons adhérents, les lobes inférieurs splénisés, quelques ecchymoses sur le péricarde viscéral ; le cœur dilaté, le myocarde pâle, friable, le ventricule droit plein de caillots rouges. Le foie pâle, flasque, la vésicule biliaire renferme beaucoup de bile verte liquide. La rate petite, rose pâle, flasque, diffluente ; les ganglions mésentériques peu tuméfiés, pâles. La capsule surrénale a la substance corticale d'un jaune prononcé. Le pancréas est très flasque et rose pâle. Les reins sont flasques, la capsule se détache facilement, la substance corticale est pâle et friable, présentant des

étoiles veineuses. L'estomac est contracté, sa muqueuse un peu injectée. L'intestin grêle est contracté, la muqueuse pâle. La muqueuse du côlon ascendant est injectée et présente des petites ecchymoses. Quelques petites ecchymoses se trouvent sur la muqueuse du côlon transversal. L'utérus renferme un fœtus de sept mois.

A l'examen microscopique, les coupes du poumon splénisé montrent de l'hyperémie, de l'œdème et une infiltration leucocytaire et hémorragique des alvéoles présentant de petits foyers de streptococcus.

Le myocarde présente de petits foyers nécrotiques avec palidité et manque de striation et de noyaux.

Le foie renferme peu de graisse; il y a dégénérescence dans la partie centrale des lobules avec palidité des noyaux et prolifération des cellules de Kupffer; les capillaires sont remplis de leucocytes mononucléaires et de cellules fusiformes. Par places on voit des foyers embryonnaires et quelques rares foyers microbiens ressemblant à ceux de la fièvre typhoïde.

Le rein est hyperémique et œdématisé avec des petits foyers nécrotiques éosinophiles entourés de tissu embryonnaire dans les pyramides.

Le placenta et le fœtus ne présentent pas de lésions.

Pendant l'autopsie on fait l'ensemencement du sang, des poumons, du foie et de la rate du fœtus. Tous ces organes renfermaient des microbes; le poumon un streptococcus, les autres organes des représentants de la série typho-coli.

Nous avons pu isoler quatre bacilles par des cultures faites de différents organes de la mère et du fœtus. Les principaux caractères morphologiques et biologiques de ces bacilles se trouvent réunis dans le tableau suivant :

En résumé, dans ce cas, avec des symptômes typhiques, mais sans lésions intestinales et avec la rate petite et pâle, diffluente, on trouve dans les organes de la mère et du fœtus deux bacilles différents intermédiaires entre le bacille paratyphique B et le bacille typhique. *Le bacille I diffère du paratyphique B par les caractères suivants* : a) *n'agit pas sur le rouge neutre*; b) *ne produit pas l'alcalinité du lait*; c) *n'est pas agglutiné par les sérums paratyphiques. Il diffère du bacille typhique* a) *par la production des gaz*, b) *par la production tardive de l'alcalinité dans le milieu Patrurchki*, c) *produit une couleur verte sur artichauts et* d) *n'est pas agglutiné par le sérum typhique.*

Le bacille II ressemble au point de vue morphologique avec le paratyphique B., mais il s'en distingue par les caractères suivants : a) *il produit de l'alcalinité dans le lait dès le commencement*, b) *il ne verdit pas l'artichaut et* c) *il n'est pas agglutiné par les sérums paratyphiques.* Les deux autres bacilles décrits sont des variétés du bacille-coli.

Ce qui précède vient à l'appui du fait constaté par l'un de nous en

Bacille I (trouvé dans le sang de la mère et la rate du fœtus). Bâtonnet mobile; diam. 0 μ 4; avec longs cils.	Grandes colonies bleu foncé.	Colonies bleu pâle.	Rougi; colonies bleuâtres.	Rouge développé des gaz.
Peu décoloré.	Zéro.	Décoloré.	Zéro.	Décoloré.
ROUGE NEUTRE DE BOUCHOLTZ	TOURNESOL DE BOUCHOLTZ	VERT DE BOUCHOLTZ	ORCÉINE DE BOUCHOLTZ	Décoloré.
Décoloré.	Décoloré.	Décoloré.	Décoloré.	Zéro.
Décoloré.	Décoloré.	Décoloré.	Décoloré.	Décoloré.
BRIGALSKI-CONRADI	Zéro.	«	«	Rouge, fermentation, coagulation.
Rouge, fermentation, coagulation.	Acidité, fermentation, coagulation.	Rouge coagulé.	Rouge trouble, coagulé.	«
BARSIKOW + GLUCOSE	BARSIKOW + LACTOSE	Zéro.	Rouge, fermentation.	Bleu trouble, fermentation, coagulation.
Décoloré.	Zéro.	Bleu, fermentation, coagulation.	Bleu, fermentation, coagulation.	LOFFLER + LACTOSE + GLUCOSE
«	Rouge, fermentation.	Décoloration lente.	Coloration jaune; fermentation coagulation.	LOFFLER + LACTOSE
Zéro.	Zéro.	Alcalinité.	Acidité.	Acidité forte.
Verts.	Verts.	Zéro.	Verts.	PETRUSCHKI
Coagulation retardée.	Coagulation retardée.	Brunâtre transparent alcalin.	Zéro.	Verts foncés.
Positive retardée.	Négative.	Négative.	Négative.	ARTICHAUTS
Colonies abondantes grisâtres.	«	Pousse comme le bacille typhique.	Pousse comme le bacille typhique.	LAIT
«	«	Zéro.	Zéro.	RÉACTION D'INDOL
«	«	Zéro.	Zéro.	POMME DE TERRE
«	«	Zéro.	Zéro.	AGGLUTINATION PAR SÉRUM TYPHIQUE
«	«	Colonies larges et transparentes.	«	AGGLUTINATION PAR SÉRUM PARATYPHIQUE
«	Colonies larges opaques.	«	Colonies larges, élevées au milieu, transparentes. Développe des gaz.	GÉLOSE + LIQUIDE ASCITIQUE
Bacille IV (trouvé dans la rate du fœtus. Diam. 0 μ 5; cils peu nombreux; mouvements lents.	*Bacille* III (trouvé dans la vésicule biliaire de la mère et du fœtus). Diam. 0 μ 2 à 0 μ 3; ovulaire avec une zone pâle (capsule?) Mobile.	*Bacille* II (trouvé dans le placenta, le sang, le foie, la rate et la vésicule biliaire de la mère). Diam. 0 μ 3; avec cils multiples.		GÉLATINE

1890 (1) à savoir : *qu'il y a des malades avec symptômes typhiques et qui présentent en même temps une association des microbes intermédiaires du groupe typhique. Dans notre cas, il s'agit de deux bacilles qu'on doit placer entre le bacille typhique et le paratyphique B.*

Symbiose neuro-thyroïdienne,

par G. Marinesco et J. Minea.

Nous avons montré, dans un travail antérieur (2), que le milieu ambiant dans lequel on pratique la greffe des ganglions nerveux, exerçait une action manifeste sur les changements morphologiques des cellules ganglionnaires. Continuant ces recherches, nous avons trouvé que si la greffe de ces ganglions avait lieu dans le corps thyroïde, les cellules nerveuses ne se comportaient pas de la même manière que si elle était faite sous la peau de l'oreille.

En outre, notre attention a été attirée par l'existence d'un phénomène d'importance majeure, à savoir que les éléments du ganglion greffé dans le corps thyroïde contractent avec les cellules glandulaires certaines relations sur lesquelles nous voulons insister. Tout d'abord, nous voyons qu'il y a un contact intime entre la face externe du ganglion sympathique ou plexiforme greffé, et le tissu thyroïdien avoisinant. Les follicules thyroïdiens sont comme attachés à la capsule du ganglion, et certains d'entre eux présentent des modifications réactionnelles qui méritent d'être signalées. Ce qui, en premier lieu, attire notre attention, c'est que le calibre des follicules en contact immédiat avec la capsule, est plus variable que dans les autres, le volume de ceux-ci étant plus considérable. Puis le type cellulaire a changé, les cellules sont plus hautes, parfois disposées en plusieurs couches et remplissant la cavité du follicule qui ne contient que peu de colloïde. Entre ces follicules de type plus ou moins embryonnaire et les follicules dilatés par la quantité considérable de colloïde, on trouve tous les intermédiaires.

Une autre particularité intéressante et facile à constater sur nos préparations, c'est l'élimination de la sécrétion chromophile et chromophobe à l'intérieur de la cavité ganglionnaire. Mais ces modifications ne se limitent pas seulement à cela ; on constate encore la pénétration des follicules et l'émigration des cellules glandulaires à l'intérieur du

(1) Babes. Ueber varietaters des Typhusbacillus. *Zeitschirft f. Hygiene*, 1890.

(2) MM. G. Marinesco et J. Minea. Greffe des ganglions plexiforme et sympathique dans le foie et transformations du réseau cellulaire. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, séance du 13 juillet 1907, t. LXIII, p. 87.

ganglion nerveux. C'est ainsi qu'on peut voir de petits îlots de follicules arrivés à différents degrés de leur évolution entre des lamelles conjonctives de la capsule des ganglions, et à la face interne de cette capsule; on peut même voir aussi, mais plus rarement, de petits nodules microscopiques en plein tissu glandulaire, en l'espèce plexiforme ou sympathique. Ces nodules sont constitués la plupart du temps par des follicules qui ne possèdent pas de cavité glandulaire. Leur lumière est remplie de cellules glandulaires qui se compriment réciproquement. Dans d'autres, il commence à se dessiner une cavité toute petite, remplie d'un colloïde transparent qui devient plus opaque à mesure que la cavité grandit. Le colloïde est finement granuleux. Entre les faisceaux nerveux et parfois même entre les fibres nerveuses, on aperçoit des cordons de cellules glandulaires qui, parfois, se ramifient. Dans ce cas, on a l'image des cordons glandulaires qu'on observe à l'état embryonnaire. On rencontre, mais beaucoup plus rarement, des cellules glandulaires autour des cellules nerveuses; cependant, leur existence est incontestable. Les cordons glandulaires écartent un peu les faisceaux de fibres nerveuses, mais nulle part on ne voit de lésions, des éléments nerveux, et les cellules glandulaires, comme les cellules et les fibres nerveuses, ne paraissent pas être gênées par leur nutrition en commun. Ni les éléments glandulaires, ni les éléments nerveux n'offrent de signes de dégénérescence. Néanmoins, certaines cellules nerveuses sont réduites à des corpuscules ronds dépourvus de prolongements et d'un volume moindre que leurs congénères. Leur réseau superficiel et profond est simplifié: il est constitué par des travées très épaisses et fortement colorées; quelquefois même, on ne distingue plus le réseau central, et à sa place se trouve une masse foncée et légèrement granuleuse. Mais cette lésion cellulaire, que nous avons décrite également dans les ganglions greffés dans le foie, est sous la dépendance du milieu organique où la greffe a été pratiquée, et non pas à l'expression d'une altération causée par une action agressive des cellules glandulaires émigrées dans le ganglion.

Dans la région des nodules thyroïdiens intraglandulaires, on peut voir quelquefois des phénomènes de neurolisation en ce sens que de petits faisceaux ou des fibres nerveuses isolées pénètrent dans le nodule, entourent le follicule et se terminent parfois par un petit bouton à leur surface. Nous n'avons jamais observé la pénétration des fibres nerveuses à l'intérieur des alvéoles glandulaires. Les axones de nouvelle formation peuvent même sortir par un pôle du ganglion nerveux et pénétrer dans le tissu thyroïdien où ils donnent des ramifications collatérales et finissent, après un trajet détourné, et entre les follicules glandulaires. Mais habituellement ces axones, soit qu'ils soient arrivés au milieu des pôles du ganglion, soit qu'ils circulent dans la capsule, subissent une désorientation et ne pénètrent pas dans le tissu thyroïdien, ou

bien c'est seulement en petite quantité. Comme on le voit, nous assistons à des phénomènes de biotropisme réciproque entre les éléments glandulaires et les éléments nerveux, mais la force chimique d'attraction exercée par les derniers paraît être plus considérable.

Recherches sur la teneur en calcium des centres nerveux des animaux thyro-parathyroïdectomisés,

par C. Parhon, G. Dumitresco et C. Nissipesco.

Les recherches de Sabbatani suivies par celles de Roncoroni et Regoli, ont fait naître l'idée d'un rapport entre certains phénomènes convulsifs et la pauvreté du système nerveux en calcium. Silvestri s'est fait le principal défenseur de cette opinion. D'autre part, Oddo et Sarles ont trouvé une quantité trop grande de phosphate de calcium dans l'urine d'un enfant atteint de tétanie, et Robert Quest, analysant le cerveau de trois enfants morts de tétanie, a trouvé une teneur absolue relativement très faible en calcium.

Netter, en employant dans trois cas de tétanie infantile le chlorure de calcium, obtint dans les trois cas la guérison. L'un de nous, avec Urechie, dans des recherches communiquées en partie ici-même, trouva également que ce sel exerçait une action sédative sur la tétanie des chiens thyro-parathyroïdectomisés, en prolongeant même légèrement la vie de ces animaux, mais sans pouvoir prévenir l'apparition des nouveaux accès les jours qui suivaient l'administration du médicament.

Enfin, Mac Callum soutient également que la tétanie et les convulsions sont la conséquence de la décalcification du système nerveux.

Dans cet état de la question, il nous a semblé très intéressant de chercher quelle était la teneur en calcium des centres nerveux des animaux thyro-parathyroïdectomisés comparativement avec celles des animaux normaux.

Nos recherches ont porté sur le cerveau, le pédoncule, la protubérance et la moelle allongée de huit chats dont quatre témoins, ainsi que sur deux hémisphères cérébraux de chien, l'un appartenant à un animal thyro-parathyroïdectomisé et l'autre au témoin.

Les tableaux suivants résument ces recherches :

L'examen de ces tableaux montre une grande variabilité dans la teneur cerveau en calcium, et si le cerveau des animaux opérés contient parfois moins de calcium que celui des témoins, — même si le poids de ces derniers est moindre que celui des premiers (tel est le cas pour nos deux

chiens), — on peut constater aussi le contraire, c'est-à-dire que le cerveau ou mieux les centres nerveux des animaux opérés contiennent plus de calcium que celui des témoins, même quand le poids de ces derniers est plus grand. Et, si l'on fait la moyenne de la teneur en calcium, par rapport à la moyenne de la totalité des sels, chez nos cinq animaux opérés, ainsi que chez les témoins, on constate que cette moyenne est plus grande chez les premiers. Nos recherches ne confirment donc pas l'hypothèse de Silvestri et de Mac Callum.

Si on ne tenait compte que de cette dernière moyenne, nos résultats pourraient être plutôt invoqués à l'appui des idées de Stölzner pour lequel la tétanie serait due à une intoxication par les sels de calcium, mais la variabilité des résultats dans nos différents cas ne permet pas non plus une affirmation dans ce dernier sens.

Nous ajouterons que les cinq animaux opérés sont morts spontanément, tandis que les cinq témoins ont été sacrifiés.

Enfin, nous ferons remarquer que, si l'on fait la proportion pour 1 kilogramme de poids d'animal, on trouve pour le cerveau des animaux opérés, le poids moyen de 11,36, tandis que pour les témoins il n'est que de 10,55.

Donc, si d'autres facteurs ne sont pas intervenus, on doit conclure qne le cerveau des animaux thyro-parathyroïdectomisés, est plus lourd que celui des témoins. Ce point mériterait d'être étudié à nouveau.

(*Travail du laboratoire de la clinique des maladies nerveuses de Bucarest et du laboratoire municipal de chimie de Bucarest.*)

ANIMAUX opérés.	POIDS de l'animal.	POIDS du cerveau.	SELS minéraux du cerveau.	SELS p. 100 gr. de cerveau.	CaO du cerveau.	CaO p. 100 gr. de cerveau.	DURÉE de survie à l'opération.	ANIMAUX témoins.	POIDS de l'animal.	POIDS du cerveau.	SELS minéraux du cerveau.	SELS p. 100 gr. de cerveau.	CaO du cerveau.	CaO p. 100 gr. de cerveau.
	gr.	gr.	gr.	gr.	gr.	gr.			gr.	gr.	gr.	gr.	gr.	gr.
Chat. . .	2.000	26,3243	0,3735	1,0389	0,0027	0,0102	5 jours	Chat. .	1.500	24,7226	4,0114	4,6559	0,0039	0,0179
Chat. . .	1.700	26,3254	1,0701	4,1028	0,0159	0,0603	5 jours	Chat. .	2.344	22,3448	0,3446	1,0946	0,0113	0,0505
Chat. . .	2.820	29,2042	0,4330	1,4792	0,0084	0,0281	3 jours	Chat. .	2.500	22,8170	0,2544	1,1149	0,0016	0,0070
Chat. . .	3.200	28,1560	0,4332	1,5385	0,0119	0,0432	5 jours	Chat. .	2.450	25,8440	0,4010	1,5516	0,0049	0,0181
Chien . .	»	35,4025	0,5224	1,4756	0,0019	0,0053	6 jours	Chien .	»	25,8843	0,5243	2,0255	0,0052	0,0201

Influence de la trypsine sur la réaction de précipitation,

par G. Proca.

Les précipitines, de même que les substances précipitables, — le précipitogène de R. Kraus, — seraient détruites par la trypsine d'après les recherches de Michaelis et Oppenheimer, Müller, etc. (1). Mais Rostoki trouve que les précipitines résistent bien à la digestion trypsique; Pick, Jacoby, Obermayer et Pick montrent que le précipitinogène des bactéries aussi bien celui du ricin et de l'ovalbumine ne sont pas attaqués par la trypsine.

Comme ces résultats contradictoires demandent de nouvelles études, j'ai recherché quelle était l'action de la trypsine sur le précipitinogène typhique et sur la précipitine du sérum antityphique Besredka.

I. — Le précipitinogène préparé par macération des bacilles typhiques (culture sur gélose), dans une solution de NaCl à 0,7 p. 100 ou dans une solution de trypsine Grübler à 2 p. 100, donne la réaction de précipitation lorsqu'on ajoute aux filtratums obtenus après un à quatre jours de macération ou de digestion (?) à 43 degrés centigrades du sérum actif (1-3 μ de sérum Besredka, 1 p. 100 pour une partie de filtratum).

Les émulsions soumises à la macération ou à la digestion trypsique contiennent une culture sur gélose dans 10 centimètres cubes de liquide; au moment de la filtration les émulsions sont diluées avec 40 centimètres cubes de solution de NaCl.

Le filtratum d'une macération de bacilles typhiques, mélangé avec un égal volume de solution de trypsine à 2 p. 100, après un séjour de un à quatre jours à la température de 43 degrés, continue à être précipitable par le sérum spécifique.

II. — Les solutions de sérum Besredka à 1 p. 100 mélangées avec la trypsine à 2 p. 100 en quantités égales, perdent, après vingt-quatre heures de digestion à 43 degrés centigrades, la propriété qu'elles avaient de précipiter le filtratum d'une macération de bacilles typhiques dans les mélanges de 2 centimètres cubes de filtratum avec 2 centimètres cubes de sérum-trypsine.

La solution simple de sérum, maintenue pendant le même temps à 43 degrés, précipite rapidement le filtratum des émulsions typhiques.

Nous constatons donc que la trypsine ne modifie pas d'une manière

(1) La trypsine empêche également, par sa seule présence, l'agglutination des bacilles typhiques.

appréciable le précipitinogène typhique, tandis que le ferment détruit la précipitine du sérum.

III. — Afin de voir si, dans le cas de cette destruction, nous avions affaire à un processus de digestion proprement dite, nous avons cherché quelle était l'action *immédiate* de la trypsine et nous avons pu constater qu'il suffisait de la simple présence de ce ferment pour empêcher la réaction de précipitation, lorsque le mélange de précipitine et de précipitinogène typhique renferme de 0,4 à 0,5 p. 100 de trypsine, ajoutée au même moment.

Les mélanges de précipitine et de précipitinogène auxquels on ajoute la même proportion de trypsine *inactivée* par le chauffage à 60 degrés centigrades donnent la réaction typique, tout comme les tubes de contrôle sans trypsine.

(*Laboratoire de pathologie générale.*)

Nouveau procédé pour la recherche et le dosage du glucose dans l'urine,

par Em. Riegler (Jassy).

Nous avons décrit en 1903 (1) un procédé très simple et très sensible pour mettre en évidence la glucose dans l'urine. Dernièrement, nous avons modifié un peu ce procédé afin qu'il pût servir en même temps pour le dosage du glucose.

Nous procédons comme il suit :

Dans une éprouvette, ayant de 2 à 2 cent. et demi de diamètre, on introduit 0 g. 1 de chlorhydrate de phénylhydrazine pulvérisé, de 0 gr. 25 à 0 gr. 3 acétate de sodium (2) et XX gouttes (ou 1 centimètre cube) d'urine. Le mélange est chauffé à la flamme, en agitant l'éprouvette continuellement, jusqu'à l'ébullition; on ajoute ensuite 10 centimètres cubes d'une solution d'hydroxyde de sodium à 3 p. 100 et on agite faiblement l'éprouvette trois ou quatre fois (sans renversement) et puis on la laisse au repos.

Si l'urine contient du glucose, le liquide se colore en rose ou en rouge. Le caractère principal de la réaction est que le liquide doit être coloré en masse, et non le dépôt floconneux des phosphates seulement.

(1) *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 1903, nos 3 et 15.

(2) Le chlorhydrate de phénylhydraxine et l'acétate de sodium doivent être pulvérisés et gardés dans des petits flacons bien bouchés.

Nous avons constaté que le temps nécessaire à l'apparition de la couleur dépend de la teneur du liquide en glucose. Il est d'autant plus long que la quantité de glucose est plus faible.

TEMPS ÉCOULÉ depuis l'addition de NaOH jusqu'à l'apparition de la couleur.	TENEUR EN GLUCOSE de l'urine.
Coloration immédiate	1 p. 100 (ou plus).
5 minutes	0,5 p. 100
10 minutes	0,2 p. 100
20 minutes	0,1 p. 100
30 minutes	0,05 — 0,02 p. 100

Une coloration qui paraîtra après une demi-heure n'est plus caractéristique, vu que même l'urine normale se colore au bout de ce temps. Nous faisons remarquer ensuite que cette réaction est commune aux aldéhydes et que par conséquent on doit éviter d'employer le formol (aldéhyde formique) pour empêcher la fermentation de l'urine.

Notre réaction est caractéristique et sensible; elle réussit tout aussi bien avec les urines qui contiennent des albumines à côté du glucose et on est à l'abri des erreurs auxquelles on est exposé avec les autres réactions.

(*Travail du laboratoire de thérapeutique de la Faculté de médecine de Jassy.*)

Sur l'anatomie pathologique de l'ophtalmo-réaction,

par G. Stanculeanu.

Le professeur N. Thomescu ayant attiré notre attention sur le fait que l'on n'avait pas encore étudié l'anatomie pathologique de l'ophtalmo-réaction, nous avons pratiqué dans ce but des biopsies sur des conjonctives qui avaient réactionné à l'instillation de tuberculine.

Le premier cas concernait un enfant âgé d'une dizaine d'années atteint de pleurésie; le second, un patient âgé de quinze ans et souffrant d'une sciatique gauche. Les deux malades avaient présenté une ophtalmo-réaction très intense après l'instillation de deux gouttes de tuberculine brute au dixième dans l'œil gauche et nous fûmes appelé, au bout de vingt-quatre heures, après l'instillation. Nous excisâmes, dans les deux cas, un morceau de la conjonctive palpébrale inférieure et, après fixation dans le liquide de Bouin et inclusion à la paraffine, nous pratiquâmes les sections. Les colorations employées furent l'hématoxyline-éosine,

l'hématoxyline ferrique-Van Gieson, l'hématoxyline-fuchsine acide et orange et nous fîmes la recherche des bacilles tuberculeux par la méthode de Ziehl.

Examen anatomo-pathologique dans le premier cas (oculaire 4, immersion 12, Reichert). Ce qui frappe d'abord, à première vue, c'est l'épaississement énorme de la couche sous-épithéliale. L'épithélium de surface est en état de tuméfaction trouble avec certaines cellules très tuméfiées et d'apparence œdémateuse ; elles ont un protoplasma plus clair parcouru par un fin réseau. Le noyau ratatiné est refoulé à la périphérie. Entre les cellules de l'épithélium de surface, on voit un nombre assez considérable de mono et de polynucléaires.

La couche sous-épithéliale est très épaisse par rapport à celle d'une pièce normale. L'épaississement énorme du tissu sous-épithélial est dû, d'une part, à la prolifération des cellules conjonctives fixes ; d'autre part, à la présence d'une quantité très considérable de leucocytes surtout mononucléaires. Les vaisseaux sont très dilatés et gorgés de globules rouges. Certains capillaires ont un endothélium épaissi et contiennent des leucocytes mono et surtout polynucléaires.

Tandis qu'on voit beaucoup de polynucléaires dans les vaisseaux, on n'en trouve qu'exceptionnellement dans les mailles du tissu conjonctif.

On peut diviser la couche sous-épithéliale en deux zones : la première, qui se trouve immédiatement sous l'épithélium, se caractérise par de grands espaces lymphatiques, remplis d'un liquide d'œdème, se colorant en lilas clair, et contenant beaucoup de polynucléaires et de grands mononucléaires qui envoient des prolongements aux parois de ces espaces. Plus bas, une seconde région : la forte infiltration est formée par de petits mononucléaires contenant du charbon.

Dans le second cas, les lésions sont identiques avec cette particularité que les éléments fixes du tissu conjonctif qui délimitent les espaces conjonctifs ou qui les divisent ont acquis un protoplasma géant ayant le caractère des cellules glandulaires.

Conclusion : Il s'agit dans nos deux cas d'une inflammation aiguë de la conjonctive avec prédominance de mononucléaires et surtout de lymphocytes. La recherche des bacilles tuberculeux sur les coupes a été négative.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE BORDEAUX

SÉANCE DU 4 MAI 1909

SOMMAIRE

Auché (B.) : De la destruction par la cuisson des bacilles tuberculeux contenus dans le pain. . . . 800
Gautrelet (Jean) et Thomas (Louis) : L'ablation des surrénales supprime la glycosurie adrénalique non la glycosurie phloridzique 798
Sabrazès (J.), Eckenstein (K.-E.) et Muratet (L.) : Septico-pyohémie tuberculeuse. Présence du bacille dans le sang circulant. 803
Sauvageau (C.) : Le *Colpomenia sinuosa* au voisinage des huitrières de Marennes 805

Présidence de M. Gentès, vice-président.

L'ablation des surrénales supprime la glycosurie adrénalique, non la glycosurie phloridzique,

par Jean Gautrelet et Louis Thomas.

En 1906, Bierry et Mme Gatin-Gruzewska concluent : 1° L'injection d'adrénaline à un lapin décapsulé détermine chez lui une anurie, sans qu'il soit possible de mettre en évidence le glucose ;

2° Le chien décapsulé, dans les mêmes conditions, se comporte comme un chien normal. »

En 1908, Bierry et Malloizel trouvent l'hypoglycémie constante, après décapsulation chez le chien. Ils notent que chez l'animal décapsulé et recevant une injection d'adrénaline, l'hyperglycémie n'est jamais aussi considérable que chez l'animal normal et ajoutent : de même, la glycosurie peut être minime, passagère. Fait intéressant dans ce cas, la quantité d'urine est très faible.

Nos expériences nous permettent de conclure, comme Bierry et Malloizel, amplifiant même leurs résultats, qu'après double capsulectomie, l'injection d'adrénaline chez le chien ne saurait provoquer la glycosurie.

Au cours de la capsulectomie, à la suite du déchirement du ligament hépato-rénal à droite, et du péritoine précapsulaire à gauche, le rein abandonné à son propre poids tend à se déplacer dans la cavité abdominale, et à provoquer une coudure anormale de son pédicule. Nous avons fixé le rein à la paroi, au moyen d'un fil traversant le péritoine au-dessous de lui, embrassant et relevant son pôle inférieur.

Dans ces conditions, nous avons obtenu chez nos chiens décapsulés, après injection d'adrénaline, une quantité d'urine suffisante pour permettre d'affirmer qu'il n'y avait pas glycosurie véritable.

Chien de 6 kilogrammes. — 9 heures du matin, double capsulectomie. Vessie vidée par sondage.

10 heures. Injection dans la saphène de 3 milligrammes d'adrénaline dans 5 centimètres cubes de sérum.

11 h. 40. Sondage. 8 centimètres cubes d'urine. Pas de réduction au Fehling.

2 h. 15. Sondage. 5 centimètres cubes d'urine. Légère réduction du Fehling se colorant en jaune sans précipité.

5 h. 30. Sondage. 3 centimètres cubes d'urine. Même réaction au Fehling.

L'animal meurt à 7 heures et demie du soir. La vessie renferme 15 centimètres cubes d'urine très légèrement réductrice : la réaction des osazones est négative.

Dans d'autres expériences, cependant, nous avons noté des traces de sucre dans l'urine : si la réaction au Fehling fut peu nette, on obtint des glucosazones. Du reste, comme l'ont vu Bierry et Malloizel, après capsulectomie, 1° il y a hypoglycémie, et 2° après injection d'adrénaline, l'hyperglycémie n'est jamais considérable.

Chien de 20 kilogrammes.

9 heures. 50 centimètres cubes de sang carotidien donnent par la méthode si précise de Bierry et Portier, 1 gr. 95 de glucose °/₀₀.

10 heures et demie. Après double capsulectomie, le sang renferme 1 gr. 5 de sucre par litre.

11 heures. Injection intra-veineuse de 6 milligrammes d'adrénaline diluée dans du sérum.

2 heures. Pas de sucre dans les urines. 1 gr. 39 p. 1.000 de glucose dans le sang.

4 h. 45. Traces de sucre dans les urines. 1 gr. 35 de glucose dans le sang.

6 h. 30. Mort de l'animal, dont l'urine réduit légèrement la liqueur de Fehling.

En résumé, la glycosurie adrénalique est liée à l'existence des surrénales. Celles-ci étant supprimées, le taux de sucre dans le sang ne saurait jamais être suffisant pour provoquer une véritable glycosurie. Tout au plus, l'apparition de traces de sucre peut être mise sur le compte de l'activité des organes chromaffines.

Nos expériences sont à rapprocher de celles de Mayer, qui a vu que la piqûre du bulbe était sans effet après double capsulectomie.

Les capsules surrénales semblent jouer dans toute glycosurie liée à l'hyperglycémie conditionnée, c'est-à-dire par l'activité du sympathique sur le foie, un rôle considérable.

Il était à prévoir que le glycosurie phloridzique, à laquelle la majorité des auteurs reconnaissent une origine rénale, et qui ne relève point d'une hyperglycémie parallèle, ne serait pas ainsi influencée par l'ablation des surrénales.

Expérience. — Chien, 10 kilogrammes, 8 heures et demie, double capsulectomie. Vessie vidée par sondage.

10 heures. Injection sous-cutanée de 1 grammes de phloridzine.

11 heures. 10 centimètres cubes d'urine claire. Le Fehling est réduit. Précipité noir peu caractéristique.

12 heures. Urines abondantes. Précipité rouge d'oxyde de cuivre.

1 h. 10. 15 centimètres cubes d'urine fortement réductrice.

5 heures. Polyurie. Sucre.

5 heures. Mort de l'animal. 35 centimètres cubes d'urine réductrice dans la vessie.

Deux autres chiens ont donné lieu à des protocoles d'expériences analogues.

Malgré donc la double capsulectomie, l'injection de phloridzine provoque polyurie et glycosurie.

De la comparaison des deux séries d'expériences résulte donc, comme Herter et Wakemann l'avaient constaté (1902), le rôle capital des capsules surrénales dans le métabolisme des hydrates de carbone.

(*Travail du laboratoire de Physiologie.*)

De la destruction par la cuisson des bacilles tuberculeux contenus dans le pain,

par B. Auché.

En 1907 (*Revue de l'Intendance militaire*; — *Annales d'hygiène publique et de Médecine légale*), M. Roussel publiait une étude sur une question très importante d'hygiène. Il s'agissait de la *survivance des bacilles pathogènes dans le pain après cuisson.* Ce travail est divisé en deux parties : dans la première, l'auteur étudie la température périphérique et centrale du pâton pendant la cuisson et trouve que cette température atteint de 101 à 103 degrés pour la mie et de 125 à 150 degrés pour la croûte. Ces chiffres concordent avec ceux de Balland et de Girard. Dans

la seconde partie, il fait l'étude bactériologique du pain à sa sortie du four. Les expériences sont toutes relatives à la tuberculose. Il emploie des cultures très virulentes de bacilles de Koch qu'il enferme dans des pâtons, enrobés de poudre de charbon et introduits dans des pains au moment de la mise au four. Après la cuisson, les pâtons sont ouverts aseptiquement et des cultures sont faites en milieux glycérinés. Au bout de trois semaines, les bouillons *troublés* sont injectés dans le péritoine de plusieurs cobayes. Les animaux meurent au bout de plusieurs semaines dans un état de cachexie extrême. Les organes sont épargnés, mais le mésentère et les attaches du foie, de l'estomac, etc. sont couverts de granulations miliaires jaunes et dures. Ces petits tubercules sont reconnus formés de pus et de bâtonnets colorables, *identiques* au bacille tuberculeux.

Pour expliquer ces lésions, l'auteur s'en tient à la théorie de Koch, qui enseigne « que des cultures de bacilles tuberculeux tués par la chaleur, par l'ébullition dans l'eau, par l'action d'antiseptiques sûrs, provoquent de la suppuration locale ».

Ailleurs l'auteur dit : « Les cultures qui ont servi à mon expérimentation renfermaient donc un agent pathogène, dont, *quel qu'il fût*, la cuisson du pain n'a pas détruit la virulence. » Et il conclut en disant que « le bacille tuberculeux conserve sa virulence après avoir subi la température de cuisson du pain. »

J'ai repris cette étude avec une technique différente et en me rapprochant, autant que possible, des faits observés dans la vie courante. Je place des bacilles tuberculeux dans la portion centrale de la pâte d'un pain peu de temps avant la mise au four. Après la cuisson, les agents tuberculeux sont repris et inoculés à des cobayes qui servent de réactifs.

Comme agents tuberculeux, je me suis servi de crachats farcis de bacilles de Koch. Ces crachats sont délayés dans du bouillon stérilisé et fortement colorés avec de la teinture de tournesol. A l'aide d'une pipette on porte un tiers ou un demi-centimètre cube de cette dilution dans la portion centrale de quatre pains : un pain d'un sou, un pain de deux sous, un pain rond d'un kilogramme, un pain rond de 2 kilogrammes. Après cuisson, la portion de mie colorée en rose est triturée et délayée dans du bouillon stérilisé. La bouillie ainsi obtenue est injectée sous la peau de plusieurs cobayes. L'examen microscopique permet de retrouver des bacilles de Koch dans toutes les bouillies. Deux animaux sont inoculés avec chaque pain. Le pain de 2 kilogrammes seul ne sert qu'à l'inoculation d'un cobaye.

Pain d'un sou. Un des cobayes est sacrifié 4 mois et 3 jours après l'inoculation. Il ne présente ni lésions tuberculeuses locales, ni lésions tuberculeuses ganglionnaires, ni lésions tuberculeuses viscérales.

Le second cobaye meurt 3 mois et 22 jours après l'inoculation. Pas de

chancre d'inoculation; pas de ganglions tuberculeux dans la région inguinale correspondant au siège de l'injection sous-cutanée; pas de tuberculose viscérale. Mais au point d'inoculation, on trouve, mobile sous la peau, une petite masse ovalaire, du volume d'un haricot, qui représente le reliquat de la bouillie injectée et incomplètement résorbée. Une partie de cette masse est inoculée sous la peau d'*un cobaye neuf*. Cet animal, sacrifié au bout de 4 mois, ne présente aucune lésion tuberculeuse, soit locale, soit viscérale.

Pain de deux sous. Un des cobayes meurt au bout de 12 jours. Avec le reliquat sous-cutané de la bouillie injectée on inocule *un autre cobaye*. Il meurt au bout de 3 mois. Au lieu d'inoculation, il n'y a ni induration de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané, ni ulcération, ni trace de la substance inoculée. Les ganglions inguinaux correspondants ne présentent pas de lésions tuberculeuses macroscopiques ou microscopiques. *Mais les poumons sont farcis de granulations caséeuses. Les ganglions médiastiniques et mésentériques sont caséeux.* La rate présente quelques granulations tuberculeuses. Rien dans les autres viscères.

L'animal avait été placé par mégarde dans la cage des animaux témoins qui étaient devenus foncièrement tuberculeux. L'absence de lésions au niveau du point d'injection et dans les ganglions correspondants permet de considérer les lésions pulmonaires comme n'étant pas dues à l'inoculation.

Pain d'un kilogramme. Pain de deux kilogrammes. Les cobayes inoculés avec ces pains sont sacrifiés au bout de plus de 4 mois et demi. Ils ne présentent aucune lésion tuberculeuse soit locale, soit viscérale.

Les résultats de ces quelques expériences nous permettent de conclure que les bacilles introduits dans nos pains d'un sou, de deux sous, d'un kilogramme et de deux kilogrammes, ont été tués par la température de cuisson. Il semble donc que la cuisson du pain, quand elle est suffisante, détruise les agents tuberculeux contenus dans la pâte. Nous ne voudrions pas, cependant, affirmer qu'il en soit toujours ainsi, car la température des fours varie probablement suivant les boulangeries et peut-être aussi suivant les fournées. De plus, il est possible que le centre des gros pains de campagne n'atteigne pas la température élevée du centre des pains de luxe et des pains d'un et deux kilogrammes, et que, dans ces cas, les agents pathogènes ne soient pas toujours détruits.

Septico-pyohémie tuberculeuse. Présence du bacille dans le sang circulant,

par J. Sabrazès, K.-E. Eckenstein et L. Muratet.

Sous ce titre, nous décrivons une modalité de tuberculose aiguë qui soulève de grandes difficultés diagnostiques et que les recherches bactérioscopiques nous ont permis d'étiqueter et de classer.

Le malade, âgé de seize ans, apparemment indemne de toute atteinte tuberculeuse antérieure, nous a été adressé par le Dr Claude Martin. L'affection remonte à trois mois. Elle est caractérisée par de grandes oscillations thermiques quotidiennes pouvant aller jusqu'à 40 degrés le soir et 38 degrés et au-dessous le matin, par des transpirations, un affaiblissement et un amaigrissement progressifs, une micropolyadénopathie généralisée, un syndrome d'acrocyanose et d'acrodynie entrecoupé de violentes syncopes locales avec sensation de doigt mort. Au début, plusieurs épistaxis auraient pu faire penser à une dothiénentérie.

En même temps que les phénomènes fébriles, apparaissaient, sur la cuisse gauche, un nodule d'apparence gommeuse, un autre intradermique fibroïde, avec pigmentation cutanée; une petite zone d'empâtement sous-cutané dont la ponction a ramené un caséum épais (ensemencé sur gélose maltosée, ce caséum n'a pas donné de culture); de petites gommes violacées, ramollies mais non ouvertes des téguments de l'extrémité du pouce et de l'annulaire droits (face dorsale); un empâtement en nappe, rénitent, d'origine périostique, sur le dos du poignet gauche; un épaississement inégal avec induration de l'épididyme et du cordon droits, une pyurie insidieuse méconnue.

S'agissait-il d'une septico-pyohémie staphylococcique, streptococcique, etc., ou encore d'un état leucémique avec manifestations du côté des téguments, ou bien d'une sporotrichose?

Nous énumérons ces hypothèses parce qu'elles ont été successivement envisagées pendant le cours de cette grave maladie qui ne s'est pas encore dénouée par la mort.

Cliniquement, à la période d'état, nous pensâmes à une tuberculose aiguë, à manifestations multiples, localisées et polymorphes chez un surmené abusant des exercices physiques et ayant été en contact avec des tuberculeux, bien qu'il n'en existe pas dans ses antécédents. L'appareil respiratoire paraissait primitivement indemne. On notait de la toux sèche et quelques douleurs thoraciques vagues; puis de la rudesse respiratoire à gauche et ensuite des deux côtés, de la tachycardie avec hypotension du pouls, des traces d'albumine dans les urines, la diazoréaction. La constatation de bacilles de Koch, d'une part, dans le dépôt de centrifugation urinaire qui nous révéla la présence insoupçonnée de flocons de pus, d'autre part, dans le sang prélevé dans les veines, permit d'établir de façon certaine le diagnostic.

Le sang contient 2 p. 100 d'hématies granuleuses, accuse une hyperleucocytose et une polynucléose d'un haut degré, sans anémie bien marquée, Le caillot se rétracte bien; le sérum est un peu plus coloré que normale-

ment. La réaction iodophile est nulle sur les préparations sèches. Indice opsonique pour le bacille de Koch, très bas (0,56); ophtalmo-réaction, très faible.

Nous avons recherché les bacilles de Koch dans le sang par le procédé de M. Lœper (1) et A. Louste (2), modifié récemment par R.-C. Rosenberger (3) et Ch. E.-P. Forsyth (4) qui en ont fait de nombreuses applications. On opère sur 5 centimètres cubes de sang recueilli à la veine du coude, mélangé à une égale quantité d'une solution physiologique de chlorure de sodium à 8 p. 1000, additionnée de 20 p. 1000 de citrate de soude. On centrifuge pendant ving minutes le mélange. Le dépôt est étalé sur lames en couche assez épaisse, séché à l'étuve, plongé dans l'eau qui hémolyse les globules rouges sans détacher le frottis. On colore par les méthodes ordinaires (Ziehl-Neelsen, etc.). Nous avons opéré de cette façon, sauf que le sang a été dilué dans la même solution citratée, mais ne contenant que 0,8 p. 1000 de chlorure de sodium. Sur la troisième préparation examinée, nous avons trouvé un groupe de quatre bacilles de Koch.

Telle est cette forme de tuberculose aiguë ou subaiguë. Nous en avons observé deux autres cas qui se différenciaient un peu du précédent, en ce que les manifestations ganglionnaires passaient au premier plan (macropolyadénopathie généralisée). Elle évolue comme une typhobacillose prolongée ou comme une granulie, mais l'état septicémique avec ses symptômes généraux graves — fièvre à grandes oscillations, épistaxis, amaigrissement profond, syndrome d'acrocyanose, hyperleucocytose, etc., — se double, avant que s'accusent les troubles viscéraux et méningo-encéphaliques, de localisations extérieures, — nodules cutanés, gommes, zones d'empâtement rénitentes ou fluctuantes, périostites torpides, participation des ganglions et de l'appareil génito-urinaire. Tous ces foyers subissent un processus de caséification plus ou moins massive, mais sans s'ulcérer; restant encapsulés, de consistance variable, dure, ferme ou pâteuse, ils peuvent donner le change sur leur véritable nature. L'examen bactérioscopique et cytologique du sang et des humeurs-urines, caséum retiré par ponction, pourra lever toute incertitude.

On connaît déjà la tuberculose à foyers multiples; elle a une marche chronique, c'est une forme atténuée, évoluant presque sans fièvre; l'un de nous en a publié plusieurs observations dans la thèse de Perrot (Bordeaux, 1891). Le type clinique que nous venons d'esquisser aussi varié dans ses localisations externes a une tout autre allure : c'est une pyrexie aiguë des plus graves.

(1) M. Lœper et A. Louste. *Archiv. de méd. expérim. et d'anat. path.*, mai 1905.

(2) A. Louste. *Thèse de Paris*, 1906.

(3) R.-C. Rosenberger. *American Journal of medical Sciences*. féb. 1909, p. 267.

(4) Ch. E.-P. Forsyth. *British med. Journ.*, 24 avril 1909, p. 1001.

Le *Colpomenia sinuosa* au voisinage des huitrières de Marennes,

par C. Sauvageau.

Dans une Note récente (1), j'ai dit comment l'algue méridionale, *Colpomenia sinuosa*, qui s'était répandue avec tant de rapidité en Bretagne et en Normandie, disparaissait de certains parcs huîtriers du Golfe du Morbihan. Je disais, en même temps, qu'elle était parvenue au sud jusqu'au Croisic où M. Henneguy a récolté de petits exemplaires en arrière-saison (septembre); il est possible que les exemplaires y soient plus volumineux et plus abondants au printemps. Récemment, M. Corbière, de Cherbourg, m'a annoncé que le *Colpomenia* a été trouvé sur le littoral des Côtes-du-Nord, ce qui était à prévoir, et à Jersey.

Suivre les étapes successives de son envahissement sur nos côtes présenterait désormais un intérêt restreint, au point de vue biologique. d'autant plus qu'on ignore où il a débuté. Toutefois, le souvenir des dégâts causés par les « Ballons » dans les huîtrières du Morbihan, leur conserve un intérêt d'actualité au point de vue ostréicole; je crois donc bon de signaler leur présence aux portes du quartier de Marennes.

Durant les dix premiers jours d'avril dernier, j'ai séjourné à Saint-Denis, village situé près de l'extrémité avancée de l'île d'Oléron. La côte la plus proche, faisant face à l'île de Ré et au Continent, baignée par une mer relativement calme, est constituée par des rochers peu inclinés, découvrant largement, mêlés çà et là de vastes étendues sableuses; les Moules y pullulent et les Huîtres portugaises n'y sont pas rares. Je l'ai explorée chaque jour, du 3 au 7 avril, d'autant plus attentivement que je recherchais diverses algues de très petite taille.

Or, j'ai rencontré trois individus seulement de *Colpomenia*, gros comme un œuf de pigeon, en trois excursions différentes, l'un détaché de son support, les deux autres fixés sur l'*Halopithys pinastroides*. La plante y est donc très rare. J'ai vu aussi plusieurs *Leathesia* en tubercules pleins, de 1-2 millimètres, sur le *Gracilaria confervoides*; c'est le début de leur saison.

Le 8 avril, j'ai visité la côte opposée où les rochers, également en pente douce, sont exposés à la « mer sauvage ». Le *Colpomenia* y est très abondant; c'est l'une des algues les plus communes. On le trouve surtout au niveau du *Cystoseira granulata*, dans les grandes flaques d'où l'eau s'écoule lentement, et il descend jusqu'au niveau supérieur du *Laminaria saccharina*, soit exposé au choc des vagues, soit abrité par

(1) C. Sauvageau. Sur l'apparition, l'envahissement et la disparition du *Colpomenia sinuosa*. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, réunion de Bordeaux, 22 décembre 1908.

les murs des « écluses à poissons ». Il est attaché à d'autres algues (*C. granulata*, etc.) et en majorité sur l'*Halopithys*.

Ceux attachés à une branche élevée sont réguliers, souvent remplis d'eau, et ne dépassent guère 2-3 centimètres de diamètre, peut-être parce que leur poids les détache ou les déchire. Beaucoup d'autres, et ce sont les plus gros (jusqu'à 5-6 centimètres de diamètre) semblent fixés sur le sol; toutefois, tous ceux que j'ai relevés étaient en réalité fixés sur quelque brin d'*Halopithys* caché par le limon (1), aucun sur le rocher ni sur une coquille. Ils sont souvent plus plats, plus cérébriformes, présentent presque toujours quelque fissure à leur face inférieure, se vident à basse mer et joueraient le rôle de « ballons », si leur support était libre. J'ai rencontré sur le *C. granulata* de très jeunes *Leathesia* encore massifs.

Tous les individus examinés sur place, à la loupe, me parurent stériles. Certains l'étaient en effet; sur les autres, la distinction des plages fertiles nécessitait l'emploi du microscope, car les paraphyses, presque incolores, dépassaient à peine le niveau des sporanges pluriloculaires, dont aucun n'était vidé. J'ai mentionné que des *Colpomenia* récoltés le 7 avril 1907, à Cherbourg, étaient au contraire en pleine fructification (2). Les plages fertiles étaient alors nettement visibles, car les paraphyses persistantes, gorgées de ce composé tannique brun que j'ai souvent signalé chez les Phéosporées, dépassaient les sporanges mûrs et semblaient encore plus saillantes parmi les sporanges vidés. La fructification (tout au moins si l'on peut comparer deux années) est donc plus précoce à Cherbourg qu'à l'île d'Oléron.

Des ostréiculteurs que j'ai interrogés en passant au Chapus, ignoraient complètement la présence des Ballons dans leur voisinage. Sur mon invitation, M. Rouyé-Bargeaud, et quelques-uns de ses confrères, ostréiculteurs à la Tremblade, ont parcouru leurs viviers de la Seudre pendant les fortes marées de la troisième semaine d'avril, sans rencontrer un seul *Colpomenia*. Il est à craindre que l'envahissement ait

(1) D'après M. Cotton, le *Colpomenia* est épiphyte à Swanage et à Torquay; il cite comme support les *Corallina* et *Rhodymenia palmata*. A Oléron, des Corallines servent peut-être aussi de support aux individus en apparence fixés au sol, mais le *Rhodymenia* m'a toujours paru indemne. M. Mangin l'a vu exclusivement épiphyte à Saint-Vaast (*Halopithys*, *Polyides*, etc.), tandis que M. Corbière le cite à Cherbourg en épiphyte (*Cystoseira*, *Fucus*, etc,), et sur les rochers, les galets, les coquilles de *Trochus*. Les *Fucus* (*F. vesiculosus* et *F. serratus*, à ce niveau) abondent à Oléron, mais paraissent toujours indemnes. L'adhérence directe du *Colpomenia* aux pierres à Cherbourg, aux coquilles d'huîtres dans le golfe du Morbihan, est indéniable. Ces variations de la nature du support sont curieuses.

(2) C. Sauvageau. Sur le verdissement des Huîtres par la Diatomée bleue. *Bull. Stat. biolog. d'Arcachon*, p. 98, 10e année, 1907.

lieu après les déhiscences, en juin, et surtout l'année prochaine. Dans cette éventualité, je rappelle que le procédé de lutte conseillé par M. Fabre-Domergue, tout défectueux qu'il est, consistant à promener des fagots épineux sur les parcs, est encore le seul recommandable.

Le Gérant : OCTAVE PORÉE.

Paris. — L. MARETHEUX, imprimeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 22 MAI 1909

SOMMAIRE

Beauverie (J.) : Caractères distinctifs de l'appareil végétatif du *Merulius lacrymans* (le « Champignon des maisons ») 840

Camus (Jean) et Pagniez (Ph.) : Passage de l'hémoglobine musculaire à travers le rein 847

Dubreuil (G.) et Regaud (Cl.) : Sur les follicules ovariens hémorragiques et sur le mécanisme de la déhiscence des follicules 828

Fauvel (Pierre) : Sur quelques particularités de l'excrétion urique. 820

Fichtenholz (Mlle A.) : Remarques sur les composés qui arrêtent ou retardent l'action de l'émulsine sur les glucosides hydrolysables par ce ferment. Hydroquinone. 830

Fleig (C.) : A propos des injections d'eaux minérales et d'eaux de la Bourboule en particulier 832

Harvier (P.) et Morel (L.) : Topographie du tissu parathyroïdien chez le chat. 837

Lapicque (L.) et Petetin (J.) : Fer du foie chez quelques oiseaux, particulièrement chez le canard 844

Lazarus (Eléonora) : Sur l'inconstance du pouvoir protéolytique de la bactéridie de Davaine. 823

Lelièvre (Aug.) et Retterer (Éd.) : Structure du myocarde des Mammifères. 811

Léopold-Lévi et Rothschild (H. de) : Le syndrome oculaire de l'instabilité thyroïdienne (œil neuro-arthritique). 845

Louis (J.) : Sur la précipito-réaction de Vincent dans la méningite cérébro-spinale. 814

Massol (L.) et Breton (M.) : Toxicité intracérébrale de quelques sels métalliques chez le cobaye 818

Maurel (E.) : Comparaison de la voie gastrique avec la voie sous-cutanée au point de vue des doses minima mortelles. 833

Mestrezat (W.) et Lisbonne (M.) : Le sucre existe-t-il dans la salive du chat ?. 835

Nageotte (J.) : Mitochondries du tissu nerveux 825

Nobécourt (P.) : Mortalité des lapins soumis à des injections de blanc d'œuf de poule, faites dans l'estomac ou le rectum à des intervalles variables. 850

Richet (Charles) : L'anaphylaxie crée un poison nouveau chez l'animal sensibilisé 810

Sézary (A.) : Les glandes surrénales dans les maladies chroniques compliquées d'affection rénale . . . 822

Weinberg (M.) : A propos de la technique de fixation du complément, au point de vue surtout du séro-diagnostic de l'échinococcose. 816

Wolff (J.) : Observations nouvelles sur la spécificité dans les phénomènes oxydasiques. Idées nouvelles qu'elles suggèrent relativement au fonctionnement des diastases. 842

Présidence de M. Malassez.

L'anaphylaxie crée un poison nouveau chez l'animal sensibilisé,

par Charles Richet.

En injectant à des chiens la crépitine, extraite par l'alcool du latex de *Hura crepitans* (1), on produit divers troubles morbides, mais à aucun moment n'apparaît le prurit. Sur 43 chiens ayant reçu des doses diverses de crépitine, je n'ai jamais pu constater ce phénomène, même sous sa forme la plus légère.

Il en est autrement chez les chiens anaphylactisés par la crépitine, et je me contenterai de citer les quatre expériences suivantes :

1° *Caraïbe*, chien mâtin vigoureux de 9 kil. 600, reçoit, le 8 avril, une solution de crépitine chauffée à 105° pendant trois minutes (0 gr. 0148 par kilogramme). Nul effet.

Le 8 mai, il est très bien portant et pèse 9 kil. 100. On lui injecte alors 0 gr. 001 d'une solution non chauffée de crépitine. Alors, aussitôt, démangeaisons intenses ; il se roule par terre, se gratte frénétiquement les oreilles et les flancs avec les pattes, renifle, éternue, se frotte le museau contre le sol, tous phénomènes identiques à ceux de l'empoisonnement actinique, et qui ne se produisent *jamais* avec la crépitine lorsqu'on l'injecte pour la première fois. Les conjonctives et la peau du dos sont très rouges. Tout disparaît vite.

2° *Panama*, chien mâtin de 10 kil., reçoit, le 7 avril, la crépitine chauffée à 105°, à la dose de 0 gr. 0178 par kil. Le 8 mai, il est bien portant, quoique ne pesant que 8 kil. On lui injecte alors 0 gr. 00028 par kil. de crépitine. Aussitôt, il est sur le flanc, presque insensible ; la respiration est dyspnéique ; il vomit avec de grands efforts, mais le système nerveux est trop déprimé sans doute par le choc anaphylactique pour qu'il y ait prurit et érythème.

3° *Ananasa*, chienne à long poil, genre griffon, reçoit, le 15 avril, 0 gr. 0036 par kilogramme de la solution chauffée. Le 18 mai, on lui injecte 0 gr. 00013 par kil. de crépitine non chauffée. Elle vomit. On injecte alors en tout 0 gr. 00185 par kil. : elle vomit avec intensité. Puis apparaissent les démangeaisons ; elle se gratte le museau avec les pattes, frotte le museau sur le sol, essaye de se rouler par terre. Les phénomènes sont pourtant moins intenses que sur *Caraïbe*.

4° *Santos*, chien bull, vigoureux, de 11 kil. 200, reçoit, le 11 avril, 0 gr. 001 de la crépitine non chauffée. Le 18 mai, il pèse 10 kil. 7. On lui injecte 0 gr. 000168 de crépitine non chauffée. Alors, il est pris de démangeaisons

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 9 mai 1909.

très passagères, puis, presque aussitôt, tombe par terre, urine sous lui, presque insensible, l'œil hagard; tous phénomènes se dissipant très vite.

Je me contenterai d'indiquer les conclusions assez importantes qu'on peut déduire de ces expériences :

1° L'anaphylaxie fait apparaître un *symptôme nouveau* (le prurit), qui ne se rencontre jamais dans l'intoxication normale (1). Par conséquent, il faut admettre la formation d'un nouveau poison (c'est celui que j'ai appelé *apotoxine* (*Annales de l'Institut Pasteur*, juillet 1908), différent du poison injecté;

2° Ce poison n'existe évidemment pas dans le sang des animaux anaphylactisés, mais il a son générateur (toxogénine) dans le sang, puisqu'il résulte de la réaction de l'animal anaphylactisé sur la substance injectée en injection seconde (toxogénine + crépitine = apotoxine);

3° La dose de l'injection seconde est tellement faible (un dixième de milligramme par kilogramme) qu'on ne peut songer à un empoisonnement par la peptone, comme M. Arthus l'a dernièrement supposé, et encore moins à un phénomène banal, non spécifique;

4° Les phénomènes généraux de l'anaphylaxie (vomissements, abaissement de la pression, dyspnée, état syncopal, paraplégie, et, à moindre intensité, excitation, érythème, prurit) sont assez semblables dans les diverses intoxications pour qu'on puisse songer sinon à une seule et unique apotoxine, produisant ces symptômes, au moins à une grande analogie entre toutes les apotoxines diverses qui se forment au moment des injections secondes, apotoxines qui varient quelque peu suivant la nature des poisons injectés, mais qu'on peut regarder comme des variétés peu différenciées d'une seule et unique substance, cause immédiate et déterminante des phénomènes anaphylactiques.

Structure du myocarde des Mammifères,

par Aug. Lelièvre et Éd. Retterer.

Après le myocarde des Vertébrés inférieurs (*Soc. de Biol.*, 8 mai 1909, p. 746), nous avons, d'après la même technique, étudié celui des Mammifères. Nous avons choisi des types distincts : 1° des cœurs d'animaux de forte taille, à battements cardiaques peu fréquents (36 à 40) et possédant une tension artérielle très élevée; 2° des cœurs d'animaux dont les pulsations cardiaques sont rapides (variant entre 120 et 170) et où le sang artériel est soumis à une faible pression. Dans cette note, nous

(1) Il est presque inutile de rappeler ici que chez l'homme l'effet des injections secondes de sérum est surtout le prurit et l'érythème.

décrirons, comme premier type, le myocarde du *cheval*, et comme exemples du second type, celui du *cobaye* et de la *souris*.

A. *Cheval adulte.* — Après coloration à la fuchsine-résorcine, on voit, entre deux fibres cardiaques juxtaposées, une cloison mitoyenne, noire et épaisse de 0,5 μ à 1 μ, émettant sur toute sa longueur des ramuscules latéraux, violet foncé ou noirs. Distants de 1,6 μ, ces ramuscules pénètrent dans la bandelette contractile ou colonnette musculaire où ils constituent les stries d'Amici.

Surcolorées à l'hématoxyline, puis décolorées, ces mêmes coupes montrent de plus : 1° des noyaux, longs de 9 à 10 μ, larges de 4 μ environ ; 2° la substance contractile proprement dite, divisée en bandelettes longitudinales par des trabécules également longitudinales, colorées en violet ou en noir et si fines qu'elles ne sont pas mesurables (1/5 ou 1/8 de μ). Les trabécules intramusculaires sont uniquement chromophiles, alors que les trabécules intermusculaires et leurs ramuscules (stries d'Amici) sont élastiques.

Examinées en coupes transversales, les fibres cardiaques donnent des images très instructives, complétant et expliquant les sections longitudinales. A partir du noyau généralement central, une fibre large de 20 μ et épaisse de 13 μ, par exemple, montre un réticulum chromophile dont les mailles sont occupées par la substance contractile. Sur le pourtour du noyau, les filaments du réticulum sont des plus déliés et circonscrivent des mailles polygonales qui sont très étroites; en se dirigeant vers la périphérie, les filaments grossissent et délimitent des mailles à grand diamètre radiaire.

Les bandelettes intertrabéculaires revêtent aussi une forme différente dans le centre et vers la circonférence de la fibre; elles s'adaptent, pour ainsi dire, au réticulum. Dans le centre, les champs ou colonnettes musculaires sont prismatiques, à quatre ou cinq faces et larges seulement de 1 μ. Vers la circonférence de la fibre, les champs s'allongent en sens méridien; d'où la figure de rubans aplatis, épais de 1 μ à 1 μ 5, que prennent les bandelettes intertrabéculaires dont le bord externe se confond avec la grande circonférence de la fibre et le bord interne confine aux colonnettes centrales. D'un bord à l'autre, les colonnettes périphériques mesurent 5 à 6 μ. Ainsi placées de champ, les bandelettes périphériques simulent une collerette de plis rayonnés, séparés les uns des autres par des trabécules épaisses de 0,5 à 0,8 μ.

Tout le monde a été frappé, en étudiant une seule et même préparation, de la largeur des disques sombres de certaines colonnettes, tandis que d'autres colonnettes voisines ne montrent, à la place des disques sombres, qu'une rangée de fines granulations. Les premières, à disques larges, sont des colonnettes situées près de la circonférence de la fibre cardiaque, tandis que les secondes appartiennent à la portion périnucléaire de celle-ci.

En ce qui concerne les *connexions* qu'affectent entre elles les fibres cardiaques, elles présentent également diverses variations. Entre celles qui sont juxtaposées et accolées, pour ainsi dire, il existe une trabécule élastique, épaisse et mitoyenne, d'où se détachent des ramuscules latéraux qui pénètrent dans la fibre correspondante. Lorsque l'espace qui sépare deux fibres est plus large, il est cloisonné par un réticulum dont les filaments s'attachent, de part et d'autre, sur une trabécule élastique bordant la surface de la fibre et fai-

sant partie de la charpente réticulée intramusculaire. Les mailles du réticulum intermusculaire sont occupées par de l'hyaloplasma transparent ou conjonctif, et, non point comme celles de la fibre même, par de la substance contractile. Dans les espaces plus larges qui séparent les fibres musculaires, le tissu conjonctif réticulé est accompagné de vaisseaux.

B. *Cobaye et souris adultes.* — Les dimensions des fibres cardiaques sont plus faibles que sur le cheval. Colorées à la fuchsine-résorcine, elles montrent des trabécules longitudinales violet foncé, élastiques et distantes de 1 μ à 1,3 μ. Il faut surcolorer à l'hématoxyline pour voir leurs ramuscules latéraux, c'est-à-dire les stries d'Amici, éloignées les unes des autres de 1,6 μ environ. Le faible calibre des bandelettes intertrabéculaires (colonnettes) explique l'aspect de grains arrondis qu'affectent les disques sombres au centre du segment musculaire. Ces grains, d'un demi μ environ, sont reliés longitudinalement aux stries d'Amici par autant de disques clairs.

Résultats et critique. — Chez le *cheval*, dont le cœur se contracte peu souvent, mais déploie une grande force, les fibres cardiaques sont épaisses. La substance contractile (bandelettes intertrabéculaires) s'accroît et s'étend surtout en largeur. La charpente élastique est très développée (trabécules intermusculaires et stries d'Amici) ; elle est partout continue avec les trabécules chromophiles qui sillonnent et cloisonnent longitudinalement la substance intramusculaire. Chez les *Rongeurs*, dont le cœur se contracte quatre fois plus fréquemment, et assurément avec moins d'énergie, les trabécules longitudinales sont très délicates, mais élastiques, tandis que leurs ramuscules latéraux (stries d'Amici) demeurent plutôt chromophiles. La substance contractile, comprise entre les trabécules longitudinales (très serrées), montre des disques sombres à l'état de petit grains dont la largeur ne dépasse pas la hauteur.

Quels que soient la largeur et le développement des bandelettes intertrabéculaires (colonnettes de Kölliker), elles sont partout composées de disques ou grains sombres et de parties claires, alternant régulièrement les uns avec les autres. Les parties claires sont divisées en deux par la strie d'Amici. Jamais nous n'avons pu distinguer, dans l'intérieur des bandelettes intertrabéculaires, des stries ou fibrilles *longitudinales* auxquelles Marceau et d'autres assignent un diamètre de 0,4 μ à 0,5 μ. Si ces fibrilles existaient, il faudrait encore découvrir une substance unissante ou interfibrillaire. Nous sommes d'accord avec M. Heidenhain pour qui les bandelettes intertrabéculaires ou colonnettes sont seules visibles au microscope, tandis que les prétendues fibrilles appartiennent au domaine de la métaphysique. Si nous n'avons pu nous convaincre de la réalité des *métafibrilles*, nous avons constaté, comme tous les observateurs, que les colonnettes résultent de l'alternance régulière, mathématique pour ainsi dire, de parties sombres et claires, intimement unies entre elles. Qu'on appelle les unes ou les autres de ces parties *globules*, *sarcous elements*, *granula*, *mitochondries*, *myosomes* ou *myocontes*, ces changements de noms, tout en donnant un air de nouveauté à une apparence connue depuis plus d'un siècle, n'avancent guère la connaissance des choses. Les faits suivants priment, par leur constance, cette logomachie : chaque bandelette intertrabéculaire (colonnette) est limitée et bridée latéralement par des trabécules élastiques ou chromophiles; de plus, elle est cloisonnée en travers et très régulièrement par les ramuscules latéraux (stries d'Amici), émanées

des mêmes trabécules. Chaque bandelette est donc segmentée en une série longitudinale de cases, *véritables métamères musculaires.*

Faute de fixation convenable et de coloration précise, on a jusqu'à présent pris la trame réticulée, chromophile ou élastique pour un reste du protoplasma formateur, pour du protoplasma indifférent ou banal, pour de la substance interstitielle, du ciment, etc. On lui a imposé le nom de *sarcoplasma*, et on y a découvert des sarcosomes, du glycogène, etc. En réalité, on a affaire à du protoplasma figuré, hautement différencié, puisqu'il forme une trame qui change de nature (chromophile ou élastique) et délimite des champs dont l'étendue varie selon la pression du système artériel (faible ou élevée), selon la fréquence ou la force des contractions cardiaques.

Conclusion. — Anastomosées à leurs extrémités, les cellules myocardiques sont unies latéralement par du tissu conjonctif ou interstitiel. Les tissus contractile et interstitiel forment un tout continu et ne diffèrent que par l'hyaloplasma contenu dans les mailles du réticulum. L'hyaloplasma *intramusculaire* constitue les bandelettes intertrabéculaires, ou colonnettes contractiles, qui se différencient elles-mêmes en disques sombres et clairs. L'hyaloplasma *intermusculaire* est, au contraire, de nature conjonctive. La continuité de tous les éléments du myocarde est établie par la charpente chromophile ou élastique : composée de trabécules longitudinales que réunissent des ramuscules latéraux, cette charpente s'étend sans interruption à travers le tissu interstitiel et le corps des fibres ou cellules cardiaques. Le *réticulum musculaire* proprement dit (sarcoplasma des classiques) est l'analogue de la charpente figurée ou chromophile des cellules épithéliales conjonctives, de la trame du cartilage ou de l'os. Les bandelettes intertrabéculaires (colonnettes) correspondent, au point de vue cytologique, au protoplasma amorphe de la cellule épithéliale, à la substance amorphe du cartilage, à la substance amorphe et calcifiée de l'os, aux fibrilles conjonctives du tissu conjonctif en général. Les trabécules du muscle strié et leurs ramifications sont les homologues du réticulum (*myofibrilles* des auteurs) des muscles lisses, tandis que les bandelettes intertrabéculaires (colonnettes) correspondent à l'hyaloplasma contractile contenu dans les mailles de la fibre-cellule.

Sur la précipito-réaction de Vincent dans la méningite cérébro-sinpale,

par J. Louis (de Rennes).

A la suite de leur communication sur le diagnostic de la méningite cérébro-spinale à méningocoques par la *précipito-réaction*, nous avons appliqué la nouvelle méthode de MM. Vincent et Bellot au diagnostic

étiologique des infections méningées. Les résultats si encourageants obtenus par ces deux auteurs nous ont engagé à essayer la réaction précipitante avec le liquide rachidien de sept malades chez lesquels, cliniquement, on pouvait croire à l'existence d'une infection due au diplocoque de Weichselbaum.

Chez le premier de nos sept cas (malade Chau...) le liquide, envoyé après une première ponction au troisième jour de la maladie, était opalin, légèrement trouble et ne contenait que des polynucléaires peu altérés, aucun germe phagocyté ou libre. Les cultures ne furent pas décisives, les plaques étant envahies après vingt-quatre heures par des colonies luxuriantes de Bac. mesentericus. La réaction précipitante fut négative. Ces constatations étaient de nature à infirmer le diagnostic de méningite cérébro-spinale épidémique. Effectivement, un deuxième examen de liquide pratiqué 8 à 10 jours après, et consécutivement à une injection de sérum antiméningococcique, montra la présence du staphylocoque à l'état de pureté dans le liquide et dans les cultures. Ce malade offre actuellement des symptômes analogues à ceux d'une septicémie ou d'une méningite tuberculeuse.

Le second de nos malades donnait un liquide clair, légèrement citrin, sans dépôt au centrifugeur. L'examen cytologique décelait une lymphocytose presque absolue, les polynucléaires faisant à peu près défaut. La recherche du méningocoque sur les lames, la culture du liquide furent négatives. Négative fut aussi la réaction précipitante. A l'autopsie de ce malade décédé au bout de quarante-huit heures, on a trouvé des lésions méningées de nature tuberculeuse.

Enfin chez un troisième malade, nous avons trouvé une abondante lymphocytose du liquide rachidien (100 à 300 lymphocytose par champ de microscope), à l'exclusion de tout autre élément cellulaire. La recherche du méningocoque après coloration, l'ensemencement n'ont donné aucun résultat. La précipito-réaction a été également négative. De même que dans le cas précédent, il s'agissait d'une méningite bacillaire.

Ces résultats négatifs obtenus dans trois cas où le diplocoque de Weichselbaum ne saurait être mis en cause, doivent être mis en parallèle avec le résultat positif des examens de quatre autres cas dans lesquels, par l'examen microscopique du liquide purulent, et par l'ensemencement sur milieux de culture appropriés, nous avons pu mettre en évidence le méningocoque. Pour trois de nos malades (Duc... Ru... Ha...) la réaction précipitante a été recherchée aux premier et deuxième jours de la maladie; pour le quatrième (Baz...) aux troisième et quatrième jours, et sur des liquides de première ponction. La technique a été celle de MM. Vincent et Bellot : deux tubes renfermant l'un 50, l'autre 100 gouttes de liquide éclairci au centrifugeur, ayant

reçu chacun une goutte de sérum agglutinant; un tube témoin, le tout placé à l'étuve réglée à 55 degrés.

Pour ces quatre malades, chaque fois la réaction a été positive : nous avons observé la formation d'un louche ou d'un trouble caractéristique. Le trouble, déjà manifeste pour un de nos malades après huit heures, est très marqué douze à quinze heures après l'addition du sérum au liquide. Nos tubes témoins sont demeurés clairs.

Ces recherches corroborent entièrement les résultats obtenus par M. Vincent. Pratiquée au début de la maladie, la réaction précipitante est d'une application facile par la simplicité même de sa technique : elle nous paraît avoir, jusqu'à présent, les caractères d'une réaction spécifique. Elle donne rapidement un résultat. Elle est précieuse dans les cas douteux où la formule cytologique ne permet pas de poser un diagnostic précis. Tel a été le cas de notre malade Chau... qui, vivant dans un milieu déjà visité plusieurs fois par le méningocoque, présentait des symptômes de méningite avec état fébrile. Le liquide rachidien donnait une formule polynucléaire sans aucun germe, comme il arrive assez souvent au cours des méningites à diplocoque de Weichselbaum les mieux caractérisées. Nous avons pu cependant éliminer ce diagnostic après la constatation, à deux reprises et par deux sérums précipitants différents, d'une réaction précipitante négative.

À PROPOS DE LA TECHNIQUE DE FIXATION DU COMPLÉMENT, AU POINT DE VUE SURTOUT DU SÉRO-DIAGNOSTIC DE L'ÉCHINOCOCCOSE,

par M. Weinberg.

Dans une communication précédente, nous avons indiqué la technique à suivre pour les recherches des anticorps spécifiques dans le sérum des malades atteints d'échinococcose. Nous avons conseillé d'employer, dans cette expérience, une dose constante maxima d'antigène (0,4 centimètre cube de liquide hydatique), une dose constante et minima d'alexine (0,1 centimètre cube d'alexine de cobaye, si l'expérience préliminaire a montré que cette quantité d'alexine n'est pas fixée par l'antigène ni par le sérum malade seul) et les doses croissantes du sérum chauffé (0,2 à 0,5 centimètre cube) du sujet suspect de kyste hydatique. Il ne faut employer comme antigène que le liquide hydatique (d'homme ou de mouton) « eau de roche » et rejeter tous les liquides présentant le moindre trouble.

En suivant ces indications, on obtient le maximum de résultats positifs.

Sur 53 sérums de sujets suspects de kyste hydatique, nous avons

obtenu 25 séro-diagnostics positifs vérifiés par l'opération. Nous avons également obtenu 16 fois la séro-réaction positive pour 25 anciens porteurs de kyste hydatique.

Cependant, dans un cas (il s'agissait d'un malade de M. Chauffard opéré par M. Quénu), nous n'avons pas constaté une fixation du complément assez nette pour que nous ayons pu affirmer la présence d'anticorps. Le sérum de ce malade recueilli 20 jours après l'opération a donné une réaction *positive des plus nettes*. Ce fait peut être expliqué de deux façons : le sérum du malade renfermait avant l'opération une ou des substances empêchant la mise en évidence des anticorps spécifiques ; ou bien le malade, ayant résorbé pendant l'opération une notable quantité de liquide hydatique, a élaboré une quantité d'anticorps suffisante pour rendre la séro-réaction très nette.

Un élève du professeur Neisser, M. Stern (1), a remarqué qu'on obtient beaucoup plus de résultats positifs avec la réaction de Wassermann-Neisser-Bruck, lorsqu'on se sert du sérum malade non chauffé. Cette modification est très heureuse, car elle supprime l'emploi de l'alexine de cobaye et abrège de beaucoup la durée de l'expérience. Sur 244 examens M. Stern a obtenu 53,5 p. 100 de résultats positifs au lieu de 38,5 seulement obtenus par la méthode ordinaire.

Nous avons également recherché si dans le séro-diagnostic de l'échinococcose on pouvait employer le sérum frais du malade. Le tableau ci-dessous indique les doses à employer :

Nos des tubes.	EAU physiologique.	SÉRUM non chauffé.	LIQUIDE hydatique.	GLOBULES rouges de mouton sensibilisés.	
1	1,7	0,2 (Sérum malade.)	0,1	1 cent. cube	Pas d'hémolyse.
2	1,6	0,2	0,2	1 cent. cube	
3	1,5	0,2	0,3	1 cent. cube	
4	1,4	0,2	0,4	1 cent. cube	
5	1,8	0,2	—	1 cent. cube	Hémolyse.
6	1,7	0,2 (Sérum témoin.)	0,1	1 cent. cube	Hémolyse.
7	1,6	0,2	0,2	1 cent. cube	
8	1,5	0,2	0,3	1 cent. cube	
9	1,4	0,2	0,4	1 cent. cube	
10	1,8	0,2	—	1 cent. cube	

Laisser le mélange d'eau physiologique, de sérum non chauffé et d'antigène à l'étuve (37 degrés) pendant une heure ; ajouter ensuite 1 centimètre cube de globules rouges (émulsion à 5 p. 100) de mouton sensibilisée ; remettre le tout à l'étuve pour une demi-heure.

(1) Zeitschrift für Immunitätsforschung und experimentelle Therapie, 1909, pp. 422-438.

Nous avons recherché, par cette méthode, des anticorps spécifiques dans le sérum d'une dizaine de nouveaux malades qui nous ont été adressés par MM. Alglave, Arrou, Chauffard, Frédet, Gilbert, Routier, Schwartz, Sacquépée.

Dans la plupart des cas, le sérum des malades atteints de kyste hydatique a donné une réaction positive très nette. Une fois, cependant, le sérum non chauffé a donné une réaction négative, alors que le séro-diagnostic pratiqué d'après les indications données par nous au commencement de cette note, fut nettement positif. Il s'agit dans ce cas d'un malade de M. Routier opéré depuis quinze jours d'un kyste hydatique volumineux du rein droit.

Conclusion. — Lorsqu'on a à faire un séro-diagnostic pour un malade suspect de kyste hydatique, il faut d'abord pratiquer l'expérience avec le sérum frais (d'après le tableau ci-dessus). Si le sérum contient une quantité suffisante d'anticorps, on obtiendra un résultat positif très rapidement (en 1 h. et demie).

Si cette première expérience a échoué, il faut la recommencer avec de l'alexine de cobaye, en suivant les indications que nous avons données dans une note précédente (1).

Nous croyons qu'il faut également suivre la même technique lorsqu'on a à rechercher les anticorps syphilitiques.

(*Travail du laboratoire du professeur Metchnikoff.*)

Toxicité intracérébrale de quelques sels métalliques chez le cobaye,

par L. Massol et M. Breton.

Au cours de recherches sur la toxicité intracérébrale de certaines sécrétions microbiennes, nous avons été conduits à étudier la toxicité de quelques sels métalliques introduits dans l'organisme par cette même voie. En filtrant un milieu de culture dans un appareil *Martin* déjà ancien, nous avons obtenu un produit dont l'action toxique était différente de celle observée habituellement. Le liquide présentant une légère teinte azurée, nous nous sommes demandé si la toxicité anormale n'était pas attribuable à un sel métallique cédé par l'appareil. Nous avons d'abord recherché par des procédés chimiques la présence du cuivre dans le filtrat : les réactions obtenues par le ferrocyanure de potassium nous indiquèrent la présence d'une quantité infinitésimale de ce métal. Il nous restait donc à vérifier si des sels de cuivre intro-

(1) *C. R. Soc. de Biol.*, 1909, pp. 539-540.

duits dans le cerveau étaient susceptibles de reproduire les phénomènes que nous avons déjà observés avec le liquide en expérience. A cet effet, nous avons introduit dans le cerveau sous un volume constant de 0,2 cc. des doses variables de sulfate de cuivre :

0mgr1	Mort en 3 minutes.
0mgr05	Mort en 10 minutes.
0mgr01	Mort en 6 jours.
0mgr001	Mort en 6 jours.

Les symptômes présentés par les deux premiers cobayes ont été les suivants : crises convulsives, toniques puis cloniques, dyspnée avec période d'apnée, enfin, œdème aigu du poumon avec rejet d'une mousse sanglante très abondante précédant la mort. Les deux autres cobayes ont eu une phase convulsive sans production d'œdème; deux heures après l'injection, ils semblaient guéris. A l'autopsie, on trouva les organes abdominaux fortement congestionnés, les poumons rouges, remplis d'infarctus, et le cœur arrêté en systole. Cette expérience a été répétée à plusieurs reprises et les résultats ont été les mêmes.

Nous avons alors essayé dans les mêmes conditions l'action comparée d'une série de sels d'autres métaux. Voici les résultats obtenus :

	0 milligr. 1	0 milligr. 05
Sulfate de nickel	Mort, 5 min. Œdème aigu.	Mort, 10 min. Œdème aigu.
Sulfate de zinc	Mort, 2 h. Œdème aigu.	Vie.
Sulfate de mercure	Mort, 2 h. Œdème aigu.	Mort, 6 h. Pas d'œdème aigu.
Sulfate de fer	Vie.	Vie.
Sulfate de cobalt	Vie.	Vie.
Chlorure de strontium	Vie.	Vie.
Chlorure de baryum	Mort, 2 h. Œdème faible.	Vie.
Chlorure d'or	Mort, 10 min. Œdème aigu.	Mort, 6 h. Pas d'œdème.
Azotate d'argent	Mort, 10 min. Œdème aigu.	Mort, 11 min. Œdème aigu.
Azotate de plomb	Vie.	Vie.

En somme, après le sulfate de cuivre, la mort la plus rapide est obtenue avec le sulfate de nickel, le chlorure d'or et l'azotate d'argent. Les symptômes sont identiques à ceux obtenus par l'ingestion de sulfate de cuivre.

Tous ces sels ont été dissous dans l'eau salée physiologique à 8,5 p. 1000; l'azotate d'argent en solution dans l'eau distillée à 5 p. 1000 fut ensuite dilué 10 fois et 20 fois dans l'eau salée physiologique. Tout l'argent passe alors à l'état de chlorure; au moment de l'injection, une partie de ce chlorure avait même subi l'influence de la lumière.

Les expériences qui précèdent nous ont semblé intéressantes à relater parce qu'elles appellent l'attention des biologistes sur la possibilité d'une cause d'erreur dans les manipulations de laboratoire par l'intro-

duction de sels métalliques (nickel ou cuivre) cédés par les appareils de filtration d'un usage courant.

Elles montrent, en outre, que la voie intracérébrale semble être une méthode d'une grande sensibilité pour déceler la présence de certains sels métalliques dans les solutions où on les soupçonne. Pourtant, et ce fait nous a étonnés, la cellule cérébrale présente une résistance très grande à l'intoxication par les sels de plomb.

(*Institut Pasteur de Lille.*)

Sur quelques particularités de l'excrétion urique,

par Pierre Fauvel.

Au régime strictement sans purines, l'excrétion urique, réduite au minimum d'origine endogène, est remarquablement constante pour un sujet donné et peu variable d'un sujet à l'autre. Mais pour observer cette constance, quelques précautions sont nécessaires et c'est probablement faute de les avoir prises que quelques auteurs l'ont mise en doute.

Il faut d'abord opérer sur un sujet normal et parfaitement sain. Le régime doit être rigoureusement sans purines et tous les jours identique. Enfin l'excrétion doit être suivie pendant un nombre de jours consécutifs assez considérable. En effet, même avec un régime rigoureusement constant, on observe parfois, d'un jour à l'autre, des oscillations pouvant atteindre 30 à 40 milligrammes. Ces oscillations se compensent et les moyennes portant sur de longues périodes sont remarquablement fixes.

On élimine ainsi, en outre, les erreurs d'analyse, car on ne peut guère demander aux meilleures méthodes une précision supérieure à un demi-milligramme par 100 centimètres cubes d'urine. L'erreur peut ainsi atteindre 5 à 10 milligrammes par vingt-quatre heures.

Mais il est une autre cause d'erreur sur laquelle il n'est peut-être pas inutile d'attirer l'attention. Un sujet étant au régime sans purines, avec une assez forte ration d'albumine assurant l'équilibre azoté, son excrétion urique est réduite au minimum d'origine endogène. Si l'on diminue alors beaucoup sa ration d'albumine, l'organisme ne s'adapte pas toujours immédiatement et, pendant un temps variable avec les circonstances, l'excrétion azotée est supérieure à l'ingestion ; l'équilibre azoté est rompu. Or, tant que cet équilibre n'est pas complètement rétabli, l'excrétion urique devient supérieure au minimum d'origine endogène. Aussitôt l'équilibre azoté rétabli, soit par adaptation de

l'organisme à une ration plus faible, soit par retour à une ration plus azotée, l'excrétion urique diminue et revient à son taux minimum.

Voici l'explication de ce fait : lorsqu'un sujet excrète plus d'azote qu'il n'en ingère, il prend la différence aux dépens de ses propres tissus. Tout se passe donc comme s'il ingérait une quantité de viande correspondante. L'autolyse des tissus, tout comme la digestion de la viande, fournit une certaine quantité de purines dont la moitié, environ, se retrouve dans l'urine. Voici quelques exemples à l'appui.

Le sujet végétarien, en parfaite santé, qui sert à mes expériences et dont l'excrétion est suivie soigneusement depuis plusieurs années, élimine, en moyenne, 0 gr. 300 d'acide urique et 0 gr. 100 de purines (total xantho-urique = 0 gr. 400) au régime strictement sans purines, l'équilibre azoté étant réalisé. Le tableau suivant montre nettement que cette excrétion est plus élevée quand l'équilibre azoté n'est pas réalisé.

DATES	VOLUME	ACIDITÉ en SO^4H^2	URÉE	ALBUMINE ingérée	XANTHO-URIQUES	PURINES	ACIDE urique	P^2O^5	NOMBRE de jours	OBSERVATIONS
										Sans purines.
1906	972	1.11	11.18	40 »	0.406	0.088	0.318	1.32	20	Equilibre azoté.
1907	1004	1.24	10.38	38.3	0.386	0.087	0.299	1.21	20	—
1908	856	1.03	11.05	38.3	0.393	0.101	0.292	1.37	31	—
1909	780	1.25	13.40	47 »	0.420	0.112	0.308	1.48	4	—
Moyenne de l'excrétion urique					0.401	0.097	0.304	Minimum endogène.		
1906	875	1.41	13.96	39.5	0.494	0.123	0.371	1.80	2	Équilibre azoté non réalisé.
1909	1080	1.15	14.02	38.3	0.435	0.104	0.331	1.58	6	—
1909	873	1.15	12.89	42 »	0.430	0.104	0.326	1.46	24	—

Exemple : en février 1909, la ration d'albumine est abaissée brusquement de 70 grammes à 38 gr. 3. Vu le froid intense et persistant de cette année, la ration s'est trouvée insuffisante et l'équilibre azoté a été rompu. Les 14 gr. 02 d'urée représentent 42 grammes d'albumine désassimilée, le rapport azoturique étant égal à 0,90; il faut y ajouter 10 p. 100, plus 5 p. 100 pour la perte par les fèces. Il y a donc eu 48 gr. 51 d'albumine détruite et 38 gr. 3 seulement d'ingérée; la différence : 10 gr. 21, provient des tissus du sujet et correspond à la destruction de 49 grammes de muscles, contenant vraisemblablement 0 gr. 0735 de purines. Ordinairement, la moitié des purines de la viande se retrouvant dans l'urine, nous devons avoir, de ce chef, une augmentation de 0 gr. 037. Si nous retranchons cette quantité de 0 gr. 435 et de 0 gr. 331, moyennes de l'excrétion trouvée, il reste 0 gr. 398 de xantho-

uriques et 0 gr. 294 d'acide urique, c'est-à-dire, précisément, les moyennes données par le même régime suivi pendant trente et un jours en 1908 avec l'équilibre azoté réalisé.

La ration ayant été relevée ensuite à 47 grammes d'albumine, de façon à réaliser l'équilibre azoté, l'excrétion est revenue de nouveau au minimum endogène : xantho-uriques = gr. 420, acide urique = 0 gr. 308.

L'hypothèse est donc bien justifiée par les faits.

Les glandes surrénales dans les maladies chroniques compliquées d'affection rénale,

par A. Sézary.

Les recherches expérimentales de Dopter et Gouraud, Marassini, Darré, ont confirmé le fait observé en pathologie humaine de l'association presque constante de l'hyperépinéphrie ou de l'hyperfonction des glandes surrénales avec la sclérose rénale. D'autre part, l'hypoépinéphrie est de règle dans les maladies chroniques cachectisantes, telles que la tuberculose, ou encore le cancer, lorsqu'il tue par intoxication de l'organisme.

Il nous a paru intéressant de rechercher comment se comportaient les surrénales dans les maladies chroniques compliquées d'une affection rénale, dans lesquelles elles se trouvent sollicitées par deux facteurs antagonistes.

Nos constatations, faites à l'autopsie de sujets atteints à la fois d'une tuberculose pulmonaire chronique, par exemple, ou d'un cancer (estomac, utérus) et d'une néphrite chronique, ont été variables selon les cas ; mais la diversité de nos résultats tient à des conditions différentes d'observation.

Dans un premier groupe de faits, la maladie chronique est apparue chez un sujet atteint préalablement de néphrite. Nous avons alors observé de l'hyperépinéphrie, alors que dans cette même maladie non compliquée d'affection rénale, on trouve, dans la règle, de l'hypoépinéphrie. Le pouvoir excito-fonctionnel dû à l'affection rénale préexistante l'emporte donc sur l'action dépressive exercée ultérieurement par la maladie chronique sur la sécrétion surrénale.

Lorsque les altérations rénales et surrénales sont contemporaines et relèvent de la maladie chronique elle-même, on observe de l'hypoépinéphrie avec un degré plus ou moins marqué de sclérose. C'est ainsi que chez une jeune femme tuberculeuse, dont les reins fonctionnaient normalement auparavant, mais qui présenta bientôt une néphrite bacil-

laire et mourut un an plus tard, nous avons trouvé de l'hypoépinéphrie avec sclérose intense : les surrénales se sont donc trouvées incapables de réagir vis-à-vis de l'insuffisance rénale.

Il est d'ailleurs probable qu'au cours d'une maladie chronique, le rein et la surrénale puissent, selon les cas, être atteints, non simultanément, mais l'un après l'autre. La lésion première du rein déterminera un processus d'hyperépinéphrie totale ou parcellaire qui permettra à la surrénale de résister à l'action atrophiante de la maladie chronique. La lésion première de la surrénale empêchera au contraire la réaction d'hyperfonction, lorsque plus tard l'affection rénale sera constituée.

Il est enfin possible qu'à la longue, dans un organisme débilité, la surrénale, malgré l'action excito-sécrétoire due à l'insuffisance rénale, devienne elle-même incapable de soutenir son hyperfection. Cette hypothèse s'accorde avec la loi qui régit les processus réactionnels généraux des surrénales vis-à-vis des infections et des intoxications, mais elle n'est pas démontrée.

En résumé, chez un sujet qui a succombé après une maladie chronique et dont les surréales sont en hyperépinéphrie, on peut, presque à coup sûr, affirmer la coexistence de lésions rénales. Mais la réciproque n'est pas constamment exacte : l'hypoépinéphrie et la néphrite chronique peuvent coïncider.

Sur l'inconstance du pouvoir protéolytique de la bactéridie de Davaine,

par Éléonora Lazarus.

Si l'on plonge dans des cultures de bactéridie, après avoir arrêté la vie par addition de toluol, des petits tubes gradués et du même calibre, contenant de la gélatine à 20 p. 100 stérile et à l'état solide, on mesure l'activité protéolytique par la hauteur en millimètres du cylindre de gélatine dissoute après un temps donné (1). Cette méthode permet une appréciation assez exacte du pouvoir protéolytique, et j'ai pu m'assurer qu'en distribuant la même culture dans plusieurs tubes, sans plus de précautions, d'ailleurs, la quantité de gélatine dissoute est la même dans tous les tubes, à une fraction de millimètre près.

Or, lorsqu'on mesure dans ces conditions l'activité protéolytique de plusieurs cultures issues de la même cellule et en tout comparables, on trouve des chiffres nettement différents.

(1) G. Malfitano. *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 9 janvier 1904.

On ensemence cinq tubes contenant chacun 5 centimètres cubes du même bouillon, avec une colonie isolée sur gélose, provenant du sang charbonneux. Au bout de trois jours, dans ces cultures où le développement est parfaitement comparable, on ajoute quelques gouttes de toluol et l'on plonge les tubes de gélatine. Les résultats après quatre jours sont :

Millim. 6 0,5 8 2 1,25

J'ai multiplié les essais pour m'assurer qu'il n'y avait pas là des causes d'erreur provenant de la qualité du verre, des impuretés éventuelles des milieux ou d'aération défectueuse pendant le développement. Je me suis demandé si l'activité protéolytique des cellules issues des spores n'était pas différente de celles issues des formes végétatives, de sorte que chaque culture serait ainsi un mélange en proportions variables de cellules douées de propriétés différentes. Dans le but d'avoir des cultures à ce point de vue homogènes, j'ai ensemencé d'une part des microbes chauffés à 70-80 degrés, ou laissés en contact avec du chloroforme, et d'autre part du sang d'un animal charbonneux qui ne contient que des bâtonnets sans spores. Dans toutes ces cultures, l'activité protéolytique était aussi inconstante.

Quel que soit l'âge ou l'abondance du développement, la nature du milieu ou la race de la bactéridie, et malgré tous les soins dans l'expérimentation, c'est seulement par hasard que l'on obtient des cultures qui liquéfient la gélatine avec une rapidité comparable. Il est vrai cependant que lorsqu'une bactéridie est adaptée à un certain milieu, ces différences deviennent moins accentuées.

Par exemple : Une race fraîchement isolée a donné dans quatre cultures pareilles les chiffres suivants :

Millim. 17 1,5 4 6

ce qui fait une variation de 1 à 10 environ. La même race, après avoir été entretenue pendant quelques mois dans une solution de peptone, a donné dans quatre cultures, toutes choses égales :

Millim. 4 3,5 4 7

La variation était donc réduite de 1 à 2.

Les faits de même ordre que ceux que je viens d'exposer ont été déjà observés à propos de la virulence (1) et de la résistance des spores au chauffage (2); ceci paraît indiquer que, même chez les êtres les plus simples, placés dans des conditions autant que possible égales, il se manifeste des différences individuelles. Ces expériences montrent d'une

(1) Arloing. *Comptes rendus de l'Acad. des Sc.*, 1890, p. 939.
(2) Montella. *Bollettino Società Lancissiana di Roma*, Ig. XXII, fasc. 2.

manière très nette que l'être vivant n'est pas directement en fonction du milieu. Il faut, dans l'expérimentation, tenir constamment compte de ces différences individuelles et ne considérer comme valables que les résultats d'un nombre assez grand d'expériences.

(*Travail du Laboratoire de G. Malfitano à l'Institut Pasteur de Paris.*)

Mitochondries du tissu nerveux,

par J. Nageotte.

Dans deux notes précédentes j'ai étudié des inclusions lipoïdes, ou plus exactement imprégnées de substances lipoïdes, qui sont disséminées dans les divers éléments du tissu nerveux, et j'ai indiqué l'identité de ces formations avec les neurosomes de Held, qui eux-mêmes ne sont autre chose que les bioblastes d'Altmann ; je me suis occupé principalement de celles qui m'ont paru être situées en dehors des neurones ; aujourd'hui je décrirai sommairement celles qui siègent dans le protoplasme nerveux ; je compléterai les indications données sur les granulations des cellules névrogliques et je rechercherai à quelle catégorie d'inclusions cellulaires ressortit l'ensemble de ces formations.

Dans les cellules des cornes antérieures et dans la plupart des cellules nerveuses multipolaires, chez le lapin, les corps lipoïdes constituent des bâtonnets rectilignes ou légèrement flexueux, possédant un calibre uniforme, inférieur au diamètre de la plupart des granulations extra-cellulaires. Ces bâtonnets, en nombre toujours très grand, sont plus ou moins abondants et plus ou moins longs, suivant les cellules observées ; leur aspect varie suivant les points et suivant les techniques : tantôt ils ont des bords rectilignes, tantôt ils paraissent irrégulièrement moniliformes ; je n'ai pas observé, chez le lapin, la disposition en granulations isolées et sériées figurée par Held pour ses neurosomes ; il s'agit pourtant, sans aucun doute, des mêmes inclusions.

Outre les bâtonnets, et mélangées à eux en proportions variables, il existe, dans certaines cellules, des sphérules plus grosses, à centre clair, donnant l'impression d'une goutte de myéline, qui résultent manifestement d'un gonflement des éléments précédents ; c'est là un détail qui, au point de vue de l'identification de ces inclusions, présente une grande importance.

Les bâtonnets siègent dans les travées protoplasmiques qui séparent les corps de Nissl ; d'une façon générale leur direction est parallèle celle de ces travées ; néanmoins certains peuvent faire exception, surtout vers le centre de la cellule ; il en résulte parfois une intrication

assez complexe des bâtonnets, mais jamais, dans les neurones en question tout au moins, la disposition ne rappelle celle d'un réseau.

Les corps de Nissl sont dépourvus de bâtonnets. Toutefois on peut voir, en bien des points, un bâtonnet pénétrer perpendiculairement, et s'engager à moitié dans un gros amas chromatique ; mais alors il existe un mince espace clair entre la substance chromatique et le bâtonnet, qui paraît siéger dans une fissure ou un canalicule du bloc de Nissl. Cette disposition marque bien le caractère d'inclusion protoplasmique qui appartient aux bâtonnets lipoïdes.

Dans les dendrites, comme dans les cylindraxes, les bâtonnets forment de longues stries parallèles, régulièrement espacées. Les cellules de Purkinje sont particulièrement favorables à l'étude des bâtonnets des prolongements protoplasmiques ; on peut les suivre jusqu'à l'extrémité des dernières ramifications, où elles deviennent de plus en plus courtes, sans prendre toutefois la forme sphérique des granulations qui sont situées entre les dendrites et que je considère comme appartenant aux cellules névrogliques.

Dans les grains du cervelet, l'aspect des bâtonnets est très remarquable ; ils sont peu nombreux, extrêmement longs, flexueux, et forment un lacis étroitement appliqué contre le noyau. Parfois certains paraissent s'anastomoser entre eux, comme pour former un réseau véritable ; d'autres s'écartent à angle droit pour entrer, sans doute, dans un prolongement protoplasmique. Des bâtonnets semblables parcourent les travées qui réunissent entre eux les glomérules du cervelet ; ils sont vraisemblablement situés dans les dendrites des grains.

Les glomérules contiennent des granulations très nombreuses, de formes diverses, intriquées suivant un mode spécial ; elles appartiennent évidemment aux éléments divers qui entrent en contact dans ces points.

Telles sont, d'une façon générale, les dispositions qu'affectent les inclusions lipoïdes dans les éléments nerveux. Avant de les comparer à celles qui siègent dans les éléments névrogliques, je dois indiquer quelques constatations nouvelles relatives à ces derniers.

Non seulement les cellules névrogliques de la substance grise contiennent, comme je l'ai indiqué précédemment, des granulations dans leur corps et dans leurs innombrables appendices protoplasmiques, mais encore celles de la substance blanche n'en sont pas dépourvues ; ces dernières sont seulement plus fines et plus difficiles à colorer ; comme leur protoplasma est moins abondant et moins compliqué que celui des cellules de la substance grise, les granulations de la substance grise sont infiniment plus nombreuses dans leur ensemble que celles de la substance blanche ; aussi peut-on considérer la répartition des

granulations dans les tissus nerveux comme inversement proportionnelle à celle de la myéline.

Les cellules épendymaires possèdent également des granulations fines groupées autour de leur noyau ; de plus, leurs cils et les globules sur lesquels ils s'insèrent se colorent, comme les granulations et les bâtonnets décrits ci-dessus, par la méthode de Benda pour les mitochondries.

Enfin, les éléments mésodermiques des vaisseaux eux-mêmes contiennent des formations analogues.

On peut donc dire que toutes les cellules qui composent les organes nerveux centraux sont pourvues d'inclusions lipoïdes qui présentent, avec quelques variantes, des réactions colorantes pareilles.

Les méthodes que j'ai employées pour étudier ces inclusions sont l'hématoxyline au fer de Heidenhain, la fuchsine acide de Altmann et le crystal-violet de Benda ; ces deux dernières méthodes, en particulier, m'ont donné des résultats remarquablement nets.

Au début de mes recherches, j'ai été dirigé par les notions du caractère lipoïde de ces inclusions, et les travaux de Regaud m'ont été fort utiles ; les caractères morphologiques constatés m'ont amené ensuite à supposer leur parenté avec les mitochondries et les chondriomites de Benda (chondriokontes de Meves), et cette hypothèse, qui s'imposait après les recherches de Fauré-Frémiet sur la constitution physico-chimique des mitochondries, s'est trouvée fortifiée par tous les détails observés successivement.

C'est à cette hypothèse que je m'arrête sans me dissimuler que mes recherches morphologiques, faites sur les animaux supérieurs adultes, doivent être complétées par des études d'histogenèse. Les rapports qui existent entre les mitochondries et le Binnennetz devront également être élucidés. Sur ces derniers points, il existe d'ailleurs déjà des travaux intéressants, mais la lumière est loin d'être faite.

Quoiqu'il en soit, j'estime qu'il est permis dès maintenant de désigner du nom de *mitochondries* les inclusions lipoïdes décrites ci-dessus ; ceci ne signifie pas qu'elles soient toutes absolument identiques entre elles. Il est évident que, de même que les différentes mitochondries des cellules sexuelles, celles du système nerveux présentent entre elles des différences, suivant la nature des cellules qui les contiennent, et probablement aussi suivant l'organite cellulaire auquel elles appartiennent ; les différences devront être précisées par la suite. D'une façon générale, on peut dire que les caractères morphologiques les plus importants des mitochondries des cellules nerveuses sont leur aspect bacillaire et leur calibre uniforme, opposés à la forme sphérique et au volume très variable des mitochondries des cellules névrogliques ; la coloration des premières est plus difficile à réussir, ce qui tient peut-être à leur finesse plus grande.

Toutefois, il ne faudrait pas voir là un critérium; en effet, certaines granulations qui siègent, sans aucun doute, dans des cellules névrogliques, en particulier dans celles de la substance blanche et dans les cellules épendymaires, peuvent prendre une forme nettement bacillaire; d'autre part, dans certaines cellules nerveuses, celles des ganglions par exemple, les formes sphériques peuvent se rencontrer et même prédominer, indépendamment des sphérules gonflées signalées plus haut.

Sur les follicules ovariens hémorragiques et sur le mécanisme de la déhiscence des follicules,

par G. Dubreuil et Cl. Regaud.

Il est commun de trouver dans les ovaires des lapines adultes et pubères des follicules de De Graaf hémorragiques, c'est-à-dire dont le liquor folliculi est mélangé à une quantité de sang suffisante pour leur donner à l'œil nu une couleur rouge ou noirâtre caractéristique. Plusieurs auteurs les ont signalés. Sur 304 lapines dont nous avons jusqu'à aujourd'hui examiné les ovaires, nous avons trouvé 50 fois des follicules hémorragiques, soit dans une proportion voisine de 1 cas sur 6.

Description. — Le nombre des follicules hémorragiques est très variable; on n'en trouve parfois qu'un ou deux dans les deux ovaires; nous en avons compté plusieurs fois 13 à 15 dans le même ovaire.

L'aspect de ces follicules est assez variable.

a) Souvent il est manifeste que l'hémorragie folliculaire est récente : le sang est rouge, ou rouge tirant sur le brun. Dans ces cas-là, il est presque constant de voir, parmi les follicules hémorragiques, de très gros follicules dont la taille égale ou même dépasse celle des follicules en imminence de rupture. La couleur de ces gros follicules est bigarrée, parce que certaines de leurs parties contiennent plus de sang que d'autres. Outre les gros follicules hémorragiques, il y en a ordinairement d'autres plus petits, de toutes les tailles. Presque toujours (mais non pas constamment), lorsqu'il y a dans un ovaire des follicules hémorragiques à sang rougeâtre, — donc récemment épanché, — il y a aussi dans le même ovaire ou dans celui de l'autre côté des follicules récemment rompus. Mais lorsqu'il y a dans un ovaire beaucoup de follicules hémorragiques, il y a peu de follicules récemment rompus ou même il n'y en a point.

b) Dans d'autres cas, il est évident que l'épanchement du sang est déjà ancien : les follicules hémorragiques sont noirs, de taille moyenne ou petite, parfois punctiformes; au lieu d'être situés très superficielle-

ment, comme les follicules hémorragiques à sang rouge, ils sont plus ou moins profondément situés sous une couche de tissu cortical. Quand il y a des corps jaunes dans ces ovaires, ce qui est le cas le plus fréquent, ces corps jaunes sont soit à leur summum de développement, soit en décroissance.

Mode de formation et signification. — A. La présence de corps jaunes et d'œufs (tubaires ou utérins) normalement développés permet dans la plupart des cas de préciser l'époque de la dernière ponte ovarique. Il apparaît alors comme tout à fait probable que *les follicules restés hémorragiques ont été inondés de sang à l'époque de l'accouplement et de la rupture des follicules.*

Les très gros follicules hémorragiques à sang rouge sont manifestement des follicules mûrs qui, pour une raison ignorée, ne se sont pas rompus. Mais des follicules non mûrs, et même de tout petits follicules, peuvent subir aussi l'hémorragie.

B. Toutefois l'accouplement et la déhiscence d'autres follicules dans les ovaires ne sont pas les seules circonstances qu'on puisse rencontrer à l'origine des follicules hémorragiques. Ainsi qu'en témoignent les deux observations suivantes, *le rut prolongé sans accouplement et sans rupture de follicules est une cause d'hémorragies folliculaires.*

Lapine E — 37. A. — Rut prolongé pendant six jours, avec accouplement empêché chaque jour. Laparotomie exploratrice au septième jour. Aucun follicule rompu ; 24 follicules hémorragiques dans les deux ovaires (11 d'nn côté, 13 de l'autre). Tractus génital modérément congestionné.

Lapine E — 30. B. — Rut prolongé pendant cinq jours, et ayant cessé spontanément, sans accouplement. Laparotomie exploratrice deux jours aprés la fin du rut. Aucun follicule rompu ; 16 follicules hémorragiques (11 d'un coté, 5 de l'autre).

Toutefois le rut prolongé ne comporte pas toujours des hémorragies folliculaires, ainsi qu'en témoigne l'exemple suivant :

Lapine E — 27. B. — Rut prolongé pendant quinze jours, avec empêchement quotidien de l'accouplement. Cessation spontanée du rut. A la laparotomie exploratrice on ne trouva ni follicules rompus, ni follicules hémorragiques.

Considérations sur le mécanisme de la rupture des follicules. — A l'état de vie libre, le rut de la lapine est immédiatement satisfait par l'accouplement et s'éteint de suite. Nos observations de rut prolongé sont artificielles. Cependant elles ont un assez grand intérêt physiologique : elles démontrent en effet que *les phénomènes congestifs de l'ovaire, même lorsqu'ils sont assez intenses pour inonder de sang un grand nombre de follicules mûrs et non mûrs et pour augmenter leur pression, ne suffisent*

pas pour en faire crever un seul, en l'absence du stimulus de nature encore inconnue que détermine l'accouplement (1).

Sort ultérieur des follicules hémorragiques. — Les follicules hémorragiques sont tous voués à la dégénérescence et à la disparition totale chez la lapine. Nous décrirons ailleurs les phénomènes histologiques dont ils sont le siège (2).

(*Laboratoire d'histologie de la Faculté de médecine de Lyon.*)

Remarques sur les composés qui arrêtent ou retardent l'action de l'émulsine sur les glucosides hydrolysables par ce ferment. Hydroquinone,

par Mlle A. Fichtenholz.

Lorsqu'on fait agir l'émulsine des amandes comparativement sur les différents glucosides qu'elle est susceptible d'hydrolyser, on constate que son action est beaucoup plus lente sur l'arbutine que sur les autres. Ce fait a été mis en lumière il y a une dizaine d'années par M. Hérissey (3).

La première idée qui vient à l'esprit pour expliquer cette particularité est que l'arbutine est un corps plus stable, résistant, par conséquent, davantage à l'action hydrolysante du ferment. Nos connaissances sur les réactions fermentaires, réactions qui tendent, comme l'on sait, vers un état d'équilibre, conduisent cependant plutôt à se demander, si l'action retardatrice — ici considérable — n'est pas due à l'hydroquinone qui se forme en même temps que le glucose au cours de l'hydrolyse de l'arbutine.

Cette seconde hypothèse a été examinée en faisant agir un même volume de solution d'émulsine à 1 p. 100 (10 centimètres cubes) sur des solutions d'arbutine à 1,5 p. 100 (volume de chacune : 40 centimètres cubes) additionnées d'hydroquinone de façon à avoir des liquides renfermant 0,25 — 0,50 et 1 p. 100 de ce composé (temp. 16 à 17 degrés).

En même temps, on a fait des essais analogues sans addition d'hydro-

(1) Normalement la déhiscence des follicules, chez la lapine, s'accompagne habituellement d'une très minime hémorragie. Sobotta a montré que l'importance de l'hémorragie qui accompagne la déhiscence est très variable suivant les espèces d'animaux.

(2) Il se produit aussi communément chez la femme des hémorragies folliculaires. Les petits kystes hématiques des ovaires ont sans doute fréquemment cette signification.

(3) Recherches sur l'émulsine. *Thèse de doctorat universitaire*, Paris, 1899, p. 67.

quinone. Voici les résultats de ces expériences. Les chiffres représentent les rotations observées dans un tube de 20 centimètres :

DURÉE DE L'ACTION	HYDROQUINONE P. 100			
	0	0,25	0,50	1
0.	— 1°36 min.	— 1°36 min.	— 1°36 min.	— 1°36 min.
1 jour	— 32 min.	— 41 min.	— 56 min.	— 1°19 min.
2 jours	— 6 min.	— 26 min.	— 38 min.	— 50 min.
4 jours	+ 20 min.	— 6 min.	— 16 min.	— 40 min.
11 jours	+ 30 min.	+ 12 min.	— 2 min.	— 24 min.

Dans une expérience faite de la même façon, mais avec une solution renfermant pour 100 centimètres cubes 1 gramme d'arbutine et 2 grammes d'hydroquinone, que l'on a additionnés de 0 gr. 20 d'émulsine en poudre, la rotation, primitivement de — 1°18 minutes, est seulement descendue à — 1°6 minutes en neuf jours.

Il n'est donc pas douteux que l'hydroquinone, ajouté, même à des doses relativement faibles, à des solutions d'arbutine, exerce une action retardatrice considérable sur l'hydrolyse de ce glucoside par l'émulsine, et cela suffit pour expliquer la lenteur de l'hydrolyse ordinaire du même composé, puisque celui-ci donne naissance à de l'hydroquinone, dont la proportion va sans cesse en augmentant.

Restait à savoir si cette propriété retardatrice de l'hydroquinone se retrouverait au même degré dans l'hydrolyse des autres glucosides par l'émulsine.

On le pouvait supposer *a priori*. Cependant, il n'en est pas ainsi, comme l'ont démontré les expériences suivantes effectuées sur la salicine, la gentiopicrine et l'amygdaline.

Salicine. — Avec la salicine, on a opéré comme pour l'arbutine, c'est-à-dire qu'on a ajouté 10 centimètres cubes de solution d'émulsine à 1 p. 100 à des portions de 40 centimètres cubes de solutions de salicine à 1,5 p. 100, additionnées d'hydroquinone, de manière à faire des liquides renfermant, après mélange, 0,5, 1 et 2 p. 100 d'hydroquinone (temp. 16 à 17 degrés), un essai témoin étant effectué dans le même temps :

DURÉE DE L'ACTION	HYDROQUINONE P. 100.			
	0	0,5	1	2
0.	— 1°32 min.	— 1°32 min.	— 1°32 min.	— 1°32 min.
24 heures	+ 36 min.	+ 34 min.	+ 28 min.	+ 24 min.
6 jours	+ 36 min.	+ 38 min.	+ 38 min.	

Gentiopicrine. — Avec la gentiopicrine, on n'a fait que deux essais : un essai témoin et un essai portant sur une solution renfermant 1 p. 100 de glucoside et 2 p. 100 d'hydroquinone, solution additionnée, pour 40 centimètres cubes, de 10 centimètres cubes de solution d'émulsine à 1 p. 100.

DURÉE DE L'ACTION	HYDROQUINONE P. 100	
	0	2
0	— 3°8 min.	— 3°8 min.
24 heures	+ 6 min.	+ 2 min.
48 heures	+ 18 min.	+ 8 min.

Amygdaline. — Même mode opératoire que pour la gentiopicrine.

DURÉE DE L'ACTION	HYDROQUINONE P. 100	
	0	2
0	— 48 min.	— 48 min.
18 heures	+ 32 min.	+ 26 min.
40 heures	+ 30 min.	+ 28 min.

En résumé, les expériences précédentes montrent que l'hydroquinone retarde l'hydrolyse par l'émulsine des glucosides examinés ; mais tandis que cette action retardatrice est énorme pour l'arbutine, c'est-à-dire pour le glucoside qui renferme déjà de l'hydroquinone dans sa molécule, elle est presque insignifiante pour la salicine, la gentiopicrine et l'amygdaline.

(*Travail du laboratoire de M. le professeur Em. Bourquelot.*)

A propos des injections d'eaux minérales et d'eaux de la Bourboule en particulier,

par C. Fleig.

A la suite de ma note à la Société de Biologie sur les injections intratissulaires des eaux de la Bourboule (5 décembre 1908) et de mes communications antérieures sur les injections d'eaux minérales, MM. Billard et Ferreyrolles ont publié dans ces *Comptes rendus* (19 décembre 1908) et dans la *Gazette des Eaux* (6 février 1909) deux notes où, 1°, ils ne veulent voir dans mes recherches que la confirmation des leurs et, 2°, signalent quelques points en désaccord avec certains de mes résultats.

La place me manquant ici pour répondre avec les détails nécessaires, je rappelle simplement les principaux points que je viens d'établir dans une note plus détaillée destinée à la *Gazette des Eaux*. Ma première communication sur les injections d'eaux minérales et en particulier de la Bourboule date du 4 avril 1907 (*loc. cit.*) ; la seule publication de MM. Billard et Ferreyrolles qui lui soit antérieure est celle du 18 avril 1905

à la *Société d'Hydrologie*, intitulée « *Recherches expérimentales sur la tolérance des eaux de la Bourboule* » ; or, dans ce travail, dont je regrette de n'avoir connu l'indication qu'en décembre 1908, les auteur *étudient uniquement l'eau Choussy-Perrière*, *et à* un point de vue très spécial, celui de sa tolérance, comparativement à une eau de la Bourboule artificiellement réalisée, *sans se placer*, *comme moi*, *au point de vue très général de la double utilisation des injections d'eaux minérales* : 1° *en tant que sérums artificiels proprement dits*, 2° *en tant que nouvelle méthode d'application du traitement hydrominéral* ; *ils n'avaient de plus expérimenté* que sur l'animal. Le titre de leur note et leur texte montrent qu'avant ma communication du 4 avril 1907 ils n'avaient nullement *proposé* les injections d'eaux minérales comme utilisables en tant que sérum artificiel ni en tant que moyen systématique d'application du traitement hydrominéral ; au point de vue thérapeutique, ils avaient simplement émis la présomption que l'injection de Choussy-Perrière pourrait être envisagée chez l'homme dans le cas spécial d'intolérance gastrique.

Quant aux deux faits au sujet desquels l'accord n'existerait plus entre nous, l'un relatif au Δ de l'eau de Croizat, l'autre à la réaction qui suit l'injection, ils expliquent le premier par les travaux de réparation auxquels a été soumise la source, le second par la quantité d'eau plus grande que j'ai injectée ; la réaction fébrile est, on le sait, *normale* après les injections salines assez abondantes ; l'exclamation des auteurs devant les 700 centimètres cubes d'eau de transport (*non vivante*) que j'ai injectés paraît d'ailleurs peu en rapport avec la conception de cette eau comme sérum artificiel.

Comparaison de la voie gastrique avec la voie sous-cutanée au point de vue des doses minima mortelles,

par E. Maurel.

Grenouilles. — Pour les *substances minérales*, la voie sous-cutanée est tout au plus trois fois plus toxique que la gastrique (voir le tableau donné dans la communication précédente, col. VI) (1).

Pour les *alcaloïdes*, ils seraient sept fois plus toxiques par la voie gastrique pour la caféine, deux fois plus toxiques pour la quinine, et égaux pour la strychnine. Enfin la voie sous-cutanée serait trente fois plus toxique pour la spartéine, qui se rapprocherait à cet égard des glucosides. Pour les *glucosides*, en effet, nous trouvons la voie sous-cutanée treize fois plus toxique pour la convallamarine, vingt fois plus

(1) *Soc. de Biol.*, séance du 15 mai 1909.

toxique pour la strophantine, douze fois plus toxique pour l'ouabaïne, et cinq fois plus toxique pour la digitaline.

Pigeons. — Les expériences sur cet animal sont moins complètes. Cependant les écarts de toxicité paraissent devoir être peu marqués pour les *substances minérales* et les *alcaloïdes*. Nous trouvons la voie sous-cutanée deux fois plus toxique seulement pour le bichlorure de mercure et le sulfate de strychnine, et six fois plus toxique pour le bromhydrate de quinine. Au contraire les écarts sont considérables pour les *glucosides*. La voie musculaire a été trente-trois fois plus toxique pour la convallamarine, soixante-six fois plus toxique pour la strophantine, et encore quinze fois plus toxique pour la digitaline.

De nouveau et d'une manière encore plus marquée que pour la grenouille, les écarts de toxicité sont beaucoup plus grands pour les glucosides que pour les deux autres catégories de substances.

Lapins. — Pour cet animal, les écarts de toxicité entre ces deux voies restent peu marqués pour les *substances minérales*. Pour les *alcaloïdes*, la voie sous-cutanée n'a été que trois fois plus toxique pour la caféine, la quinine et la strychnine, et elle n'est arrivée à l'être cinq fois plus que pour la spartéine. Mais ces écarts se sont élevés considérablement pour les *glucosides*. La voie sous-cutanée a été trente-deux fois plus toxique pour la convallamarine, quarante fois plus toxique pour l'ouabaïne, et quatre-vingts fois plus toxique pour la strophantine. Toutefois, d'une manière exceptionnelle, pour la digitaline, les deux voies ont eu presque la même toxicité.

Ces expériences conduisent à ces conclusions :

1° Que les écarts de toxicité entre la voie gastrique et la voie sous-cutanée sont des plus variables pour les divers agents; et que, par conséquent, il est indispensable de les fixer pour chacun d'eux ;

2° Que toutefois, pour les *substances minérales*, la voie sous-cutanée ne paraît pas devoir être plus de deux à trois fois plus toxique que la voie gastrique ;

3° Que pour la plupart des *alcaloïdes*, sauf pour la spartéine, qui par son caractère non oxygéné s'éloigne des autres, la voie sous-cutanée n'a pas été plus de cinq fois plus toxique que la gastrique ;

4° Qu'au contraire, pour trois *glucosides*, sur quatre examinés, la voie sous-cutanée s'est montrée si toxique, comparativement à la voie gastrique, qu'il est indispensable d'étudier ce rapport pour chacune de ces substances et d'en tenir compte dans la pratique médicale ;

5° Que les expériences que j'ai faites pour expliquer cette grande différence de toxicité des glucosides entre ces deux voies tendent à me faire admettre qu'elles sont en partie modifiées et rendues moins actives

par les liquides digestifs avant même d'être absorbées et d'arriver au foie;

6° Mais, de plus, que, comme cette action des liquides digestifs es variable, la voie gastrique me paraît être une mauvaise voie d'administration de ces agents, puisque, selon l'état des liquides digestifs, état que nous ne pouvons pas connaître d'avance, leur action, pour la même dose, peut varier beaucoup;

7° Pour les glucosides pouvant subir d'une manière si marquée l'action des liquides digestifs, il faudrait donc en venir à la voie sous-cutanée, à la condition, bien entendu, de les injecter à un titre assez étendu pour pouvoir les doser facilement;

8° Enfin, en embrassant dans le même aperçu général la comparaison d'abord de la voie sous-cutanée avec la voie veineuse, et aussi celle de la voie gastrique avec la sous-cutanée, j'arrive à cette conclusion que les rapports de toxicité de ces trois voies varient pour chaque substance, et que, par conséquent, il est indispensable de les déterminer pour chacune d'elles.

(*Laboratoire de médecine expérimentale de la Faculté de médecine de Toulouse.*)

Le sucre existe-t-il dans la salive du chat?

par W. Mestrezat et M. Lisbonne.

Carlson et Ryan (1) ont signalé dans un travail intitulé « Glycose in saliva » *la présence de sucre dans les salives pure et mixte des chats anesthésiés à l'éther*. Poursuivant leurs recherches sur les mêmes animaux à l'état de veille dont ils obtenaient, non sans peine, de la salive mixte en portant directement au contact de la muqueuse buccale de l'éther ou de l'acide acétique, ils ont décelé dans cette salive des traces de sucre (2) et ont conclu *à la présence normale de ce corps dans la sécrétion du chat*. Le sucre n'ayant jamais été signalé dans la salive physiologique, il nous a paru intéressant de contrôler ce fait.

I. *Sur des chats chloralosés* (0 gr. 08 par kilo), après sidération préalable au chloroforme (chats nos 1, 3, 6), *nous n'avons jamais pu mettre en évidence le moindre pouvoir réducteur de la salive mixte ou sous-maxillaire*; et cependant

(1) Carlson et Ryan. Glycose in saliva. *Amer. Journ. of Physiology*, XXI, April 1908, III, p. 301.

(2) La réaction était positive 9 fois sur 9 à la safranine, 7 fois sur 9 au Fehling et 1 fois seulement à la phénylhydrazine.

la technique employée pour cette recherche nous permettait de déceler 0 gr. 10 de glycose dans un litre de salive mixte humaine.

II. Au contraire, *avec des chats anesthésiés à l'éther* (chats nos 1 et 5), la salive obtenue par excitation de la corde du tympan était douée de propriétés réductrices marquées à l'égard de la liqueur cupro-potassique et sa teneur en sucre atteignait chez le chat n° 5 1 gr. 25 p. 1000, 1 heure et demie après le début de l'anesthésie. Il s'agit bien là *d'une action spéciale à l'éther*, puisque, ayant laissé l'animal se déséthériser progressivement pendant 4 heures, après l'avoir toutefois légèrement chloralosé, nous n'avons plus retrouvé trace de sucre réducteur dans la salive.

			HEURES écoulées depuis le début de l'expér.	RECHERCHE du sucre au Fehling.	NATURE de la salive examinée.
Chats chloralosés.	N° 1 2800 gr.	Fistule et excit. corde tympan.	2	0	Sous-maxillaire.
		1 h. après injection de 20 c. c. de salive humaine.	4	0	
	N° 3 2640 gr.	»	1	0	Sous-maxillaire.
		2 h. après injection de 7 gr. de glucose en sol. à 10 p. 100.	4	Quantité notable.	
	N° 6 2550 gr.	Fistule, excit. de la corde.	1	0	Sous-maxillaire.
		Fistule, excit. de la corde.	2	0	
Chats anesthésiés à l'éther.	N° 4	On recueillle la salive qui s'écoule au début de l'anesthésie (1).	1/2	0	Salive mixte.
	N° 5 2620 gr.	On recueille la salive qui s'écoule au début de l'anesthésie.	1/2	0	Salive mixte.
		Fistule, excitation corde.	1 h. 1/2	1gr23 0/00	Sous-maxillaire.
		Depuis 4 h. on a cessé de donner de l'éther (2).	6	0	

(1) L'animal est selon le mode ordinaire placé dans une boîte avec du coton imbibé d'éther jusqu'à sidération; il ne se débat pas dans ces conditions, contrairement à ce qui arrivait dans les expériences de Carlson et Ryan.
(2) Les urines de cet animal renfermaient près d'une trentaine de grammes de *glucose*.

III. L'action différente qu'exercent sur la composition de la salive du chat ces deux anesthésiques s'explique facilement par l'hyperglycémie provoquée par l'éther et que le chloralose ne saurait produire; il suffit d'augmenter la teneur en sucre du sang, *chez le chat chloralosé*, par un artifice

quelconque (injection intraveineuse de sucre), pour qu'aussitôt le glycose s'élimine par la salive.

En plus de la part qui revient à l'hyperglycémie dans le mécanisme du passage du sucre dans la salive du chat anesthésié à l'éther, il faut cependant, semble-t-il, faire jouer un rôle à la perméabilité plus grande de l'épithélium glandulaire de cet animal qui est supérieure à celle du chien (1), par exemple, et que l'éther exagère encore au même titre que celle des autres glandes et notamment du rein.

IV. *Les salives pure et sous-maxillaire du chat sécrétées à l'état physiologique*, contrairement à l'opinion de Carlson et Ryan, *ne renferment pas de traces de sucre réducteur*. Cette proposition est démontrée par le fait que les salives recueillies au début de l'anesthésie — même pratiquée à l'éther — sont dépourvues de tout pouvoir réducteur; à plus forte raison doit-il en être ainsi pour la salive normale. Les traces de sucre trouvées par Carlson et Ryan dans la salive des chats non anesthésiés semblent devoir s'expliquer par l'hyperglycémie que provoque chez cet animal la contention sur la table de vivisection et qu'ont bien mise en relief Böhm et Hoffmann (2) (diabète de contention du chat).

Conclusions. — *La salive sous-maxillaire du chat anesthésié au chloralose ne renferme pas de sucre. Il en est de même de la salive mixte du début de l'anesthésie à l'éther et vraisemblablement de la salive normale.*

(*Travail du laboratoire de Physiologie et de Chimie physiologique de la Faculté de médecine de Montpellier.*)

Topographie du tissu parathyroïdien chez le chat,

par P. Harvier et L. Morel.

Au cours de recherches expérimentales sur la tétanie parathyroïdienne, nous avons été amenés à utiliser le chat. La plupart des physiologistes qui l'ont choisi (Moussu, Swale Vincent, Vassale, Kishi, Cristiani, von Eiselsberg, Rudinger, Hœgenbach, etc.) ont admis chez cet animal les données classiques de la topographie parathyroïdienne (deux paires de para en rapport avec les lobes thyroïdiens). Après leurs

(1) Le sucre, malgré l'hyperglycémie provoquée par l'injection intra-veineuse de glycose, ne s'élimine pas par la salive du chien, d'après Cl. Bernard; dans nos expériences, nous l'avons décelé, dans ces conditions, dans la salive, mais d'une façon très éphémère et en quantité bien inférieure à celle que l'on trouve dans la salive du chat.

(2) Böhm et Hoffmann. Beiträge zur Kenntniss des Kolhehydratsstoffwechsels (*A. P. P.*, VIII, 271, 1878).

interventions, il s'est produit souvent ce fait singulier que les chats ont survécu à la destruction certaine des 4 para précitées. Fallait-il en conclure, comme l'ont fait deux expérimentateurs, que la parathyroïdectomie n'est pas forcément mortelle chez le chat, ou n'était-il pas plus logique de penser que les survies observées ne tenaient qu'à une ablation incomplète des para? Dans ce cas, où siégeaient les para suppléantes? Nous avons cherché à élucider ce point; voici des résultats,

A. — En premier lieu, la destruction, chez le chat, des 4 paraclassiques peut suffire à provoquer la tétanie.

Obs. I. — Chat de six semaines. Destruction au thermo de 4 para en connexion avec les lobes thyroïdiens. Le troisième jour, au matin, apparition des phénomènes tétaniques (contracture des membres, tremblement, convulsions généralisées). Mort le quatrième jour. Le corps thyroïde est coupé en série : pas trace de para. Dans le tissu cellulaire voisin et dans le thymus également coupés : pas trace de para.

B. — Mais la destruction des 4 paraclassiques peut être insuffisante pour provoquer la tétanie chez le chat,

Obs. II. — Chat adulte. Le 15 janvier, destruction au thermo de 4 para, en connexion avec les lobes thyroïdiens : pas de résultat. Le 1er février, deuxième opération : on brûle une petite masse située au-dessus du thyroïde g. qui semble être une para : pas de résultat. Le 15 février, troisième opération : ablation des deux lobes thyroïdiens : pas de phénomènes tétaniques; apathie, chute des poils. Le 29 mars, on sacrifie le chat. Au cou, à la place des thyroïdes enlevés, on ne trouve pas traces de para. Au ras du sternum, on prélève deux petites masses grosses comme des lentilles (débris du thymus involué), dans lesquelles on trouve de nombreuses parathyroïdes. L'une d'elles, en bordure, est énorme, *elle mesure près de deux millimètres de diamètre.*

Obs. III. — Chat adulte. Le 23 octobre, destruction au thermo de 4 para en connexion avec les lobes thyroïdiens : pas de résultat. Le 5 novembre, deuxième opération : sur le lobe gauche on cautérise deux taches brunes qui correspondent comme siège aux para gauches (restes de ces glandules imparfaitement brûlées?) : pas de résultat. Le 25 novembre, troisième opération : on détruit une para indiscutable (macroscopiquement), qui, cachée sous le pédicule vasculaire supérieur gauche, nous avait jusqu'alors échappé : pas de résultat. Le chat est sacrifié 95 jours plus tard : dans les deux lobes thyroïdiens coupés en série, pas trace de para. Dans deux vestiges de thymus cervical, on trouve de nombreux enclavements parathyroïdiens. Sur une coupe, on compte jusqu'à 5 véritables glandules parathyroïdes.

C. — La fréquence des inclusions parathyroïdiennes dans le thymus cervical (50 p. 100) oblige donc, si l'on veut absolument obtenir la tétanie chez le chat, à compléter l'intervention habituelle par la destruction du thymus cervical ou de ses vestiges. On pourrait objecter, la destruction au thermo empêchant toute identification des tissus, que nous avons supprimé, au niveau du thyroïde, de simples lobules graisseux, et que

les paraaberrantes, constatées dans le thymus, remplaçaient les paranormales, absentes dans le thyroïde. Le fait suivant prouve qu'il n'en est rien.

Obs. IV. — Sur un chat normal, sain, adulte, on constate : 1° l'existence, en connexion avec le thyroïde, des 4 para normales; 2° l'existence, dans un reliquat thymique, situé au niveau de la fourchette sternale, d'un certain nombre de parathyroïdes accessoires.

Dans ces diverses observations, les inclusions parathyroïdiennes intrathymiques sont nombreuses et volumineuses (quelques-unes sont visibles à l'œil nu). Leur structure est identique à celle des paranormales, et leur rôle est mis en relief par la destruction des para groupées autour du thyroïde : les parathymiques suffisent parfaitement chez le chat à assurer la fonction parathyroïdienne.

Il semble donc que le tissu parathyroïdien du chat (qui a été donné par plusieurs auteurs, notamment Hœgenbach, comme un type de fixité et de constance) ne soit pas moins sujet aux variations topographiques que celui des autres mammifères. Déjà Pinca, puis Falkenberg, avaient constaté chez le chien l'existence de para aberrantes. Erdheim (1906) sur le rat, le lapin, le hérisson a établi la fréquence du tissu parathyroïdien accessoire dans le thymus. A. Pepere, en même temps, faisait une constatation analogue sur le lapin et sur l'homme. Nous apportons à notre tour un document de même ordre concernant le chat.

Conclusions. — Dans la moitié des cas, chez le chat, en plus du groupe thyroïdien (principal), on observe un groupe thymique de parathyroïdes (accessoire). Ces para accessoires thymiques nous ont paru localisées aux lobes cervicaux du thymus. Les parathyroïdes thymiques s'observent malgré la présence des parathyroïdes thyroïdiennes : il y a anomalie par excès, et non par remplacement à distance. L'ablation ou la destruction du seul groupe thyroïdien peut être insuffisante pour provoquer la tétanie chez le chat, le groupe thymique suffisant à assurer la fonction normale parathyroïdienne. La tétanie n'est obtenue à coup sûr qu'au prix de la destruction du groupe thyroïdien et du groupe thymique des parathyroïdes. La constatation nouvelle d'inclusions parathyroïdiennes dans le thymus, d'une part, la notion classique d'inclusions thymiques dans la thyroïde et la parathyroïde, d'autre part, montrent combien il est délicat de localiser sur telle poche endodermique les ébauches de la thyroïde, des parathyroïdes et du thymus.

(*Travail du laboratoire du Professeur François-Franck, Physiologie pathologique, Hautes-Etudes.*)

Caractères distinctifs de l'appareil végétatif du *Merulius lacrymans* (le « Champignon des maisons) »,

par J. Beauverie.

Nous avons entrepris une étude monographique de l'appareil végétatif du *Merulius lacrymans* au point de vue histologique et cytologique.

On sait que le *Merulius lacrymans* est un destructeur terrible des bois de charpentes. Sa présence dans le bois est difficile à diagnostiquer, même lorsqu'il s'est développé abondamment, si l'appareil fructifère ne s'est pas produit. C'est que, à l'état végétatif, il ressemble à d'autres champignons destructeurs des bois œuvrés. Parmi ceux-ci, il faut retenir principalement : le *Poria vaporaria* presque aussi dangereux que le *Merulius*, le *Corticium puteanum* et le *Lenzites sepiaria*.

Le mycélium présente des boucles signalées depuis longtemps. Ces boucles existent chez la plupart des Basidiomycètes, mais elles présentent, chez le *Merulius*, la propriété d'émettre un filament latéral que Hartig considère comme caractéristique. Nous avons suivi le développement des boucles et recherché leur signification biologique. Les cellules du mycélium conservent, après qu'elles ont acquis leur longueur définitive dans le filament, la propriété de s'accroître latéralement vers leur sommet. Elles peuvent ainsi former à ce niveau une protubérance qui s'isole souvent par une cloison. Il arrive fréquemment que ces protubérances, au lieu de rester telles, s'allongent en un court filament dont l'extrémité recourbée en crochet vient s'appliquer bientôt contre la paroi de la cellule immédiatement suivante et tout près de la cloison au voisinage de laquelle elle a pris naissance. C'est ainsi que se forment les boucles dont nous parlions plus haut.

Au point de vue biologique ces boucles n'ont pas de signification sexuelle. Il ne s'opère pas de fusions, par leur intermédiaire, entre les deux cellules voisines qu'elles réunissent et les noyaux se trouvent loin de leur lieu de formation; le plus souvent d'ailleurs la cloison mitoyenne de l'extrémité de la boucle et de la membrane du filament sur laquelle elle est venue s'appliquer ne se résorbe pas.

Il se produit, dans les stromas âgés, des fibres longues et amincies aux extrémités, à paroi relativement épaisse. On peut trouver des éléments à paroi partiellement épaissie qui représentent des stades intermédiaires entre le filament et la fibre.

Les cordons mycéliens présentent une structure que Hartig avait déjà décrite comme caractéristique du *Merulius*. Les autres espèces habitant le bois peuvent produire des cordons les rappelant extérieurement, mais dont la structure est à peu près homogène. Malheureusement on n'a pas toujours à sa disposition ces éléments de détermination. Nous avons repris l'étude détaillée de ces cordons rhizomorphes du *Merulius*. On y trouve des filaments mycéliens, minces et à contenu protoplasmique dense, des fibres analogues à celles du stroma, vides de tout contenu lorsque leur développement s'est achevé; des filaments énormes, avec des parois transversales présentant des

épaississements alternant avec des dépressions, à l'instar des cribles des tubes criblés du liber. L'analogie s'accuse de ce fait que, lorsque la circulation se ralentit, c'est-à-dire lorsque l'eau se fait plus rare ou vient à faire défaut, ces membranes se gonflent beaucoup et il se forme alors un véritable *cal* obstruant le vaisseau. Les plus gros atteignent 34-34 μ de diamètre. Les plus forts ne possèdent plus qu'un rare cytoplasma qui peut même faire complètement défaut. Il se manifeste nettement dans cette structure une adaptation au rôle de conducteur des liquides que jouent en effet ces cordons. L'analogie est frappante entre cette structure et celle qu'offrent certaines algues (*Macrocystis*, *Fucus vesiculosus*, dans la partie arrondie du thalle) et le liber des plantes vasculaires. Il faut voir là un phénomène de convergence de structure par adaptation à une même fonction, chez des végétaux par ailleurs fort différents.

Nous avons particulièrement approfondi l'étude cytologique du mycélium, qui n'avait pas encore été faite. Il existe dans les vacuoles du cytoplasma des corpuscules métachromatiques assez abondants. Ils se colorent en rouge par l'action de diverses matières colorantes basiques d'aniline. Notons, en passant, que la membrane des fibres présente une métachromasie très marquée.

C'est la question des noyaux du cytoplasma qui présente le plus d'intérêt au point de vue qui nous occupe. Dans une étude toute récente, parue lorsque nous achevions notre travail, Ruhland pense avoir trouvé un moyen certain de reconnaître à l'examen cytologique le mycélium du *Merulius* entre tous les autres. En effet, d'après ce savant, les jeunes cellules peuvent renfermer environ 5-12 noyaux, et les plus vieilles, jusqu'à 47. Or, d'après nos connaissances actuelles, les cellules du mycélium des Basidiomycètes possèdent deux noyaux se multipliant par mitoses conjuguées en même temps que se cloisonnent les cellules, de telle sorte que celles-ci présentent toujours deux noyaux. Ce fait, établi par Dangeard, a été confirmé par une série d'observateurs; toutefois, chez beaucoup d'espèces, les vieilles cellules végétatives montrent plus de deux noyaux, fréquemment réunis par paires, mais jamais on avait signalé que de jeunes cellules présentassent plus de deux noyaux.

Ces observations de Ruhland étaient contraires à nos premières observations; l'examen que nous poursuivîmes nous confirma nos premiers résultats, à savoir que les cellules du mycélium du *Merulius* ne présentent jamais que deux noyaux, conformément au cas typique des Basidiomycètes. Les cellules que nous avons étudiées provenaient soit du mycélium floconneux, soit du stroma en éventail, soit du stroma portant l'appareil fixateur.

Nous avons fixé nos préparations principalement au picroformol, au formol, au Pereniy, dans une solution de sublimé à 2 p. 100 dans l'alcool, etc. Comme procédés de coloration, nous avons essayé surtout : l'hématoxyline au fer, l'hémalun, l'hématoxyline de Delafield. Il faut, pour ces deux derniers, colorer une heure environ et laver au moins vingt-quatre heures, pour avoir une bonne différenciation. L'hématoxyline au fer donne pour un certain degré de décoloration par l'alun de fer, outre les deux noyaux apparaissant en noir bleuâtre, d'autres corpuscules de même nuance qui sont les corpuscules métachromatiques. Ce fait peut induire en erreur sur le nombre des noyaux.

Les deux noyaux sont le plus souvent placés l'un près de l'autre dans le milieu de la cellule. Une bonne coloration permet d'y reconnaître la structure

habituelle des noyaux de Basidiomycètes et des champignons en général, une membrane, un karyosome plus fortement colorable et un nucléoplasma.

On ne peut donc tirer des caractères des noyaux du mycélium une méthode de détermination de l'appareil végétatif du *Merulius lacrymans*.

Observations sur la spécificité dans les phénomènes oxydasiques. Idées nouvelles qu'elles suggèrent relativement au fonctionnement des diastases,

par J. Wolff.

J'ai pu reproduire artificiellement des phénomènes oxydasiques qui semblent jeter un jour nouveau sur la notion de spécificité chez les enzymes.

En effet, des doses infimes de ferrocyanure de fer colloïdal ou de sulfate de manganèse acquièrent des propriétés oxydantes spécifiques lorsque, après les avoir associées au citrate trisodique, on les fait agir sur tel ou tel diphénol.

Mes expériences ont été faites dans des cloches à gaz de 100 centimètres cubes disposées horizontalement et hermétiquement closes. Le volume total du liquide était de 20 centimètres cubes, il tenait en dissolution 1 gramme d'hydroquinone pour la série A et 1 gramme de pyrocatéchine pour la série B. La solution de citrate ajoutée renfermait 2 gr. 5 de sel cristallisé pour 100 centimètres cubes d'eau; enfin des cloches témoins permettaient de faire les corrections nécessaires. Le tableau ci-dessus donne le volume d'oxygène absorbé après vingt-quatre heures de contact. Le fer a été employé à l'état de ferrocyanure de fer et le manganèse à l'état de sulfate. Ce n'est pas au hasard que j'ai choisi le sulfate, mais parce que ce sel, aux doses où je l'emploie, est inactif vis-à-vis des diphénols lorsqu'il agit seul.

A		B	
$0^{mg}5$, Mn	0	$0^{mg}02$, Fe	0
2^{cc}, $C^6H^5O^7Na^3$	$2^{cc}8$	4^{cc}, $C^6H^5O^7Na$	$3^{cc}3$ (incolore).
Mn + $C^6H^5O^7Nc^3$	6^{cc}»	Fe + $C^6H^5O^7Na^3$	$6^{cc}7$ (col. orangé précip.)
$0^{mg}02$, Fe + $C^6H^5O^7N$	$2^{cc}8$	$0^{m}5$, Mn + $C^6H^4O^7N$.	$3^{cc}3$

Il se dégage de ces expériences que lorsqu'il est associé au citrate trisodique, le manganèse est actif vis-à-vis de l'hydroquinone et inactif vis-à-vis de la pyrocatéchine; et inversement, le fer lorsqu'il est associé au citrate est actif vis-à-vis de la pyrocatéchine et inactif vis-à-vis de l'hydroquinone.

Enfin pour donner encore plus de poids à ma démonstration, je la compléterai par quelques expériences nouvelles et l'ensemble de ces faits jettera peut-être un jour nouveau sur la constitution des diastases. Ainsi, j'ai constaté que la formation de certains produits d'oxydation des phénols, tels que : quinhydrone, purpurogalline, tetragayacoquinone, est sous la dépendance

d'associations de sels bien déterminés dont les uns ont pour effet de fixer l'oygène atmosphérique sur les phénols et les autres de renforcer cette action et de produire des oxydations secondaires. Ainsi, les citrates neutres, les diphosphates, les bicarbonates alcalino-terreux peuvent oxyder l'hydroquinone, mais sans donner de cristaux de quinhydrone. L'addition de doses infinitésimales de ferrocyanure aux deux derniers sels donne lieu à la formation de cristaux de quinhydrone. De même les phosphates disodiques et les citrates qui sont capables d'oxyder le pyrogallol ne fournissent au bout de vingt-quatre heures que des traces de purpurogalline. La présence de doses infimes de ferrocyanure de fer donne lieu dans les mêmes conditions à la formation de grandes quantités de purpurogalline. Dans ces expériences, le remplacement du fer par le manganèse, même à dose massive, n'a aucun effet.

Une des actions les plus curieuses est celle que peut exercer sur le gayacol l'influence combinée du citrate de sodium, de petites doses d'un sel de manganèse, de traces de ferrocyanure de fer colloïdal et de quinhydrone. On obtient alors, avec une certaine lenteur à froid, beaucoup plus rapidement à 60 degrés, un beau précipité lie de vin de tétragayacoquinone qui se forme petit à petit (1).

Le phénomène peut aussi se produire sans quinhydrone, mais il est beaucoup moins énergique,

L'absence de l'une quelconque des trois autres substances empêche la formation de tétragayacoquinone.

On est ainsi amené à l'idée que les actions diastasiques résultent du concours simultané d'un certain nombre de composés chimiques définis et que la spécificité du système due à l'un de ces composés pourrait être transformée en une spécificité nouvelle par l'introduction, à la place de ce composé, d'une substance différente. De même, l'effet paralysant des anticorps s'expliquerait simplement par la neutralisation par le sérum de l'un quelconque des corps du groupement actif (lequel corps pourrait être le même dans une infinité de cas) (2) en atténuant, sans la détruire tout à fait, l'activité du système. Enfin, comme application de cette théorie, je citerai quelques faits. J'ai fait voir dans une communication à l'Académie des Sciences que la laccase de l'arbre à laque n'oxyde pas les combinaisons solubles de l'alizarine, tandis que l'oxydase de la Russule les oxyde. Si, guidé par les vues exposées plus haut, nous considérons la laccase comme un mélange complexe, nous nous expliquons très bien que la laccase de l'arbre à laque, qui doit en grande partie son activité au manganèse, ne puisse oxyder les combinaisons de l'alizarine. En effet l'oxydation de l'alizarine par l'extrait de

(1) Lorsqu'on soumet le mélange quelques minutes à l'ébullition, il devient inactif.

(2) Il n'est nullement nécessaire d'admettre que le corps neutralisé par le sérum soit précisément celui qui confère la spécificité à ce système. Cette conception simplifie beaucoup, à mon sens, la notion des anticorps.

Russule ne peut se produire qu'avec des coenzymes tels que les phosphates disodiques ou les citrates neutres; l'addition d'un sel de manganèse, au lieu d'accélérer dans ce cas l'oxydation, la retarde beaucoup. On peut d'ailleurs trouver une confirmation de ma manière de voir dans un travail de M. G. Bertrand « Sur le bleuissement de certains champignons du genre Boletus » (*Bulletin des sciences pharmacologiques*, n° 3, 1902) où l'auteur montre que les sels de manganèse sont sans action sur le bleuissement du bolétol, mais qu'une trace d'un sel à base alcaline ou alcalino-terreuse produit un effet considérable.

Fer du foie chez quelques oiseaux, particulièrement chez le canard,

par L. Lapicque et J. Petetin.

Il n'existait à peu près aucun dosage du fer dans le foie des oiseaux. Nous en avons effectué quelques-uns, qui vont être publiés en détail dans un mémoire présenté par l'un de nous à la Sorbonne pour le diplôme d'études. Voici les indications générales qui se dégagent des chiffres obtenus.

Les résultats sont exprimés en *Fe* pour mille du poids frais du foie; ils comprennent le fer total, car il nous a été pratiquement impossible d'enlever ni de déduire l'hémoglobine. Les dosages ont été faits par la méthode colorimétrique.

1° Trois Friquets (*Passer montanus*) d'un poids moyen de 22 grammes, tués en liberté au mois de février, ont donné de 0,11 à 0,14. Une Mésange nonnette (*Parus palustris*), pesant 11 grammes, dans les mêmes conditions, a donné une quantité indosable, c'est-à-dire une proportion au plus égale à la précédente.

L'énorme intensité des combustions que présentent les petits oiseaux ne comporte donc pas une forte proportion de fer hépatique, car les chiffres ci-dessus sont de l'ordre des plus faibles que présentent les mammifères. Il est vrai que, dans le foie d'un vertébré, la plus grande partie du fer, même abstraction faite de l'hémoglobine, doit être considérée comme du fer *hématique*, en réserve pour l'hématopoièse ou provenant de l'hématolyse; le fer employé aux oxydations, à la *fonction martiale* au sens de Dastre, est noyé dans celui-là, et ses variations ne se révèlent pas nécessairement dans la proportion de fer total.

2° Le Canard présente une richesse en fer du foie tout à fait remarquable. L'un de nous avait déjà en 1896, en collaboration avec Guillemonat, obtenu une teneur moyenne de 0,50 chez le canard domestique.

Le canard sauvage présente des chiffres bien plus élevés encore. 4 canards sauvages nous ont donné les teneurs suivantes : 0,76 — 1,61 — 0,67 — 1,90. Une Sarcelle nous a donné un chiffre du même ordre : 1,20.

3° Nous n'avons pu nous procurer d'autres palmipèdes, mais nous avons étudié une petite série d'échassiers, en vue de comparer dans cet ordre les espèces qui plongent et celles qui ne plongent pas. Tous les échassiers observés, à savoir : 1 Cigogne, 1 Héron garde-bœufs (*Bubulcus lucidus*), 2 Hérons crabiers (*Ardeola ralloïdes*), 2 Foulques (*Fulica atra*), 1 Poule d'eau (*Gallinula chloropus*), 3 Vanneaux, tous animaux tués en liberté (les 6 premiers en Algérie au mois d'avril, les autres achetés comme gibier à Paris en mars), ont donné des chiffres compris entre 0,20 et 0,40. Les plongeurs comme le Foulque, et la Poule d'eau, ne présentent pas une proportion plus forte que les autres espèces. La richesse en fer du Canard, ou mieux des *Anatidæ*, apparaît donc comme un fait singulier qu'il vaudra la peine d'éclaircir.

4° Dans nos chiffres n'apparaît aucune influence sexuelle.

(*Travail du Laboratoire de Physiologie de la Sorbonne.*)

Le syndrome oculaire de l'instabilité thyroïdienne (œil neuro-arthritique),

par Léopold-Lévi et H. de Rothschild.

Bien des sujets sont à la fois des insuffisants thyroïdiens et des hyperthyroïdiens. A cette association d'hypohyperthyroïdie nous avons donné le nom d'instabilité thyroïdienne. Nous en avons établi d'une façon générale la réalité devant l'Académie de Médecine (1) et montré que le neuro-arthritisme pouvait être thyroïdien et correspondre à une forme d'instabilité thyroïdienne (à paroxysmes d'hyperthyroïdie réactionnelle).

L'instabilité thyroïdienne peut être partielle (vaso-motrice, thermique, nerveuse, pilaire, etc.).

Nous désirons, dans cette note, attirer l'attention sur le *syndrome oculaire de l'instabilité thyroïdienne*. Il s'agit de l'association, en combinaisons multiples, au niveau de l'œil et de ses annexes, de signes d'hypo et d'hyperfonctionnement thyroïdiens.

Hyperfonctionnement thyroïdien. — Les signes que nous allons indi-

(1) Léopold-Lévi et H. de Rothschild, séance du 16 février 1909. Rapport de M. Huchard, séance du 18 mai 1909. *Bulletin de l'Académie de médecine*, 3e série, t. LXI, p. 586.

quer se rattachent à l'hyperthyroïdie parce qu'ils se retrouvent dans la maladie de Basedow et peuvent être reproduits par thyroïdisme expérimental ou thérapeutique. Ils sont, en général, atténués chez les sujets neuro-arthritiques. Ce sont :

a) L'*exophtalmie*. — Il ne s'agit pas de l'exophtalmie maxima de la maladie de Basedow, mais d'une saillie de l'œil suffisamment marquée pour être indiscutable. On dit que le sujet a de gros yeux. Le symptôme est souvent familial et héréditaire.

Il est bien hyperthyroïdien, car il existe dans la maladie de Basedow, dont il représente un phénomène cardinal, et a pu être reproduit chez le lapin par Hönnicke, chez l'homme par ingestion du corps thyroïde en excès, dans le cas de von Notthaft.

b) L'*éclat brillant des yeux*. — Ce phénomène, facilement constaté, a été noté expressément par M. Béclère dans son cas de transformation par thyroïdisme alimentaire de myxœdème en maladie de Basedow.

Nous l'avons bien des fois consigné dans nos observations. Son apparition ou son accentuation au cours du traitement doit faire redouter l'intoxication thyroïdienne.

c) Le *nystagmus* (1), ou mieux, les secousses nystagmiformes.

Il est fréquent de trouver chez les hyperthyroïdiens un nystagmus atténué, à oscillations plus ou moins rapides, le plus souvent horizontales, rarement verticales, parfois chez un même sujet horizontales et verticales, et même obliques. Nous ne l'avons jamais observé rotatoire. Le nystagmus est soit continu, soit plus fréquemment intermittent; il apparaît dans le repos, ou à la suite des mouvements.

Il se rattache, en général, à l'hyperthyroïdie, car : 1° Il n'est pas rare dans la maladie de Basedow, et même dans certains cas, comme celui de Moutet (2), il peut disparaître avec l'amélioration de la maladie de Basedow, pour reparaître à propos d'une rechute ;

2° Il est susceptible de se produire ou de s'accentuer parmi d'autres phénomènes d'intolérance thyroïdienne ;

3° Il peut s'atténuer ou disparaître par le traitement thyroïdien à petites doses ;

4° Le nystagmus, tremblement oculaire, s'associe fréquemment au tremblement basedowien.

Le nystagmus congénital, avec ou sans tremblement, se rattache parfois à cette variété. Nous reviendrons sur ces divers faits.

L'ensemble des signes étudiés caractérise l'œil hyperthyroïdien ou l'*œil nerveux*. L'émotion influence ces divers symptômes.

Il faut ajouter l'*hypertrichose sourcilière*, caractérisée à la fois par la

(1) Ce phénomène a déjà été signalé incidemment par M. Gley, dans ses expériences sur le corps thyroïde des animaux.

(2) Moutet. Début cardiaque du goitre exophtalmique. *Thèse*, Paris, 1889.

saillie et l'abondance des sourcils, et aussi leur existence dans l'espace intersourcilier.

Fréquemment se constatent, en outre, les *battements continus des paupières*, et leur *pigmentation*.

En opposition avec ces phénomènes, l'*hypothyroïdie* se traduit au point de vue oculaire par :

La tendance enophtalmique, l'apparence atone, sans expression, de l'œil, la lenteur et la diminution des mouvements.

a) Deux caractères sont surtout importants : *signe du sourcil* (raréfaction ou agénésie du sourcil, surtout à la partie externe). La repousse des sourcils sous l'influence du traitement thyroïdien est loin d'être rare et devient un nouvel argument en faveur de la fonction trichogène du corps thyroïde ;

b) L'*œdème palpébral*, surtout marqué à la paupière inférieure, parfois visible seulement le matin. Le trouble a d'autant plus de valeur qu'il est habituel et qu'il cède au traitement thyroïdien.

Ces divers signes sont rarement au complet. Les deux séries se combinent en associations différentes. Leur constatation facile permet de soupçonner le fonctionnement à la fois insuffisant et exagéré du corps thyroïde et fournit des renseignements utiles au diagnostic et à la surveillance thérapeutique.

Passage de l'hémoglobine musculaire a travers le rein,

par Jean Camus et Ph. Pagniez.

MM. Achard et Feuillié, dans une communication faite à la Société de Biologie le 13 mars dernier, ont attiré à nouveau l'attention sur des expériences relatives à l'hémoglobinurie musculaire, expériences que nous avons les premiers réalisées en 1902 (1).

D'après leurs recherches, MM. Achard et Feuillié confirment un certain nombre des faits que nous avons publiés, mais apportent sur quelques points une interprétation différente de celle que nous avions donnée.

Ils ont d'abord vu comme nous qu'il est facile de réaliser de l'hémoglobinurie par injection intra-veineuse d'extrait de muscles rouges alors que par contre l'hémoglobinurie ne s'obtient qu'après injection de grandes quantités d'hémoglobine globulaire. Ils ont d'autre part noté

(1) Hémoglobinurie d'origine musculaire. *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, 11 août 1902 et 1er décembre 1902.

qu'on peut déterminer de l'hémoglobinurie par injection d'autres extraits que les extraits de muscles rouges et qu'en particulier l'extrait de muscles blancs de lapin donne de l'hémoglobinurie, ce que nous n'avions pas constaté.

Ces auteurs en arrivent à se demander si, dans l'hémoglobinurie musculaire, c'est bien l'hémoglobine du muscle qui traverse le rein, et ils penchent pour une réponse négative.

D'après la note de MM. Achard et Feuillié et d'après les renseignements qu'ils ont bien voulu nous donner, ces auteurs ont en effet de plus observé, après injection au chien d'extraits de muscles rouges ou blancs, de l'hémoglobinurie avec hématurie (l'urine contenant des stromas mêlés aux globules rouges) et même des phénomènes d'anurie.

Ces constatations indiquent une atteinte grave des reins; nous n'avions jadis rien observé de semblable : pas d'hématurie, pas de globules ni de stromas dans les urines, pas d'anurie. Dans les expériences de contrôle que nous venons d'exécuter, nos résultats sont restés les mêmes. Quelque différence de technique devant dès lors seule expliquer cette discordance entre les résultats de MM. Achard et Feuillié et les nôtres, nous croyons qu'il n'est pas inutile d'indiquer d'une façon précise la technique que nous avons suivie et qui nous permet de penser que c'est bien l'hémoglobine du muscle qui traverse le rein.

Un chien ou un lapin est sacrifié par piqûre du bulbe; on sectionne les carotides, et l'animal est saigné à blanc en position déclive. Une canule est placée dans l'aorte abdominale et le train postérieur est lavé avec une solution tiède de chlorure de sodium isotonique. L'eau de lavage s'écoule par la veine cave inférieure, ligaturée sous le foie et largement ouverte plus bas; de légers mouvements sont imprimés aux membres inférieurs pour assurer le lavage des muscles dans les meilleures conditions. Après passage de plusieurs litres (3 à 4 chez le lapin, 10 à 12 chez le chien), le liquide s'écoule clair par la veine cave. Une partie des muscles est prélevée, coupée finement et très rapidement avec des ciseaux; on leur ajoute une quantité égale ou double d'eau distillée et le mélange est conservé vingt-quatre heures à la glacière. Si l'on opère avec le lapin, muscles blancs et muscles rouges sont traités séparément.

Nous avions pensé au début de nos recherches qu'il y avait avantage à broyer les muscles pour en extraire le plus d'hémoglobine possible. Nous avons remarqué qu'en opérant ainsi, on obtient des liquides troubles qui ne peuvent se clarifier complètement et contiennent nécessairement beaucoup de principes différents de l'hémoglobine qui ne peuvent que gêner. En se contentant de couper assez finement les muscles avec des ciseaux et en les mettant dans de l'eau distillée vingt-quatre heures à la glacière, l'hémoglobine, ainsi que nous l'avons vu au colorimètre, diffuse à peu près en totalité dans l'eau distillée et on obtient de

très belles solutions limpides et certainement moins riches en substances étrangères que celles qu'on recueille après trituration. On opère de façon identique avec les muscles blancs quand on veut étudier leurs effets comparatifs.

Le lendemain, les solutions filtrées, ramenées à l'isotonie, sont injectées dans la veine saphène d'un chien normal, à la dose de 30 à 60 centimètres cubes suivant la concentration de la solution et suivant le poids du chien en expérience. Il y a avantage, pensons-nous, à anesthésier l'animal à l'aide du chloralose qui laisse intactes la pression artérielle et les sécrétions. Le sondage du chien est un peu délicat, l'urètre et la vessie sont très sensibles et saignent facilement si l'animal s'agite; il faut toucher le moins possible à la sonde et ne pas presser la vessie pendant le cours de l'expérience, ce qui pourrait provoquer quelque hémorragie légère ou quelque action réflexe venant troubler la sécrétion rénale. Il importe d'opérer dans une pièce chauffée et sur un chien qui ne tremble pas, le tremblement, par les secousses qu'il imprime à la sonde, pouvant être également cause de suffusions hémorragiques de l'urètre ou de la vessie.

En opérant ainsi et en injectant dans les veines du chien de l'extrait de muscle rouge (de chien ou de lapin), on voit très rapidement l'urine devenir rouge, présenter les raies spectroscopiques caractéristiques de l'oxyhémoglobine; cette urine ne contient ni globules rouges, ni stromas. Il y a donc bien hémoglobinurie sans hématurie. Si on fait l'expérience comparative avec l'extrait de muscles blancs du lapin, l'urine reste incolore.

D'autre part, pendant l'élimination il existe une gamme très nette de coloration des urines qui varie en intensité et en durée proportionnellement à la quantité d'hémoglobine musculaire injectée.

Sur le même chien, et dans la même séance, on peut provoquer ainsi deux ou trois éliminations successives d'hémoglobine par le rein; il suffit d'attendre qu'une première quantité injectée soit éliminée pour en injecter une seconde.

Les phénomènes ne se passeraient sans doute pas ainsi s'il s'agissait d'hématurie par lésions graves du rein, comme pourraient le faire penser les recherches de MM. Achard et Feuillié.

Il semble, en effet, d'après leur travail, que les extraits de muscles pourraient causer de l'hémoglobinurie par action toxique sur le rein et sur les globules rouges de l'animal injecté. Cependant, ces auteurs ont recherché, sans la trouver, cette substance toxique qu'ils supposaient exister dans l'urine et dans le suc rénal des chiens injectés avec les extraits de muscles.

Nous ajouterons que *in vitro*, dans les conditions de l'expérience, les extraits de muscles rouges et de muscles blancs de lapin n'hémolysent pas les globules rouges du chien.

D'autre part, l'expérience suivante démontre encore que ce n'est pas grâce à une action hémolysante des extraits musculaires que l'hémoglobinurie se produit : on sait que le chauffage des sérums à 56 degrés détruit les hémolysines; or, si on chauffe quinze minutes à 56 degrés un extrait musculaire, on voit se précipiter une quantité notable de matières albuminoïdes, mais l'hémoglobine n'est pas précipitée et le liquide après filtration reste rouge et limpide. Si on l'injecte dans les veines d'un chien, l'hémoglobine apparaît rapidement dans son urine.

On peut d'ailleurs réaliser cette expérience en employant de l'extrait de muscle de chien. Cet extrait doit, *a priori*, être peu toxique pour le chien lui-même; chauffé et ramené à l'isotonie, son action nocive sur les globules et le rein de cet animal devient bien improbable.

Quant à la possibilité d'hémorragies dans les voies urinaires, transformées en hémoglobinurie, nous sommes loin de la mettre en doute, d'autant plus que nous croyons il y a une dizaine d'années avoir montré, les premiers, cliniquement et expérimentalement, la réalité de semblables phénomènes (1).

Nous sommes bien persuadés qu'il existe plusieurs variétés d'hémoglobinurie, mais le passage facile de l'hémoglobine musculaire à travers le rein ne nous semble pas niable.

Mortalité des lapins soumis a des injections de blanc d'œuf de poule, faites dans l'estomac ou le rectum a des intervalles variables,

par P. Nobécourt.

Stokvis (1866-1867), Chiray (1906), L. Petit et J. Minet (1908) ont recherché l'action du blanc d'œuf introduit dans le tube digestif du lapin, dans des conditions et avec des résultats variables.

Nous avons expérimenté sur 46 lapins, 31 adultes et 15 jeunes, pesant respectivement au début de l'expérience, les premiers de 1.650 à 2.270 grammes, les seconds de 320 à 1.030 grammes. Nous n'envisageons dans cette note que la mortalité constatée, que nous calculons pour 100 sujets de chaque groupe.

(1) Action globulicide de certaines urines. *Soc. Biol.*, 20 oct. 1900. *Soc. Biol.*, 17 nov. 1900. — Un cas d'hémoglobinurie au cours d'une néphrite chronique par l'action hémolysante de l'urine. *Soc. méd. des Hôp.*, 26 avril 1901. — Voir aussi *Journal de Physiol. et Path. gén.*, juillet 1901 et *Thèse* de Jean Camus. *Les hémoglobinuries*, Naud édit. Paris 1903.

Série I. — Les 46 lapins ont reçu, les uns dans l'estomac, les autres dans le rectum, de 5 à 13 centimètres cubes par kilogramme et injection, à des intervalles de un, trois, sept, dix ou quinze jours. La mortalité a été la suivante :

INTERVALLES des injections.	MORTALITÉ POUR LES INJECTIONS FAITES aux adultes. dans l'estomac.	aux adultes. dans le rectum.	aux jeunes. dans l'estomac.	aux jeunes. dans le rectum.
—	—	—	—	—
Tous les jours.	0	0	100	100
Tous les 3 jours. . . .	100	0	100	100
Tous les 7 jours. . . .	50	50	33	33
Tous les 10 jours . . .	50	0	»	»
Tous les 15 jours . . .	0	50	»	»

Série II. — Il est resté 24 lapins vivants (52 p. 100), 20 adultes et 4 jeunes (64 et 26 p. 100). Après des repos de vingt à quarante-quatre jours, ils ont reçu des injections intra-rectales tous les sept jours, à des doses variant de 3 c. c. 3 à 9 c. c. 6 par kilogramme et injection. Ils sont morts dans les proportions suivantes :

A intervalles de	LAPINS AYANT REÇU UNE PREMIÈRE SÉRIE Dans l'estomac.	Dans le rectum.
—	—	—
Tous les jours.	66	0
Tous les 3 jours.	»	»
Tous les 7 jours.	50 (adultes). 50 (jeunes).	75 (adultes). 100 (jeunes).
Tous les 10 jours	0	50
Tous les 15 jours	0	0

Série III. — Il a survécu 13 lapins (54 p. 100), douze adultes et un jeune (60 et 25 p. 100). Après un repos de dix-sept à quarante jours, ils ont reçu tous les sept jours, dans le rectum, des doses variant de 5 c. c. 2 à 8 c. c. 9 et même 15 centimètres cubes par kilogramme et injection. La mortalité a été la suivante :

A intervalles de	LAPINS AYANT REÇU UNE PREMIÈRE SÉRIE Dans l'estomac.	Dans le rectum.
—	—	—
Tous les jours.	0	50
Tous les 3 jours.	»	100
Tous les 7 jours.	50 (adultes). 100 (jeunes).	100
Tous les 10 jours	100	100
Tous les 15 jours	100	0

Série IV. — Il est resté seulement 4 lapins (30 p. 100), tous adultes (33 p. 100). Après un repos de vingt-quatre à quarante-cinq jours, ils ont reçu tous les sept jours, dans le rectum, de 4 c. c. 6 à 7 c. c. 5 par kilogramme et injection. 3 sont morts, 1 a survécu (25 p. 100).

	LAPINS AYANT REÇU UNE PREMIÈRE SÉRIE	
A intervalles de	Dans l'estomac.	Dans le rectum.
—	—	—
Tous les jours	100	100
Tous les 7 jours	100	»
Tous les 15 jours.	»	0

De ces faits on peut tirer quelques conclusions.

Série I. — Les injections *quotidiennes* et *bi-mensuelles* ont été bien tolérées par les lapins adultes (un seul lapin est mort qui recevait des injections intra-rectales tous les quinze jours, mais seulement après quatre mois d'expérience); elles l'ont été très mal par les jeunes.

Les injections *répétées tous les trois ou sept jours* ont été plus nocives; elles ont tué la moitié des animaux adultes expérimentés; les lapins jeunes paraissent avoir mieux supporté les injections hebdomadaires, mais il s'agit peut-être là d'une question de doses.

Les injections *répétées tous les dix jours* ont été moins sévères que les précédentes.

La voie gastrique et la voie rectale sont toutes deux nocives; la première l'est peut-être même plus que la seconde.

Séries II, III, IV. — Les injections ont été faites *tous les sept jours dans le rectum.* Alors que dans ces conditions, sur 100 lapins adultes, 50 avaient survécu après la première série, la survie a été de 60 p. 100 après la deuxième série, de 33 p. 100 après la troisième, de 25 p. 100 après la quatrième. Il y a donc eu manifestement augmentation de la sensibilité des lapins pour le blanc d'œuf. A la suite de la deuxième série d'injections, la mortalité a surtout été grande pour les animaux qui avaient été injectés tous les sept jours pendant la première, moindre pour certaines autres catégories. Il n'est pas permis, toutefois, de conclure d'une façon précise à une diminution de la sensibilité sous l'influence d'injections convenablement espacées.

(*Travail du laboratoire de la Clinique médicale infantile : professeur Hutinel.*)

Le Gérant : Octave Porée.

Paris. — L. Maretheux, imprimeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 29 MAI 1909

SOMMAIRE

Arelous (J.-E.) et Bardier (E.) : De l'action hypotensive et myotique de l'urine humaine normale 876

Bellion (Marguerite) : Les corps réducteurs chez l'escargot (*Helix pomatia* L.) 878

Clerc (A.) et Loeper (M.) : Influence de la ligature du canal pancréatique sur le pouvoir amylolytique du sang. 871

Demoll (R.) et Strohl (J.) : L'influence de la température sur le développement des organismes et la durée de la vie 855

Doyon (M.) et Gautier (Cl.) : Mode d'action de la bile sur le foie. Comparaison avec la peptone 859

Fauvel (Pierre) : Variations du rapport de l'acide urique aux purines suivant le régime 869

Fiessigher (Noel) et Marie (Pierre-Louis) : Ferment protéolytique des leucocytes dans les exsudats 864

François-Franck (Ch.-A.) : La sphygmomanométrie digitale. Ses défectuosités comme méthode manométrique ; son intérêt comme méthode pléthysmographique à contre-pression variable. 873

Gautier (Cl.) : Réactions comparées de l'adrénaline et de la pyrocatéchine avec le permanganate de potasse. — Recherches diverses sur la réaction d'Ehrmann. 857

Marfan (A.-B.), Baudouin et Feuillié (E.) : Lésions de la moelle osseuse dans le rachitisme 862

Netter (Arnold) et Debré (Robert) : Liquide céphalo-rachidien limpide au cours des méningites cérébro-spinales. (Première note : Liquide clair pendant les 24 premières heures de la maladie) 866

Paisseau (G.) et Tixier (L.) : L'intradermo-réaction dans la fièvre typhoïde 877

Repaci (G.) : Contribution à l'étude de la flore bactérienne anaérobie de la bouche de l'homme, à l'état normal et pathologique. — III. Isolement et culture du *bac. fusiforme* de Vincent. 860

Roubinovitch et Levaditi : Rôle de la syphilis dans l'étiologie de la démence précoce 880

Réunion biologique de Marseille.

Alezais et Peyron : Sur la présence d'éléments spécialisés de la série lymphoconjonctive dans les fibres musculaires striées envahies par les tumeurs épithéliales malignes 900

Boinet (E.) : Ectromélie longitudinale externe de l'avant-bras et de la main gauches 885

Boinet et Rouslacroix : Hyperthyroïdation et asystolie mortelle dans deux cas de maladie de Basedow 887

Gerber (C.) : Méthode générale de préparation de présures végétales. . 892

Gerber (C.) : La présure des Thyméléacées 894

Hawthorn (Ed.) : A propos de la communication de M. Fontes relative à l'action de la glycérine sur les crachats tuberculeux. 901

Olmer (D.) et Tian (A.) : Perméabilité des méninges normales au salicylate de lithium. 896

Raybaud (L.) : Contribution à l'étude de la lumière sur les mouvements du protoplasma à l'intérieur des mycéliums de mucorinées. 889

Simond, Aubert, Blanchard et Arlo : La fièvre de Malte ou fièvre ondulante à Marseille 898

Présidence de M. Malassez.

MM. les professeurs Heger (de Bruxelles), Sherrigton (de Liverpool), Wertheimer (de Lille), membres correspondants, assistent à la séance.

PRÉSENTATION D'OUVRAGE

Mécanique comparée de la fonction respiratoire.
La respiration et la contractilité du poumon chez le lézard ocellé.

M. François-Franck. — J'ai l'honneur de faire hommage à la Société de Biologie d'une monographie sur la respiration des *Lacertiens fissilingues*, deuxième partie de mon étude sur la respiration des Reptiles, la première partie (respiration des Chéloniens) ayant déjà été offerte à la Société (1).

Ce travail développe les communications que j'ai présentées en 1907 à la Société sur le même sujet ; il contient notamment une étude de la contractilité et de l'innervation pulmonaires, qu'il y a intérêt à rapprocher de la même étude exécutée chez les Chéloniens et les autres reptiles : chez tous ces animaux, le poumon représente un organe de choix pour l'analyse de la contraction des fibres tissus, et réalise un type simplifié de l'appareil contractile broncho-pulmonaire des vertébrés supérieurs. Les études que j'ai publiées autrefois sur la contractilité bronchique des mammifères et celles dont M. de Gamrat vient de donner un exposé détaillé dans sa thèse (laboratoire de St-Prévost, Genève, 1909) trouvent, dans l'examen des réactions du poumon des Reptiles, un complément des plus intéressants.

(1) Ces monographies (et celles qui leur feront suite, Batraciens, Ophidiens, etc.) sont publiées par les *Archives de zoologie expérimentale* de MM. Pruvôt et Racovitza, qui veulent bien donner l'hospitalité à ces travaux d'une certaine longueur et contenant un grand nombre de figures. Je tiens à les en remercier bien sincèrement.

L'INFLUENCE DE LA TEMPÉRATURE SUR LE DÉVELOPPEMENT DES ORGANISMES ET LA DURÉE DE LA VIE,

par R. DEMOLL (de Giessen) et J. STROHL (de Zurich).

On connaît, depuis les expériences d'O. Hertwig, de Peter et d'autres, l'influence accélératrice de la chaleur sur les processus du développement des organismes. On a, de plus, remarqué que cette accélération suit la loi établie par Van t' Hoff pour les réactions chimiques en général, et d'après laquelle une élévation de la température de 10 degrés double ou triple la rapidité d'une réaction. En d'autres termes, le quotient de la température pour un intervalle de 10 degrés (Q_{10}) est de 2 à 3 autant pour les réactions chimiques que pour le développement d'œufs de poissons, de grenouilles ou d'échinodermes, ainsi que pour différents autres processus physiologiques dont on trouvera une liste comparative chez Snyder (1).

Une récente publication de Jacques Lœb (2) a élargi le problème. Cet auteur a, en effet, confirmé l'observation d'après laquelle le développement d'œufs fécondés d'échinides est accéléré sous l'influence de la chaleur. Il a comparé l'apparition de certains stades embryologiques très nets à différentes températures et a établi pour le coefficent Q_{10} une valeur moyenne de 2,80. Mais il est allé plus loin encore, essayant de préciser l'influence de la température sur la *durée de la vie* des organismes. Dans ce but il a, entre autres, exposé des spermatozoaires à différentes températures. Comme symptôme de vitalité, il a considéré la capacité de fécondation. En transportant les spermatozoaires de la température élevée dans de l'eau de mer contenant des œufs non fécondés, il constatait si les spermatozoaires étaient à même de féconder les œufs ou non. Entre la dernière température où les spermatozoaires fécondaient les œufs encore, et celle où cette fécondation n'avait plus lieu, serait située, selon Lœb, la limite de la vitalité. Le résultat essentiel est qu'en élevant la température d'un seul degré, on raccourcit la durée de la vie de près de deux fois. Le coefficient Q_1 pour la durée de la vie est donc de 2, Q_{10} par conséquent de 2^{10} soit 1024.

Or, et voici le premier point qui éveille l'esprit sceptique du lecteur, Loeb conclut que, en comparant les deux coefficients du développement et de la durée de la vie, on arrive à expliquer très facilement la richesse énorme du plancton des régions polaires. Car 10 degrés de froid, en ne ralentissant le développement que de trois fois à peu près, allongent par contre la durée de la vie de plus de mille fois, et un grand

(1) Charles D. Snyder. *Amer. Journ. of Physiol.*, vol. XXII, p. 330; 1908.
(2) Jacques Lœb. *Pflüger's Arch. ges. Physiol.*, vol. CXXIV, p. 411; 1908.

nombre de générations peuvent ainsi se rencontrer et vivre ensemble dans un même laps de temps.

Cette conclusion néglige, croyons-nous, le rapport étroit que, depuis Darwin, nous savons exister entre le chiffre des naissances et celui de la destruction d'une espèce. Des naissances trop abondantes entraînent une destruction plus grande, et l'équilibre normal est ainsi réglé d'une façon constante. Or, il est, de plus, fort probable, d'après les observations de Chun notamment (1), qu'il s'agit dans les mers antarctiques, non pas avant tout de quantités extraordinaires d'une même espèce, mais plutôt d'une grande richesse en spécialisations différentes créées par les circonstances extrêmes qu'on trouve dans ces régions.

Ensuite, il n'existe nul fait — M. Racovitza a bien voulu nous le confirmer — permettant d'admettre, comme il faudrait le faire à la suite de Lœb, une augmentation continuelle du plancton antarctique. Il doit plutôt s'y trouver un équilibre *constant*, semblable à celui qui existe dans d'autres mers et simplement plus élevé. Tant que Lœb n'aura pas prouvé le contraire, les phénomènes du plancton polaire ne pourront donc servir d'argument à ses conclusions sur l'influence de la température — et cela, notamment, si les résultats de ses expériences permettent une interprétation toute différente et de beaucoup plus probable pour des phénomènes biologiques.

Il nous semble, en effet, que l'influence de la température élevée ne consiste pas simplement à hâter la décomposition d'une matière spéciale, dont la présence et la consommation successive déterminent la vie et son écoulement graduel, mais que cette influence agit plutôt sur des processus caractérisés par leur *réversibilité*. L'exemple typique est celui de l'action de la maltase qui non seulement dédouble le maltose en glucose, mais favorise aussi la synthèse du glucose en maltose (ou plutôt en isomaltose). Ce n'est que lorsque des deux côtés une quantité déterminée s'est formée que s'établit ce qu'on est convenu d'appeler un *équilibre chimique*. Envisageant les résultats de Lœb, nous dirions : la chaleur a d'abord hâté la marche des processus vitaux et, par conséquent, l'établissement de l'équilibre ; puis, cet équilibre ayant été dépassé, le produit de dédoublement (final) augmenta en masse par rapport au produit de départ (primaire). De là, répartition anormale, empêchement graduel de la formation du produit final, peu à peu suppression, et enfin arrêt des processus vitaux. Si la température baisse avant que les dégâts soient définitifs, l'équilibre pourra être rétabli, c'est-à-dire que l'organisme *se remettra*. Et c'est là précisément une observation que Lœb a pu faire — sans y attacher grande valeur, d'ailleurs, — lorsqu'il transportait les spermatozoaires de la température élevée dans de l'eau de mer normale. Ce fait ne peut que nous encourager à voir dans les

(1) Voir à ce sujet notre étude définitive dans *Biologisches Centralblatt*, 1909.

résultats obtenus par Lœb l'action de la chaleur sur des processus réversibles, une hypothèse qui se trouverait, d'autre part, en parfait accord avec les récentes et importantes recherches de Rubner (1) sur la transformation, dans les organismes, d'énergie latente en énergie kinétique.

Réactions comparées de l'adrénaline et de la pyrocatéchine avec le permanganate de potasse. — Recherches diverses sur la réaction d'Ehrmann,

par Cl. Gautier.

I. — *Réaction de l'adrénaline et de la pyrocatéchine avec le permanganate de potasse.* — Lorsque, à quelques centimètres cubes d'une solution neutre ou insensiblement alcaline d'adrénaline à 0 gr. 005 par centimètre cube, on ajoute une ou deux gouttes d'une solution à 1 p. 100 de permanganate de potasse dans l'eau distillée, on obtient une coloration rouge orangé intense, longtemps persistante. Avec la pyrocatéchine, on obtient dans les mêmes conditions une coloration vert intense qui ne tarde pas à brunir un peu, et surtout à perdre de son intensité, pour finalement virer au jaune brunâtre.

Lorsqu'il s'agit de faibles quantités de pyrocatéchine ou d'adrénaline, il faut employer une solution de permanganate beaucoup moins concentrée : j'ai adopté la solution à 1/5000 comme très favorable. A 3 ou 4 centimètres cubes de la solution d'adrénaline à 1/1000, 1/10000, 1/100000, 1/200000, si l'on ajoute goutte à goutte du permanganate, au moyen d'une pipette donnant XVIII gouttes au centimètre cube, et en laissant à chaque goutte le temps d'agir, on obtient une coloration rouge orangé avec l'adrénaline à 1/1000, 1/10000, une coloration rose saumonné avec l'adrénaline à 1/100000, 1/200000. La différenciation de la couleur adrénalique et de la coloration violette due au permanganate est aisément établie en additionnant simultanément un volume d'eau distillée égal à celui de l'essai du même nombre de gouttes de permanganate. La persistance de la coloration, au moins pendant plusieurs heures, est un caractère essentiel de la réaction, surtout lorsqu'il s'agit de faibles quantités d'adrénaline. La pyrocatéchine à 1/1000, 1/10000 donne une coloration d'un joli vert clair, mais il faut un nombre de gouttes de permanganate plus considérable que lorsqu'il s'agit d'adrénaline; la coloration est d'ailleurs assez fugace et d'autre part on n'obtient plus rien de net avec la pyrocatéchine à 1/100000.

II. — *Adrénalinurie expérimentale de la grenouille. Réactions diverses de l'urine.* — J'ai montré (ces *comptes rendus*, novembre 1908) que l'adrénaline injectée dans les sacs lymphatiques dorsaux à des grenouilles passe dans l'urine, où on peut la caractériser par deux réactions :

(1) Max Rubner. *Das Problem der Lebensdauer und seine Beziehungen zu Wachstum und Ernährung.* Munich-Berlin, 1908.

coloration rose avec l'iode, rosissement spontané à l'air. J'ai recherché depuis quelques autres réactions de ces urines à adrénaline.

a) A 6 grenouilles (d'un poids variant de 70 à 90 grammes) j'ai injecté dans les sacs dorsaux 0 gr. 001 d'adrénaline par animal (1 centimètre cube d'une solution neutre à 1/1000). La quantité d'urine fournie par ces animaux immédiatement avant l'injection s'élevait au total à 19 centimètres cubes. Sept heures après l'injection, le sondage permit de recueillir 9 centimètres cubes d'urine. Quelques-uns des animaux donnèrent de l'urine qui s'écoulait faiblement rose de la vessie. L'urine normale ne donnait aucune réaction avec la solution alcoolique d'iode à 1 p. 100 ajoutée goutte à goutte, aucune réaction avec le permanganate de potasse, et n'élevait pas la pression artérielle (chien), à la dose de plusieurs centimètres cubes. L'urine d'après l'injection donnait une coloration rouge orangé avec le permanganate, avec l'iode, et 3 centimètres cubes injectés au même chien, quelques minutes après l'injection d'urine normale, élevèrent transitoirement la pression dans l'artère fémorale, de plusieurs centimètres de mercure. L'urine normale ne dilatait pas la pupille d'un œil énucléé de grenouille (réaction d'Ehrmann), l'urine d'après l'injection était dans le même temps, extrêmement mydriatique pour l'autre œil énucléé de cet animal.

b) A six autres grenouilles (75 à 90 grammes), j'ai injecté dans les sacs dorsaux, 0 gr. 0002 d'adrénaline par animal. Après six heures, j'ai recueilli 12 centimètres cubes d'urine donnant les réactions avec l'iode et avec le permanganate de potasse. Des yeux énucléés de grenouilles dont le grand diamètre vertical de la pupille GDVP mesurait 1 millimètre et le grand diamètre horizontal GDHP $2^{mm}.1/2$ furent placés, l'un dans 2 centimètres cubes de l'urine normale, l'autre dans 2 centimètres cubes de l'urine d'après l'injection. Après vingt minutes, les diamètres pupillaires du premier œil avaient conservé leurs dimensions, les diamètres du second mesuraient GDVP 2^{mm} 3/4, GDHP 4 millimètres.

Le lendemain, vingt-quatre heures s'étant écoulées, des yeux énucléés furent mis l'un, dans 2 centimètres cubes d'eau ordinaire, l'autre, dans 2 centimètres de l'urine qui la veille était mydriatique. Les diamètres étaient au début GDVP = $1^{mm}.1/4$ — GDHP $2^{mm}.1/2$; après quarante minutes, l'œil placé dans l'eau avait les mêmes diamètres pupillaires, l'œil mis dans l'urine mesurait GDVP $1^{mm}.1/2$ — GDHP 3 millimètres.

III. *La choline empêche-t-elle la réaction mydriatique de l'adrénaline?* — J'ai constaté que la choline, à la dose de 1/1.000 par centimètre cube n'exerce aucune influence sur l'action mydriatique d'une solution d'adrénaline à 1/100.000. Toutefois, je continue mes recherches sur ce point.

IV. *L'iode détruit le pouvoir mydriatique de l'adrénaline.* — Si à 1 centimètre cube d'une solution neutre ou à peine alcaline d'adrénaline à 1/100.000 on ajoute II ou III gouttes (d'une pipette donnant XLVIII gouttes au centimètre cube) de solution d'iode dans l'alcool à 1/150, on constate que cette solution n'a plus d'action sur la pupille de l'œil énucléé de la grenouille.

V. *La chaleur détruit le pouvoir mydriatique de l'adrénaline.* — Si l'on chauffe pendant deux heures au bain d'air à 250 degrés, en tube scellé, une solution d'adrénaline à 1/50.000 (par dilution avec de l'eau distillée d'une

solution de chlorhydrate à 0,001 par ce, à peine alcalinisée) elle ne donne plus la réaction d'Ehrmann.

Exemple : les diamètres pupillaires mesurent GDVP 1 millimètre, GDHP $2^{mm}.3/4$, l'œil mis dans 1 centimètre cube de la solution primitive présente, après une demi-heure, des diamètres mesurant GDVP $3^{mm}.1/2$, GDHP 4 millimètres; l'œil mis dans 1 centimètre cube de la solution chauffée, après le même temps, a des diamètres mesurant GDVP $1^{mm}.1$, GDHP $2^{mm}.3/4$. D'ailleurs, tandis que la solution primitive rosit vivement à l'air, la solution chauffée demeure tout à fait incolore.

J'applique ces réactions aux urines pathologiques donnant la réaction d'Ehrmann, ainsi qu'aux urines expérimentalement adrénaliniques. Je recherche enfin si l'on peut déceler l'adrénaline par la réaction d'Ehrmann dans les divers organes chromaffines.

(*Travail du laboratoire du professeur Morat.*)

Mode d'action de la bile sur le foie. Comparaison avec la peptone,

par M. Doyon et Cl. Gautier.

I. — Sous l'influence d'une injection de bile dans une veine mésaraïque, on peut voir apparaître dans le sang une substance qui empêche *in vitro* la coagulation du sang normal. Ce mode d'action de la bile sur le foie peut donc être rapproché de celui de la peptone.

Exemple : chien de 10 kgr. 5. Injection dans une mésaraïque de 33 centimètres cubes de bile de bœuf fraîche à 2 h. 35. On saigne l'animal à 2 h. 50. Le sang est réparti par échantillons de 15 centimètres cubes dans des tubes. Un certain nombre d'échantillons sont additionnés d'un volume égal de sang normal, recueilli directement au sortir de la carotide d'un second chien. D'autres échantillons sont additionnés de 1 à 3 centimètres cubes de sérum *frais* (sérum recueilli et utilisé immédiatement après la coagulation d'un sang normal et la centrifugation du caillot).

Tous les échantillons de sang sans exception étaient encore absolument liquides le lendemain matin. Le lendemain soir, quelques-uns présentaient un début de coagulation tout en étant encore très coulants.

II. — Le fait précédent est tout à fait exceptionnel. Le plus habituellement, et contrairement à ce qui se passe avec la peptone, le sang rendu incoagulable par l'injection mésaraïque de bile, coagule en masse et instantanément, lorsque, dans les mêmes conditions, on l'additionne de sang normal ou de sérum *frais*. L'eau ordinaire, employée aux doses actives du sérum frais (1 à 3 centimètres cubes pour 15 centimètres cubes de sang), est inefficace.

(*Travail du laboratoire de Physiologie de la Faculté de médecine de Lyon.*)

Contribution a l'étude de la flore bactérienne anaérobie de la bouche de l'homme, a l'état normal et pathologique.

III. — Isolement et culture du bac. fusiforme de Vincent,

par G. Repaci.

On a pendant longtemps considéré comme très difficile sinon tout à fait impossible, l'isolement en culture pure du *bac. fusiforme* de Vincent ; et c'est en effet avec des cultures impures que M. Vincent a fait ses premières expériences sur les animaux.

Lewkovitz (1) a le premier en 1903 décrit un bac. fusiforme, obtenu anaérobiquement en culture pure, sur de la gélose sucrée, additionnée de sérosité péritonéale d'enfant. Plus tard, il a complété (2) cette première étude purement morphologique par des recherches sur les propriétés biologiques et le pouvoir pathogène de ce microbe.

Ellermann (3) en 1904, l'a obtenu sur de la gélose additionnée d'un tiers de sérum de cheval chauffé. Depuis, sur ce même milieu, divers *bac. fusiformes* furent cultivés par Mühlens et Hartmann (4) dans deux cas de stomatite ulcéreuse et dans un cas de diarrhée aiguë chez un enfant, par Leiner (5) dans un cas de diphtérie grave et par Ghön et Mucha (6) dans un abcès du cerveau.

Sur la simple gélose sucrée et par la technique conseillée par M. Veillon, nous avons tout dernièrement obtenu en culture pure le *bac. fusiforme*, en partant de la fausse membrane d'un cas typique d'angine de Vincent. Le malade était à l'hôpital Pasteur dans le service du Dr Martin, auquel nous adressons nos remerciements les plus sincères.

Les colonies du microbe en question, anaérobie strict, ont apparu dans les tubes d'isolement le quatrième jour après l'ensemencement. Dans les repiquages ultérieurs, elles apparaissent après quarante-huit heures de séjour à l'étuve à 37 degrés. Elles se présentent sous l'aspect de points discoïdes, d'une couleur blanc sale, avec un centre gris; les bords sont réguliers et tranchants. Le diamètre moyen des colonies au maximum de leur développement est de 1 à 2 millimètres. Dans les colonies âgées de cinq à six jours, on peut observer de petits filaments

(1) Lewkovitz. *Przeglad Lekarski*, 1903, p. 197.

(2) Lewkovitz. Extrait du *Bulletin de l'Académie de Cracovie*, 1905. — *Central. für Bakt.*, 1906, vol. XLI.

(3) Ellermann. *Central. für Bakt.*, 1904, vol. XXXVII. — *Central. für Bakt.*, 1905, vol. XXXVIII.

(4) Mühlens et Hartmann. *Zeitsch. für Hygiene*, 1906, vol. LV.

(5) Leiner. *Central. für Bakt.*, 1907, vol. XLIII.

(6) Ghön et Mucha. *Central. für Bakt.*, vol. XLIX.

qui partent du centre de la colonie et lui donnent l'aspect d'une méduse.

Sur les préparations colorées, ce bacille se montre d'une longueur variable. La plupart mesurent en moyenne 8 μ de longueur, mais il y a des éléments plus petits (6 μ) et de plus longs, jusqu'à 16 μ. On trouve enfin dans les vieilles cultures des éléments tellement allongés qu'ils traversent jusqu'à deux fois et plus le champ du microscope. Leur épaisseur est de 1 μ en moyenne. Il se colore fortement par les colorants basiques d'aniline et se décolore par la méthode de Gram.

Examinés à l'état frais entre lame et lamelle, les bacilles se montrent tout à fait immobiles et uniformément réfringents. Sur des préparations fixées et colorées au contraire, on remarque dans chaque bacille deux ou plusieurs points fortement colorés, qui tranchent nettement sur le reste du corps bacillaire, dont le teint est plus pâle. Lorsqu'il n'y a que deux points, ils se trouvent en général vers le milieu du microbe, séparés l'un de l'autre par une zone claire.

Il pousse dans les milieux liquides, en donnant des cultures abondantes, qui se disposent toujours au fond du tube sous la forme d'une poussière blanchâtre; le liquide qui surnage reste tout à fait clair. Il pousse dans l'eau peptonisée et gélatinée sans produire d'indol; il pousse dans le lait en l'acidifiant nettement au bout de trois jours, mais sans jamais le coaguler. Il pousse dans la gélatine à 37 degrés sans la liquéfier. Il n'attaque pas le blanc d'œuf cuit. Il ne donne jamais de spores et il ne produit pas de gaz. Les cultures en gélose dégagent une odeur très marquée de colle forte et celles en bouillons sucrés une odeur fade, très désagréable, de pourriture.

Ce microbe s'est montré très peu pathogène : 10 centimètres cubes de culture en injection péritonéale ont tué un cobaye adulte (450 grammes) en trois jours. Une injection de 2 centimètres cubes de la même culture sous la peau d'une souris a produit un abcès avec chute des poils et nécrose très étendue de la peau : l'animal est mort en cinq jours. Après un certain nombre de passages sur les milieux artificiels, la même dose de 2 centimètres cubes n'a pas déterminé la mort de la souris; l'abcès et la nécrose locale, d'ailleurs très peu étendue, ont fini par guérir. Il semble donc s'affaiblir assez vite dans les passages successifs dans les milieux artificiels. Sur ceux-ci, d'ailleurs, sa vitalité est très faible, car après cinq à six jours d'étuve à 37 degrés les repiquages restent stériles.

Les essais en vue de reproduire dans la muqueuse buccale du lapin la fausse membrane de Vincent n'ont rien donné.

Dans une communication précédente (1), nous avons décrit un bacille fusiforme, rappelant par ses caractères morphologiques et biologiques le *bac. fusiforme* de Vincent et provenant de la bouche d'individus n'ayant jamais eu l'angine de Vincent. Son pouvoir pathogène, ses pro-

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, t. LXVI, p. 591.

priétés de faire fermenter le saccharose et de produire l'indol le différencient nettement de celui que nous décrivons aujourd'hui et qui provient d'un cas typique d'angine de Vincent.

Il est vraisemblable d'admettre que dans la grande quantité de microbes qui constituent la flore bactérienne de la bouche de l'homme puissent se trouver plusieurs variétés de bacilles, affectant l'aspect du fusiforme.

(*Travail du laboratoire de M. Salimbeni à l'Institut Pasteur.*)

Lésions de la moelle osseuse dans le rachitisme,

par A.-B. Marfan, Baudouin et E. Feuillié.

En étudiant, aussi bien sur des coupes d'os que sur des frottis ou des impressions, la moelle des os atteints de rachitisme, et en faisant porter nos examens sur les points où les lésions évoluent, particulièrement au voisinage de la zone d'ossification cartilagineuse, nous avons constaté que cette moelle présente des altérations qui varient suivant la période de la maladie.

Au début du rachitisme, il y a multiplication des cellules de la moëlle. Elles apparaissent plus nombreuses, plus serrées, et, là ou la moelle devenait graisseuse, les vésicules adipeuses disparaissent, ou tout au moins diminuent beaucoup. De plus, ces cellules présentent des modifications.

Les *myélocytes neutrophiles* sont très nombreux, comme dans la moelle normale en activité; mais, dans le rachitisme commençant, ils présentent des altérations. Leur noyau est volumineux, étalé, pâle, d'aspect vésiculeux; souvent ils renferment, surtout à la périphérie, de petites sphères fortement colorées, indice de dégénérescence pycnotique. Leur protoplasma, parfois refoulé par le noyau, renferme des granulations neutrophiles en nombre variable (quelques-uns semblent les avoir perdues); ces granulations peuvent quitter le corps cellulaire et se disséminer dans le voisinage. Les neutrophiles présentent donc à la fois des indices de suractivité et de destruction rapide, comme s'il en était consommé beaucoup. Les *myélocytes éosinophiles,* très rares dans la moelle rouge normale, sont très nombreux dans celle du rachitisme au début. Les *globules rouges nucléés* sont également très abondants à cette phase et forment par places des amas importants; ils présentent des signes de suractivité : corps très grand, noyau très gros à deux ou trois lobes. Quoique les figures de karyokynèse soient rares, elles sont toutefois plus nombreuses qu'à l'état normal. Les *hématies* ordinaires sont aussi plus abondantes dans le rachitisme au début. Les mégacaryocytes sont parfois plus nombreux, mais leur augmentation est très inconstante. Les myéloplaxes sont rares et même peuvent faire défaut. Les *vaisseaux* de la moelle sont

nombreux, dilatés, et entourés parfois d'amas d'hématies ou de pigment sanguin. La *trame fibreuse* dans laquelle sont incluses les cellules médullaires prend part aussi à la prolifération; mais au début, le développement de cette trame est peu marqué; les cellules médullaires sont d'ailleurs si abondantes qu'elles en masquent les travées et que sa prolifération ne se distingue qu'en certains points, à la ligne d'ossification, là où des faisceaux fibro-vasculo-médullaires pénètrent dans le cartilage.

La suractivité anormale de la moelle osseuse dans le rachitisme au début se manifeste encore par l'apparition de cellules médullaires dans des régions qui n'en renferment point à l'état normal: dans les capsules cartilagineuses, agrandies et déformées, de la couche du cartilage hypertrophique; dans les faisceaux fibro-vasculaires, qui envahissent cette couche et celle du cartilage sérié; quelquefois dans les canaux de Havers, dans les interstices du tissu compact, plus rarement sous le périoste. Dans ces points, on peut voir des myélocytes neutrophiles ou même éosinophiles, des globules rouges à noyau, semés dans le tissu fibreux et accompagnés d'hématies ordinaires plus ou moins abondantes.

Mais cette multiplication anormale et aberrante des cellules médullaires, qui caractérise le début du rachitisme, est transitoire. A mesure que la maladie se poursuit, les cellules diminuent de nombre; elles sont remplacées peu à peu par du tissu fibroïde, semé de cellules fusiformes ou étoilées, parcouru par des vaisseaux, renfermant par places des amas d'hématies ou de pigment sanguin; les cellules médullaires se font alors de plus en plus rares; dans le rachitisme entièrement constitué, on n'en trouve presque plus, Au stade initial, c'est donc la moelle cellulaire qui prolifère; à la période d'état, c'est la moelle fibreuse; dans une phase de transition entre les deux, les hématies ordinaires, sans noyau, nous ont paru particulièrement abondantes, surtout dans les os de la voûte du crâne et dans les vertèbres.

Ainsi que nous le montrerons plus tard, les cellules du cartilage subissent, dans le rachitisme, une prolifération anormale et aberrante qui doit être rapprochée de celle des cellules de la moelle au début de la maladie; cette prolifération continue à la période d'état, alors qu'a cessé celle des cellules médullaires.

Les altérations de la moelle osseuse nous ont paru, contrairement à la généralité des auteurs, jouer un rôle important dans le processus rachitique. Nous croyons qu'on doit leur attribuer l'intumescence des os et qu'elles sont une des causes du trouble de la fonction des ostéoblastes. Au début, ces ostéoblastes, gênés par les altérations des cellules médullaires ou participant à leur souffrance, n'élaborent plus d'os nouveau et, le processus de résorption continuant, on s'explique ainsi la raréfaction du tissu osseux; ensuite les ostéoblastes essaient de reconstituer l'os, mais ils n'aboutissent qu'à produire ce tissu dépourvu

de calcaire ou à peu près, qui est le tissu ostéoïde, dont la présence caractérise, avec la transformation fibreuse de la moelle, la période d'état du rachitisme. Cette manière de voir permet de comprendre la localisation prédominante du rachitisme dans les zones d'accroissement des os, c'st-à-dire là où la moelle est le plus active, là où ses altérations troubleront facilement la fonction des ostéoblastes, et là où le trouble de cette fonction se manifestera avec le plus d'évidence.

Ferment protéolytique des leucocytes dans les exsudats,

par Noel Fiessinger et Pierre-Louis Marie.

Depuis les travaux d'Achalme (1899) et de Müller et Jochmann (1906), on peut affirmer l'existence d'un ferment protéolytique de globules blancs. Ces derniers auteurs, déposant sur des plaques de Lœffler des gouttes de sang provenant d'une leucémie myélogène, furent frappés par le développement de cupules de dépression après vingt-quatre heures de séjour dans un thermostat à 55 degrés. Ces cupules étaient attribuables à la liquéfaction de l'albumine par suite de la protéolyse et non à l'action digestive d'éléments microbiens dont le développement se trouvait entravé par la haute température du thermostat. Ce ferment protéolytique fut seulement retrouvé dans les leucémies myélogènes et les suppurations aiguës. Il fait entièrement défaut dans les leucémies lymphogènes et les suppurations chroniques. De la comparaison de ces résultats, on était donc autorisé à le considérer comme appartenant en propre aux polynucléaires.

Nos recherches sur ce sujet ont surtout porté sur les leucocytes des exsudats et des suppurations et nous rapportons les résultats de 130 épreuves comparatives. Le ferment protéolytique se retrouve dans tous les éléments de la série médullaire en général : polynucléaires surtout, mais aussi myélocytes granuleux et même myélocytes non granuleux, comme nous l'avons démontré dans un cas de leucémie aiguë (1) ; par contre, il fait entièrement défaut dans les lymphocytes et mononucléaires.

Pour le mettre en évidence, les éléments figurés, obtenus par centrifugation (exsudat de séreuse), ou par simple dépôt suivi de lavage (pus), ou par décantation après centrifugation (leucocytose sanguine), sont déposés en gouttelettes fines sur un milieu dont nous préférons l'emploi à celui du sérum de bœuf coagulé, et qui est l'albumine d'œuf coagulée.

(1) Noël Fiessinger et P.-L. Marie. A propos d'un cas de leucémie aiguë myélogène à forme hémorragique. *Société médicale des Hôpitaux*, 15 janvier 1909.

Les tubes ensemencés aseptiquement sont portés à l'étuve réglée à 50 degrés pendant vingt-quatre heures. Après ce séjour, le milieu est creusé de profondes cupules de liquéfaction. Cette réaction se produit même en présence de vapeurs de formol, qui, entravant les développements microbiens, n'empêchent aucunement l'action de la diastase.

Ce ferment des polynucléaires peut être isolé. Après lavage rapide à l'alcool de pus provenant de suppurations aiguës, nous avons solubilisé les amas albumineux dans la glycérine diluée et précipité de nouveau par l'alcool après filtration. Ce dernier précipité centrifugé avec force était lavé à l'alcool, desséché, puis dissous dans une petite quantité d'eau.

Ainsi obtenu, le ferment protéolytique possède la même action que le pus. En vingt-quatre heures d'étuve, il creuse l'albumine coagulée et détermine la protéolyse, mais surtout agit sur l'ovoalbumine à 10 p. 100 dans l'eau distillée; la réaction du biuret est très nettement positive dans les solutions de ferment et d'albumine, quand on écarte toute cause d'erreur. La transformation des albumines est poussée plus loin que la transformation peptique, nous avons pu assister à l'apparition dans les tubes en expérience d'acides amidés, leucine et tyrosine. Il s'agit d'une action fermentative particulièrement intense.

Ce ferment, qui agit de préférence en milieu alcalin et dont l'action est seulement enrayée par de fortes doses d'acide acétique, n'est pas détruit par le formol à 10 p. 100, mais le chauffage à 75 degrés pendant vingt minutes suffit à l'inactiver. Il est renforcé par l'adjonction de sels de potassium. La lécithine ne paraît pas modifier son action. Nous avons pu le mettre en évidence dans les exsudats d'une méningite cérébro-spinale après séjour d'un mois dans du formol à 10 p. 100, ce qui montre l'extraordinaire résistance de ce ferment.

Nous nous sommes demandé si ce ferment du polynucléaire était le fruit des vingt-quatre heures d'autolyse dans l'étuve à 55 degrés. Ne s'agit-il pas là d'un ferment autolytique (protéose autolytique), comme on en voit apparaître dans certaines autolyses aseptiques d'organes tels que le foie (Launoy)? Ou bien le ferment est-il préformé dans le globule blanc? Nous avons, pour répondre à cette question, comparé le ferment retiré d'un même pus pleural immédiatement après extraction et après vingt-quatre heures d'autolyse. Le ferment obtenu après autolyse paraît beaucoup plus actif que le ferment extrait sans autolyse, mais ce dernier existe incontestablement. Il nous semble donc juste d'admettre la préexistence du ferment avant l'autolyse dans un pus frais, mais ce ferment est-il le fruit de l'autolyse spontanée qui se produit *in vivo* ou bien existe-t-il sous la forme de ferment ou de proferment dans le polynucléaire, c'est ce que nous ne pouvons affirmer.

Ce ferment protéolytique a-t-il une représentation figurée? On ne peut s'empêcher d'en chercher une sous la forme des granulations des polynucléaires. S'agit-il là de grains de zymogène? Nous ne le croyons

pas, car si les polynucléaires et les myélocytes, éléments granuleux, possèdent un égal pouvoir protéolytique, il en est de même des myélocytes non granuleux, des grandes cellules médullaires à protoplasma basophile, comme nous avons eu antérieurement l'occasion de le démontrer dans un cas de leucémie aiguë. Le ferment protéolytique peut donc exister sans granulations, il n'en caractérise pas moins les éléments de la série médullaire; il persiste durant leur vie presque toujours après leur autolyse *in vitro* et c'est cette persistance du ferment qui, à défaut de renseignements morphologiques, peut permettre dans certains exsudats d'affirmer l'existence de leucocytes polynucléaires. Ce sont les raisons qui nous font conseiller l'emploi de ce zymodiagnostic dans certains cas particulièrement complexes d'exsudats cytolysés.

(*Travail du laboratoire de Clinique thérapeutique et du laboratoire central de l'hôpital Beaujon.*)

Liquide céphalo-rachidien limpide au cours des méningites cérébro-spinales (Première note : Liquide clair pendant les 24 premières heures de la maladie),

par Arnold Netter et Robert Debré.

On admet, en général, que dans la méningite cérébro-spinale le liquide retiré par la ponction lombaire est trouble ou nettement purulent et que l'examen microscopique y révèle la prédominance des polynucléaires. Un liquide clair renfermant surtout des lymphocytes correspondrait, au contraire, à une méningite tuberculeuse. Ces caractères macroscopiques et microscopiques ne sont pas constants et en s'y fiant trop on s'exposerait à des erreurs préjudiciables aux malades.

En effet, la médication sérothérapique de la méningite cérébro-spinale a une efficacité d'autant plus grande qu'elle est pratiquée de meilleure heure. Nous avons compté deux décès sur 24 sujets traités du premier au troisième jour, soit 8.5 p. 100 au lieu de 13 sur 35, soit 37 p. 100 chez les malades dont le traitement a commencé plus tard.

Nous avons, à maintes reprises, retiré par la ponction lombaire des *liquides clairs* au cours de méningite cérébro-spinale. Ces cas se répartissent en deux groupes essentiels suivant que la limpidité du liquide a été constatée au début ou à une période plus avancée de la maladie.

Nous ne parlerons aujourd'hui que des méningites dans lesquelles le liquide clair a été recueilli dans les 24 premières heures. Une remarque préliminaire s'impose : il est souvent très difficile de fixer d'une façon

très précise le moment où a débuté la méningite cérébro-spinale. Parfois les accidents initiaux sont peu bruyants, parfois le début violent est apparu au cours d'un état grippal ou angineux, à la suite d'un coryza, etc. Nous disposons de 4 observations dans lesquelles nous pouvons affirmer que la ponction lombaire a été pratiquée moins de 24 heures après le début.

I. — L'enfant Léon S... (neuf ans), après avoir déjeuné comme à l'ordinaire, se rend à l'école à une heure et demie. Au moment de son entrée en classe, il éprouve une sensation pénible d'étourdissement; quelques minutes après, comme son maître allait l'interroger, il perd connaissance, tombe à terre et est pris d'une crise épileptiforme; il est amené à quatre heures et demie à l'hôpital, en proie à de violentes convulsions et ponctionné immédiatement. En interrogeant de plus près les parents, on apprend que le matin et la veille au soir, l'enfant s'était plaint de céphalée; il avait cependant continué à mener une vie normale. Nous estimons donc avoir ponctionné cet enfant quatre heures après le début de sa méningite.

II. — L'enfant L. N..., âgé de onze ans, avait été tout à fait bien portant jusqu'au 12 mars au matin. Il se plaint à ce moment de céphalée frontale droite et sa température est de 37°8. Le soir à six heures, elle monte brusquement à 40°8, retombant une demi-heure après à 38 degrés. Le lendemain matin, à six heures et demie, constatation de signes avérés de méningite (irrégularité du pouls, raie de Trousseau, raideur de la nuque, signe de Kernig). La ponction lombaire est pratiquée treize heures après le début. Nous fixons celui-ci au moment de l'ascension thermique considérant que la céphalée du 12 au matin était liée à la propagation du coryza aux sinus sphénoïdo-frontaux.

III. — L'enfant A. M..., âgé de sept ans, a été au Jardin des Plantes le dimanche 4 avril, de trois heures à cinq heures et demie. En revenant chez lui, il ne peut monter les escaliers et doit être porté pour regagner sa chambre. La nuit est très agitée. Le Dr Pennel le voit le lendemain à dix heures, constate de la raideur de la nuque et du signe de Kernig. L'enfant est ponctionné le lundi 5 à trois heures et demie.

IV. — Enfin l'enfant L..., âgé de treize ans, dont la maladie a débuté brutalement dans la nuit du 1er mai, à trois heures du matin, a été ponctionné le 1er mai, à sept heures du soir.

Voici donc quatre malades ponctionnés le premier jour de leur méningite après 4, 13, 16 et 22 heures, et qui tous, grâce à la rapidité d'intervention, ont été guéris dans un délai extrêmement court (moins de 3 jours).

Sur ces quatre malades, un seul, l'enfant L... (obs. IV), ponctionné seize heures après le début, avait donné un liquide trouble, nettement purulent. Le liquide était au contraire clair chez les trois autres, dont la maladie avait débuté quatre, treize et vingt-deux heures avant la ponction lombaire. Voici les caractères essentiels de ces liquides clairs :

Leur *limpidité* frappe tout d'abord et ce n'est qu'en les examinant de

très près qu'on peut constater qu'ils n'ont plus la transparence parfaite, la clarté « eau de roche » d'un liquide normal ; mais en réalité leur opalescence est extrêmement légère et leur coloration bien discrète : ou bien ce sont des reflets plutôt jaunes, ou bien une teinte grise excessivement légère.

Dans ces liquides flottent de tout petits *flocons* que l'examen histologique montre essentiellement constitués par de la fibrine.

La présence d'*albumine* est constante dans ces liquides ; l'albumine y est d'ailleurs d'une abondance moyenne.

L'examen microscopique est du plus haut intérêt. La centrifugation du liquide est nécessaire. Elle ne permet d'obtenir qu'un culot minime, parfois celui-ci n'est pas même visible. Sur les frottis obtenus, on voit que le liquide contient des *microbes* et des *cellules*.

Les *cellules* sont peu abondantes. Avec un grossissement au 1/100 on en constate sur chaque champ de microscope un nombre moyen qui varie entre trois et quinze. Elles peuvent être plus rares encore : dans le cas de Léon S..., on en constate une par trois champs. Ces cellules sont peu altérées, peu déformées. Ce sont essentiellement des *cellules mononucléées*. Ces mononucléaires représentent dans un cas 100 p. 100, dans un autre 80, dans le troisième 76 p. 100 des cellules colorées.

Ces mononucléaires sont surtout des lymphocytes (de 35 à 50 p. 100 cellules). On constate un nombre appréciable de moyens mononucléaires (de 20 à 50 p. 100 cellules) et une certaine quantité de grandes cellules mononucléaires (10 à 15 p. 100) grands mononucléaires du sang ou de la lymphe, ou bien cellules endothéliales de la séreuse, constitués par un large placard protoplasmique parfois vacuolé et un grand noyau prenant assez mal la matière colorante. Très nettement, mais très rarement il est vrai, ces grandes cellules présentent un aspect macrophagique. Un peu plus souvent, elles contiennent des microbes phagocytés.

Les polynucléaires sont rares (de 0 à 25 p. 100).

Les *microbes* sont, en général, extrêmement abondants : ils forment alors des amas ou des traînées de diplocoques en tétrades, souvent de taille inégale. On en peut constater 200 sur un champ de microscope (avec un grossissement de 1/1000). Dans le cas de Léon S..., ponctionné plus tôt que les deux autres (quatre heures après le début), la fréquence des microbes est beaucoup moindre et il faut procéder à un examen attentif pour trouver un petit amas microbien.

La culture confirme la présence de méningocoques dans les liquides.

Tels sont les caractères principaux de ces liquides clairs des vingt-quatre heures. Il est rare que ces caractères persistent : dans nos trois cas, — la première ponction ayant été, il est vrai, suivie d'injection de

sérum, — le liquide retiré la seconde fois fut trouble et riche en polynucléaires (70 p. 100 environ). Les méningocoques peuvent s'y retrouver encore, ou disparaître grâce à l'action bactéricide du sérum spécifique.

En résumé, nous avons fréquemment constaté (3 fois sur 4) au début de la méningite cérébro-spinale la présence d'un liquide céphalo-rachidien clair, albumineux, riche en microbes, pauvre en cellules, à formule mononucléaire.

Faut-il en conclure que le liquide clair est la règle au début de la méningite cérébro-spinale et la purulence d'emblée l'exception? Nous ne saurions, évidemment, trancher la question. Ce que nous pouvons dire, c'est que la limpidité du liquide des premières heures a été constatée par maint autre observateur. Certains de ces cas ont été publiés, d'autres sont inédits; tels sont les cas de Claisse, Klippel et Pierre Weil, Teissier, Dopter et Vincent, les observations de Councilmann, Mallory et Wright (à Boston, en 1898); de Faber (à Copenhague, en 1900); de Silberschmidt (à Zurich, en 1906); de Hajeck (à Milan, 1907); de Shennan et Ritchie (à Edimbourg, en 1907); de Choupin (à Saint-Etienne, en 1909).

Variations
du rapport de l'acide urique aux purines suivant le régime,

par Pierre Fauvel.

Dans les ouvrages classiques de physiologie et dans les traités d'analyse d'urines, on fixe généralement à 10 p. 100 environ le rapport des bases xanthiques (purines) à l'acide urique et on considère ce chiffre comme constant pour l'urine normale de l'homme sain.

En réalité, si ce rapport est très sensiblement constant pour un sujet donné et un régime donné, il présente des variations considérables suivant l'alimentation.

Chez un sujet en parfaite santé, suivant un régime végétal *strictement sans purines et tous les jours identique*, je trouve, en chiffres ronds, à quelques milligrammes près, le total des xantho-uriques égal à 0 gr. 400, dont 0 gr. 300 pour l'acide urique et 0 gr. 100 pour les autres purines (moyenne de 75 analyses, réparties sur cinq années). Un autre sujet me donne presque exactement les mêmes chiffres que l'on peut considérer comme caractérisant l'excrétion minima d'origine endogène. Au régime lacté et au régime végétarien comportant des œufs, le rapport reste sensiblement le même et indépendant de la quantité d'albumine ingérée. *L'acide urique ne précipite pas par HCl.*

Si aux autres aliments sans purines on ajoute 100 à 200 grammes de haricots (pesés secs), contenant une proportion assez forte de bases xanthiques, *les purines urinaires diminuent*, tant en valeur absolue que relative, tandis que *l'acide urique augmente* et représente, en moyenne, 86 p. 100 du total, contre 14 p. 100 seulement de purines. *En outre, une portion notable de cet acide urique peut être précipitée par HCl.*

Si au régime, par ailleurs sans purines, on ajoute du cacao, du chocolat ou du café, riches en méthylxanthines (caféine, théobromine), on observe un phénomène inverse. *Les purines s'élèvent à près de 60 p. 100 en moyenne, l'acide urique tombant à 40 p. 100 environ. Cet acide urique ne précipite jamais par HCl.*

J'ai même constaté exceptionnellement (une dizaine de fois en quatre ou cinq ans) une diminution très considérable de l'acide urique.

DATES	NOMBRE de jours.	XANTHO-URIQUES	ACIDE URIQUE	PURINES	ACIDE URIQUE par HCl	ACIDE URIQUE p. 100	PURINES p. 100	RÉGIME
1905 à 1909	75	0.401	0.304	0.097	0.000	p. 100 76	p. 100 24	Végétal, sans purines.
1907	1	0.411	0.308	0.103	0.00	75	25	Végétal, sans purines. (Autre sujet).
1905	3	0.460	0.340	0.120	0.00	74	26	Régime lacté.
1907	4	0.364	0.281	0.083	0.00	77	23	Régime végétal, avec œufs.
1906	2	0.502	0.426	0.076	0.225	85	15	Haricots, 100 grammes.
1906	4	0.492	0.437	0.055	0.204	89	11	Haricots, 200 grammes.
1906	6	0.524	0.462	0.062	0.269	88	12	Haricots, 200 grammes.
1908	1	0.462	0.384	0.078	0.100	83	17	Haricots, 200 grammes.
1909	10	0.482	0.416	0.066	0.075	86	14	Haricots, 200 grammes.
1905	63	0.543	0.291	0.252	0.00	54	46	Régime végétarien + cacao, 15 gr.
1906	4	0.516	0.288	0.228	0.00	56	44	Régime végétarien + cacao, 15 gr.
1906	3	0.559	0.253	0.306	0.00	45	55	Sans purines + chocolat, 100 gr.
1908	1	0.672	0.252	0.420	0.00	38	62	Chocolat, 100 gr. + café, 1 tasse.
1909	4	0.690	0.255	0.435	0.00	37	63	Chocolat, 100 gr. + café. 1 tasse.
1909	1	0.630	0.198	0.432	0.00	30	70	Chocolat, 100 gr. + café, 1 tasse.
1906	2	0.641	0.274	0.367	0.00	43	57	Café, 4 tasses.
1905 1907 1909	4	0.602	0.044	0.558	0.00	7	93	Chocolat et café.

Les xantho-uriques ont été dosés par la méthode d'Haycraft-Denigès, l'acide urique par la méthode de Folin et Shaffer.

Je donne la moyenne de quatre de ces jours où l'acide urique, tombé à 0 gr. 044, ne représente plus que 7 p. 100 contre 93 p. 100 de purines. Je n'ai observé aucune augmentation compensatrice les jours qui ont

précédé ou suivi et le total xantho-urique était d'ailleurs normal pour le régime suivi. La cause de cette modification exceptionnelle et passagère dans la proportion de l'acide urique m'échappe encore.

Le régime carné semble agir comme les légumineuses en augmentant la quantité absolue et relative de l'acide urique, dont une forte partie précipite par HCl, mais je n'ai pas encore assez d'observations précises pour fixer une proportion.

En résumé, *chez l'homme sain, le rapport de l'acide urique aux purines est constant pour une alimentation déterminée, mais très différent d'un régime à l'autre.*

Il est, en moyenne, de 75 p. 100 au régime strictement sans purines, de 86 p. 100 environ avec 200 grammes de légumineuses et de 40 p. 100 environ avec 80 à 100 grammes de chocolat, ou avec quatre tasses de café noir. Il varie en raison inverse de la quantité de méthylxanthines ingérées.

Ce rapport ne peut avoir aucune valeur lorsque l'alimentation n'est pas connue d'une façon très exacte.

Influence de la ligature du canal pancréatique sur le pouvoir amylolytique du sang,

par A. Clerc et M. Loeper.

Nos expériences ont porté sur cinq lapins (1), chez lesquels nous prélevions le sang à la veine marginale de l'oreille avant l'opération, 48 heures après, et ensuite à des intervalles plus éloignés. L'activité de l'amylase sanguine était représentée par la quantité de sucre réducteur obtenu en laissant agir, pendant 24 heures, à 38 degrés, deux centimètres cubes de sérum sur 50 centimètres cubes d'empois d'amidon, à 1 p. 100, thymolé (2). Les résultats ont été les suivants :

	Avant.	48 h. après.	8 j. après.	15 j. après.	1 mois après.
Lapin I.	0 gr. 32	0 gr. 185	0 gr. 135	0 gr. 0896	»
Lapin II.	0 gr. 137	0 gr. 176	0 gr. 129	0 gr. 132	»
Lapin III.	0 gr. 117	0 gr. 156	0 gr. 109	0 gr. 116	»
Lapin IV.	0 gr. 128	0 gr. 165	0 gr. 108	0 gr. 0962	0 gr. 0927
Lapin V.	0 gr. 136	0 gr. 122	0 gr. 0895	0 gr. 0909	0 gr. 0961

(1) Les opérations ont été pratiquées par notre ami Lecène auquel nous adressons tous nos remerciements.

(2) A. Clerc. Contribution à l'étude de quelques ferments solubles du sérum sanguin, *Thèse*, Paris, 1902.

Un seul de nos lapins (I) est mort en 16 jours après avoir maigri de 300 grammes. Les autres ont été sacrifiés, les lapins II et III 18 jours après l'opération, les lapins IV et V un mois après. L'opération était en général suivie d'un amaigrissement de 2 à 300 grammes, mais les animaux tendaient rapidement à reprendre leur poids initial et paraissaient en bonne santé. Les pancréas ont été examinés microscopiquement; les lésions étaient à peu près superposables et consistaient en une dilatation énorme des conduits excréteurs avec sclérose étouffant d'une façon à peu près complète les éléments glandulaires réduits à de petits îlots isolés (1); chez un seul (lapin I), qui mourut d'ailleurs, on constatait en plus les symptômes d'une inflammation subaiguë.

De nos expériences, il résulte qu'après la ligature du canal pancréatique, on observe une augmentation marquée du pouvoir amylolytique du sérum sanguin, mais cette augmentation ne se maintient pas et l'activité diminue pour reprendre son intensité première et même s'abaisser sensiblement au-dessous du taux primitif (3 cas sur 5); mais cet abaissement, quand il existe, est relativement modéré et tend à rester stationnaire. Chez le lapin V, qui présenta de la glycosurie, l'augmentation fit défaut, mais la diminution relative ne fut guère plus marquée que chez le lapin IV, mis en même temps en expérience et non glycosurique; l'animal avait d'ailleurs augmenté de 200 grammes; d'autre part, son urine, recueillie aseptiquement, présentait le même pouvoir saccharifiant, à volume égal, que celle d'un lapin normal, en faisant abstraction du sucre déjà contenu.

Nos expériences, qui confirment en partie celles de Schlesinger (2), peuvent-elles éclairer le rôle joué par le pancréas dans la genèse de l'amylase sanguine? L'élévation du pouvoir amylolytique après la ligature est due vraisemblablement à la résorption de l'amylase pancréatique; sa diminution, même inconstante, serait peut-être en rapport avec l'atrophie du parenchyme glandulaire, réserves faites sur le rôle des îlots de Langerhans. En tout cas, que l'amylase pancréatique se déverse normalement dans le torrent circulatoire par voie de sécrétion interne ou de résorption intestinale (3), elle ne paraît à aucun degré constituer la source unique de l'amylase sanguine; on sait d'ailleurs que l'ablation du pancréas (Lépine et Barral, Kaufmann) détermine l'abaissement du pouvoir amylolytique, mais non sa disparition. Tous les auteurs s'accordent à reconnaître que la ligature aseptique du canal pancréatique n'entraîne généralement aucun trouble durable chez

(1) Nous n'avons pu tirer de conclusions fermes au sujet de l'état des îlots de Langerhans.

(2) Schlesinger. *Deut. med. Woch.*, 1908, n° 14, p. 53. Voir aussi Carlson et Luckhardt, *Am. Journal of Phys.*, vol. XXIII, n° 3, déc. 1908.

(3) Loeper et Ficaï. *Archives de médecine expérim.*, 1907, t. XIX, p. 722.

l'animal. En ce qui concerne le lapin, on pourrait penser soit à l'hypertrophie de pancréas accessoires (Marassini), soit à la présence d'une fonction amylolytique, apanage des divers tissus de l'organisme, qui exerceraient leur influence compensatrice (1), au cas où la glande pancréatique viendrait à s'atrophier progressivement.

(*Travail des laboratoires de pathologie externe et de médecine expérimentale et comparée.*)

La sphygmomanométrie digitale. Ses défectuosités comme méthode manométrique; son intérêt comme méthode pléthysmographique a contre-pression variable,

par Ch.-A. François-Franck.

Ce que l'on demande à la sphygmomanométrie chez l'homme à l'état normal et pathologique, c'est de renseigner (aussi approximativement qu'il se peut avec un procédé indirect d'évaluation) sur l'état de la pression artérielle générale, sur sa valeur *constante* (*minima*, *diastolique*), sur sa valeur *maxima* (*systolique*) et, dans une certaine mesure, sur sa valeur *moyenne*.

I. — On peut dire que presque tous les procédés sphygmomanométriques suffisent à donner, avec les écarts relatifs à chacun d'eux, et qui peuvent être contrôlés, une estimation approchée de la pression maxima : *l'extinction du pouls artériel*, soit au niveau de la région comprimée (si l'on élimine la cause d'erreur due à une transmission accidentelle des pulsations de la zone des tissus situés en amont), soit au delà de cette région (et en un point aussi rapproché d'elle que possible, l'extinction se produisant d'autant plus tôt qu'on s'en écarte davantage), donne une mesure satisfaisante des maxima systoliques. Il en est de même pour la réapparition du pouls avec une décompression graduelle, bien que les deux chiffres diffèrent un peu.

Pourvu que cette double appréciation soit rigoureuse et réalisée (l'examen par la palpation étant toujours suspect) soit avec la méthode optique, soit avec la méthode graphique, soit avec la photographie, l'estimation des maxima ne présente pas de difficulté et donne une mesure satisfaisante de la pression systolique.

II. — Il en est tout autrement de l'appréciation de la pression constante : certains appareils ne la permettent pas, *actuellement du moins* (les appareils à contre-pression artérielle localisée, radiale, temporale) et aucune formule

(1) La recherche des variations de la lipase du sérum chez nos lapins nous a donné des résultats analogues. On sait que M. Hanriot admet l'indépendance de la lipase sanguine vis-à-vis du pancréas.

ne peut en donner une mesure même approchée tirée de la connaissance des maxima.

Les sphygmomanomètres à contre-pression *globale* (digitale, antibrachiale, brachiale), au contraire, fournit de cette pression constante, la plus importante sans doute à déterminer, une évaluation correcte, grâce à la formule de Marey, universellement adoptée, à savoir que la valeur de contre-pression qui détermine la production des pulsations maxima correspond à la pression constante dont les variations se transmettent librement au manomètre extérieur et dans leur quasi-intégralité.

Marey a donné en 1876, et la formule et son interprétation théorique ainsi que son contrôle expérimental; depuis Mosso (1895) cette formule a été adoptée après vérification nouvelle par tous les observateurs. (Voy. Pachon, *Soc. Biol.*, 8 mai 1909.)

Elle est, en effet, inattaquable, à la condition essentielle que les vaisseaux de la région soumise à la contre-pression optima n'interviennent pas pour leur compte, *par leurs changements actifs de calibre*, et restent *les intermédiaires passifs*, à élasticité variable, des changements qui peuvent survenir dans la pression artérielle générale.

Sous cette réserve, la sphygmomanométrie peut donner une mesure suffisamment approximative de la pression aortique. Les pulsations maxima, observées ou enregistrées avec des appareils manométriques appropriés et étalonnés, à indication constante (par exemple l'oscillomètre de Pachon), se produisant au niveau de la région comprimée elle-même ou se transmettant (par un mécanisme à discuter), à une distance variable de cette région, sont considérées à bon droit comme l'expression de la pression artérielle minama.

Mais toutes les régions auxquelles est appliquée la sphygmomanométrie par contre-pression croissante ou décroissante réalisent-elles ce desideratum : *la passivité artérielle*? En principe, on peut dire que cette condition n'est rigoureusement obtenue en aucun point de l'organisme, même au niveau des troncs artériels volumineux dont la variabilité de tonus n'est pas douteuse; toutefois, la contractilité artérielle, dont l'intervention locale ne peut manquer de troubler profondément les estimations, est à son maximum dans certaines parties, comme au niveau des doigts, et fort réduite comparativement dans certaines autres, au niveau de la région humérale par exemple, sur laquelle le choix s'est judicieusement fixé : non point qu'on ait invoqué cette raison spéciale pour adopter la sphygmomanométrie brachiale, car on s'est seulement préoccupé de la disposition cylindroïde du bras au repos qui permet une application correcte des larges brassards; mais il se trouve que, par surcroît, la région est bien choisie au point de vue spécial qui nous occupe. Si l'exploration artérielle localisée réalisait, pour sa part, la même condition d'indifférence relative et permettait la provocation des maxima, soit au niveau de l'artère, soit sur le trajet des branches, il est clair qu'on aurait là encore un terrain d'exploration convenable : c'est un point qui sera discuté plus tard.

Je veux seulement indiquer aujourd'hui : 1° Les principales critiques qui peuvent être adressées à la sphygmomanométrie digitale (pression

artériolaire), et 2°, d'autre part, montrer l'intérêt tout spécial de la pléthysmographie digitale sous pression variable associée à l'exploration mamométrique.

1° Les variations actives, réflexes ou autres, du calibre des artères digitales modifient nécessairement les évaluations de la pression intra-artérielle aux différentes phases de la contre-pression, et peuvent conduire à une appréciation erronée de la pression constante (phase des pulsations maxima), ainsi que de la pression systolique (extinction). Cette critique générale a motivé déjà l'abandon du procédé sphygmomanométrique digital (Janeway et autres historiens des méthodes); elle mérite d'être plus largement développée, ce que nous avons tenté de faire dans nos recherches sur les réflexes vaso-moteurs digitaux (V. *note ultérieure*).

Les chiffres du manomètre correspondant aux pulsations maxima diffèrent dans le cours de la contre-pression croissante et de la contre-pression décroissante; ils diffèrent aussi dans une série d'épreuves comparatives exécutées successivement sur le même sujet : cela tient à la fois aux réactions actives variables des vaisseaux et aux effets persistants des contre-pressions qui ont vidé les artères et ont déterminé le phénomène de vaso-dilatation secondaire commun à toutes les anémies artérielles.

L'élément essentiel d'appréciation peut faire défaut : les pulsations totalisées des doigts sont, en effet, absentes ou très réduites sur certains sujets (vaso-constriction); le procédé du chauffage du bain digital conseillé par Mosso amène des variations du tonus artériel qui peuvent fausser les indications.

Les chiffres varient souvent entre les doigts des deux mains soumis à un régime circulatoire qui n'est pas nécessairement identique.

Pour ces motifs et d'autres encore, la sphygmomanométrie digitale est suspecte au point de vue de l'appréciation de la pression artérielle générale. Elle conserverait tout son intérêt si la passivité des vaisseaux pouvait être affirmée et, dans ce cas, traduirait avec fidélité les variations de la pression artérielle d'origine centrale ou générale; elle pourrait donner une mesure de la pression aortique au même titre que la sphygmomanométrie brachiale ou artérielle localisée.

2° Ce qui constitue un grave défaut du procédé *sphygmomanométrique digital* devient une ressource précieuse pour l'étude des variations actives de la circulation périphérique, survenant spontanément ou provoquées à volonté. L'appareil de Mosso transformé en un *pléthysmographe digital à pression variable et connue* par l'addition d'un flacon contre-presseur placé à des niveaux différents de 0 à 20 centimètres Hg fournit un excellent procédé pour l'étude des réflexes vaso-moteurs d'origine psychique, sensorielle, et sensitive générale ou organique. En conservant le principe de l'appareil et en le divisant en deux explorateurs indépendants pour chaque main, on réalise une méthode *pléthysmo-manométrique* qui a l'avantage sur les procédés ordinaires de permettre l'étude des réactions des vaisseaux sous des pressions différentes et connues.

J'indiquerai dans une prochaine note les résultats de cette série d'expériences, me bornant aujourd'hui à montrer quelques courbes manométritique, pléthysmographique et sphygmographique associées.

De l'action hypotensive et myotique de l'urine humaine normale,

par J.-E. Abelous et E. Bardier.

M. Bouchard a signalé la présence dans l'urine d'une substance myotique. Cette substance se trouve parmi les matières de l'urine que l'alcool précipite; elle est en outre retenue par le noir animal et ne dialyse pas.

Si l'on fait à un chien une injection intraveineuse d'une solution aqueuse et dialysée de ces matières insolubles dans l'alcool, on constate, outre le myosis, une action sur la pression sanguine. Tout de suite après l'injection, il se produit un abaissement considérable et prolongé de la pression artérielle. Nous avons obtenu le même résultat sur le lapin.

Expérience. — *Chien*, 9 kilogrammes. Chloralosé. Pression : 145 millim. 49. Injection intraveineuse de 15 centimètres cubes d'une solution aqueuse de matières précipitées par l'alcool. Ces 15 centimètres cubes correspondent aux substances contenues dans 70 centimètres cubes d'urine humaine normale. Immédiatement après, on observe une chute de la pression qui tombe à 70 millim. 49. Elle persiste pendant dix minutes au moins et la pression remonte ensuite lentement à son niveau primitif. En même temps, il se produit un myosis très accentué.

Lapin : 1.800 grammes. Pression carotidienne : 90 millim. 49. Injection intraveineuse de 0,08 centigrammes de substances précipitées par l'alcool dissoutes dans 5 centimètres cubes d'eau. Baisse rapide de pression jusqu'à 35 millim. 49 d'une durée d'au moins dix minutes. En même temps myosis très intense. Ce double effet se produit très nettement malgré la section simultanée des deux nerfs de Cyon et des pneumogastriques.

La solution aqueuse et dialysée de cette substance présente certaines réactions des matières protéiques (protéoses), réaction de Millon, réaction xanthoprotéique, précipitation par le ferrocyanure de potassium et l'acide acétique, et précipitation par le sulfate d'ammonium à saturation.

Pour la séparer de sa solution, on traite par le sulfate d'ammonium à saturation. Le précipité obtenu repris par l'eau, dialysé, donne une solution incolore qu'on précipite par un excès d'alcool. Le précipité essoré est desséché dans le vide à froid. On obtient ainsi une poudre blanc grisâtre soluble dans l'eau. Cette solution possède des propriétés myotiques et hypotensives très énergiques.

On peut préparer ce produit en traitant directement l'urine par le sulfate ammonique à saturation. On obtient un précipité que l'on débarrasse des matières colorantes avec l'alcool acidifié par l'acide chlorhydrique. On le reprend par l'eau après décoloration. La solution dialysée

possède une action très énergique sur la pupille et la pression sanguine.

Il existe donc dans l'urine humaine normale une substance précipitable par l'alcool et le sulfate ammonique à saturation, donnant quelques-unes des réactions des protéoses, et jouissant de propriétés myotiques et hypotensives par injection intraveineuse. Nous ne pouvons pour le moment nous prononcer sur le point de savoir si cette double action est due à une seule ou à deux substances. Sans vouloir préjuger de la nature chimique de ce corps, nous proposons de lui donner le nom d'*urohypotensine*.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Toulouse.*)

L'INTRADERMO-RÉACTION DANS LA FIÈVRE TYPHOÏDE,

par G. PAISSEAU et L. TIXIER.

Parmi les moyens d'investigation utilisés pour dépister la tuberculose, un des plus simples, des plus fidèles et des plus inoffensifs est la recherche de l'intradermo-réaction. Toute épreuve de ce genre n'a de valeur qu'à condition d'être interprétée et de connaître les causes d'erreur, les conditions qui, d'une façon temporaire, empêchent ou au contraire favorisent l'apparition de la réaction dite spécifique.

C'est ainsi que M. von Pirquet en Autriche, Mantoux et Harvier en France ont bien montré l'action suspensive de la rougeole chez les tuberculeux vis-à-vis des réactions cutanées à la tuberculine.

Nous nous proposons d'attirer l'attention sur l'influence inverse de la fièvre typhoïde.

Nous avons, en effet, observé dans le service de la clinique infantile deux typhiques chez lesquels l'intradermo-réaction se montra positive dès les premiers jours de la maladie et franchement négative pendant la convalescence.

OBS. I. — Irma M..., âgée de neuf ans, entre à l'hôpital avec les signes les plus nets de fièvre typhoïde : stupeur, état fébrile, constipation, splénomégalie, taches rosées, confirmés par le séro-diagnostic.

L'intradermo-réaction pratiquée au dixième jour environ de la maladie donne un résultat nettement positif. La maladie continue son évolution régulière et, lorsque la température est redevenue normale depuis deux jours, une nouvelle intradermo donne cette fois un résultat négatif.

OBS. II. — K... (Hélène), quatorze ans, entre avec les signes les plus nets d'une fièvre typhoïde confirmée également par le séro-diagnostic.

L'intradermo donne à ce moment un résultat positif suivi après vingt-quatre jours de maladie d'un résultat négatif. Cet examen a été fait après quatre jours d'apyrexie et à la veille d'une nouvelle poussée thermique occasionnée par une rechute.

En outre, dans 4 autres cas, l'intradermo étudiée seulement au début s'est montrée deux fois négative et deux fois positive.

Les modifications que provoquent les toxines éberthiennes dans les modalités de réaction de l'organisme à l'égard de la tuberculine nous semblent intéressantes à plus d'un titre.

Elles touchent, tout d'abord, à la question si discutée de la spécificité des réactions à la tuberculine. Nous n'insisterons pas sur ce point théorique, bien que les faits que nous relatons soient en faveur de la non-spécificité (1).

On peut seulement en retenir un fait qui intéresse davantage le clinicien. On sait, en effet, combien est difficile, au début tout au moins, le diagnostic de la typhobacillose de Landouzy. Dans ces conditions, l'intradermo-réaction pourrait devenir une cause d'erreur, puisque, en dehors de tout épisode tuberculeux, la réaction est très souvent positive pendant les premiers jours de la maladie.

Les observations sur lesquelles nous avons attiré l'attention, sans infirmer aucunement la valeur de la méthode, doivent au contraire servir à en préciser l'interprétation.

Les corps réducteurs chez l'escargot (*Helix pomatia* L.),

par Marguerite Bellion.

But du travail. — Une première série de recherches faites de mai à juillet 1907 (2) nous avait montré que le pouvoir réducteur des solutions aqueuses fournies par le foie, la glande de l'albumen et le muscle du pied de l'escargot varie considérablement pendant la période d'activité de cet animal, depuis la fin de l'hibernation; nous avons repris cette étude de février 1908 à avril 1909 afin de déterminer avec précision les variations de ce pouvoir réducteur et la nature des corps qui donnaient à ces solutions leur pouvoir réducteur.

(1) F. Arloing (*Lyon médical*, 1908) a obtenu des oculo-réactions positives à la tuberculine chez des animaux intoxiqués avec des toxines éberthiennes, diphtériques et staphylocciques.

(2) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 27 juillet 1907.

A. — *Dosage du pouvoir réducteur.*

Technique (1). — Les tissus disséqués rapidement sont pesés, puis immergés dans de l'eau bouillante; l'extrait aqueux des organes est additionné d'azotate mercurique, puis soumis pendant vingt minutes à un courant d'hydrogène sulfuré. L'excès d'hydrogène sulfuré est ensuite éliminé à l'état de sulfure de cuivre par l'addition d'une solution de sulfate de cuivre à 10 p. 100 (environ 40 centimètres cubes pour 100 centimètres cubes de liquide). On sépare le précipité par filtration sur lame de verre; le pouvoir réducteur du liquide recueilli est dosé par le procédé G. Bertrand (la solution de permanganate type est diluée au 1/5 ou au 1/10).

Résultats. — Le tableau suivant résume les résultats obtenus :

DATES et CONDITIONS DES DOSAGES		POUVOIR RÉDUCTEUR (CALCULÉ EN GLUCOSE) — Pourcentages rapportés aux tissus frais.		
		Foie	Glande de l'albumen	Muscle du pied
1908		p. 100	p. 100	p. 100
8 février . .	Escargots operculés	0,35	Nul	0,13
20 février . .	Escargots operculés	0,38	0,43	0,05
12 mars . . .	Escargots operculés	0,30	0,55	0,06
31 mars . . .	Escargots operculés	2,8	1,3	0,2
11 avril . . .	Escargots operculés	3,68	8,4	0,37
28 avril . . .	E. à la fin de leur hibernation.	0,26	0,71	0,05
21 mai. . . .	Escargots en pleine activité . .	0,16	0,89	0,08
4 juin . . .	Escargots en pleine activité . .	0,22	0.35	Nul
17 juin . . .	Escargots en pleine activité . .	0,18	0,1	0,037
7 juillet. . .	Escargots en pleine activité . .	0,28	0,07	0,03
22 juillet. . .	Escargots en pleine activité . .	0,27	0,27	0,02
22 octobre. .	E. ayant mangé, s'encoquillant.	0,28	1,78	0,09
23 novembre.	Escargots encoquillés	0,26	2,1	0,07
1909				
8 janvier . .	Escargots operculés	0,31	0,65	0,36
21 janvier .	Escargots operculés	0,26	0,15	0,10
19 février . .	Escargots operculés	0,20	0,63	0,08
12 mars . . .	Escargots operculés	0,69	0,74	0,09
30 mars . . .	Escargots operculés	0,67	2 »	0,1

B. — *Recherche qualitative.*

1° Les solutions aqueuses déféquées par le procédé Abelès sont additionnées de levure de bière ; elles donnent toujours du gaz carbonique et, après la fermentation, elles sont dépourvues de pouvoir réducteur.

2° Avec les solutions aqueuses déféquées par le procédé Patein, on cherche à former des osazones par le procédé Fischer; on obtient

(1) Dosage des sucres réducteurs, par A. Morel, O. Monod et Mlle Bellion. — *Congrès Association française*, 1908.

toujours des cristaux ayant l'aspect caractéristique de ceux de phénylglucosazone et les mêmes caractères de solubilité (insolubles dans l'eau bouillante, dans un mélange à 50 p. 100 d'eau et d'acétone, solubles dans l'alcool bouillant).

Conclusions. — 1° Le foie, la glande de l'albumen et le muscle du pied de l'escargot contiennent un corps réducteur fermentescible, susceptible de former une osazone présentant tous les caractères de la phénylglucosazone; ces tissus renferment donc du glucose.

2° La teneur de ces tissus en glucose (dosé en fonction du pouvoir réducteur) est très variable: cette teneur est plus grande pendant l'hibernation que pendant la vie active; le maximum est atteint vers la fin de l'hibernation, le minimum se réalise immédiatement après la reprise de la pleine activité.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Faculté des sciences de Lyon.*)

Rôle de la syphilis dans l'étiologie de la démence précoce,

par Roubinovitch et Levaditi.

L'examen du sérum et du liquide céphalo-rachidien, d'après le procédé de Wassermann, permet de préciser le rôle de l'infection syphilitique dans l'étiologie de certaines maladies mentales. Les recherches de Wassermann et Plaut (1), de Plaut (2), de Levaditi et Marie (3), etc., ont, en effet, confirmé la théorie de l'origine syphilitique de la paralysie générale et du tabes; celles de Plaut (4) ont montré, d'autre part, que certaines formes de démence juvénile sont dues, au même titre que la maladie de Bayle, à une infection tréponémique transmise héréditairement. Il était donc intéressant d'examiner à ce point de vue la *démence précoce*, dont l'étiologie est des plus obscures et que l'on tend à attribuer à certaines tares familiales ayant une influence délétériorante sur le cerveau, généralement à l'époque de la puberté.

N'y a-t-il pas lieu d'incriminer la *syphilis* comme cause occasionnelle, voire même comme agent déterminant dans la genèse de la démence précoce?

(1) Wasserman et Plaut. *Deutsche med. Woch.*, 1906, n° 44.

(2) Plaut. *Monatschr. für Psychol. und Neurolog.*, 1907, vol. XXII, n° 2.

(3) Levaditi et Marie. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, vol. XXI, n° 2.

(4) Plaut. *Die Wassermannsche Serodiagnostic der Syphilis in ihrer Anwendung auf die Psychiatrie*, Habilitationsschrift. Munich, Fischer (Jena), 1909.

Nous avons étudié cette question en nous adressant à l'examen du sérum et du liquide céphalo-rachidien d'après le procédé de la fixation du complément. Nos recherches comportent *quinze* cas de démence précoce, d'âge et d'aspect clinique variés ; en voici les résultats :

NOMS	AGE du début de la démence précoce.	RÉSULTATS		NOMS	AGE du début de la démence précoce.	RÉSULTATS	
		Sérum.	Liquide.			Sérum.	Liquide.
Mai...	12 ans.	0	0	He...	28 ans	0	0
Rouss...	18 ans.	0	0	Thev...	17 ans.	0	0
Fl...	12 ans.	0	0	Com...	25 ans.	0	0
Labr...	18 ans.	0	0	Duj...	23 ans.	0	0
Rons...	20 ans.	0	0	Lemb...	19 ans.	+	0
Pit...	22 ans.	0	0	Boul...	29 ans.	+	0
Bern...	29 ans.	0	0	Lign...	29 ans.	+	0
Jov...	18 ans.	0	0	»	»	»	»

Ces recherches montrent que dans *aucun de nos cas le liquide céphalo-rachidien n'a donné une réaction positive* et que *la grande majorité de nos malades* (80 *p* 100) *a fourni un sérum totalement inactif* (1). Toutefois, chez trois sujets, ce sérum a provoqué nettement le phénomène de la fixation du complément; voici, en quelques mots, l'observation de ces trois malades :

Vers l'âge de dix-neuf ans, L... manifeste des préoccupations hypocondriaques et se livre sans motifs à des impulsions dangeureuses pour son entourage. A l'examen somatique, on constate une légère macrocéphalie avec cyphose et enfoncement de l'appendice xiphoïde, une faiblesse de réaction pupillaire, une exagération des réflexes rotuliens. Son état mental se caractérise actuellement par des signes démentiels de torpeur et de négativisme.

Boul... La démence précoce a débuté à l'âge de vingt-neuf ans par des troubles de la sensibilité générale; des idées et des interprétations délirantes de persécution, de mysticisme, de grandeur et de suicide; des crises de mutisme, du demi-gâtisme. Actuellement, il est surtout négativiste, muet et gâteux. Les réflexes rotuliens sont exagérés et ceux de l'avant-bras sont appréciables; les pupilles, en myosis modéré, réagissent bien à la lumière et à l'accommodation.

Lign... a joui d'une excellente intelligence jusqu'à l'âge de vingt-neuf ans. La démence précoce s'est manifestée chez lui par une bouffée d'idées incohérentes de grandeur et de persécution.

Il présente de l'asymétrie cranio-faciale nette, une légère cyphose, du prognathisme du maxillaire supérieur, une implantation trop élevée des oreilles.

(1) Cf. Raviart, Breton et Petit. *Revue de médecine*, 1908, vol. XXVIII, n° 9, p. 840. Ces auteurs ont eu, avec le liquide céphalo-rachidien, 5 résultats positifs sur 19 démentis précoces.

Ces détails montrent que chez ces trois malades, dont le sérum a fourni une réaction positive, il nous a été impossible de découvrir des antécédents spécifiques nets, soit héréditaires, soit personnels. Néanmoins, la syphilis est possible chez eux, car Lamb..., chez lequel la démence a débuté à l'âge de dix-neuf ans, était porteur de signes cliniques de dégénérescence, et Boul... comme Lign..., également porteurs de stigmates dégénératifs importants, sont devenus déments à vingt-neuf ans, c'est-à-dire à un âge relativement avancé, par conséquent à une époque où la possibilité d'une contamination syphilitique n'est pas exclue.

En résumé, l'*absence de réaction positive avec le liquide céphalo-rachidien de tous les déments précoces examinés par nous, prouve que les altérations cérébrales qui caractérisent la démence précoce ne sauraient être attribuées à l'infection tréponémique. En effet, ces quinze déments sont, dans la grande majorité des cas, exempts d'une telle infection*, comme le prouve l'examen du sérum sanguin, lequel, dans 80 p. 100 des cas, a fourni une réaction négative. Si, chez quelques rares malades, on constate que le sérum est actif en ce qui concerne la fixation du complément en présence de l'extrait alcoolique d'organes, c'est que, très probablement, il s'agit chez eux d'une syphilis soit acquise, soit héréditaire, mais toute accidentelle et n'ayant aucun rapport de causalité avec la maladie. Il résulte également, de nos recherches, *que l'examen du liquide céphalo-rachidien facilite le diagnostic différentiel entre la démence précoce, d'une part, et les affections syphilitiques ou para-syphilitiques (paralysie générale) de l'encéphale, d'autre part.*

(*Travail du laboratoire de M. Metchnikoff, à l'Institut Pasteur, et du service de M. Roubinovitch, à Bicêtre.*)

RÉUNION BIOLOGIQUE DE MARSEILLE

SÉANCE DU 18 MAI 1909

SOMMAIRE

Alezais et Peyron : Sur la présence d'éléments spécialisés de la série lymphoconjonctive dans les fibres musculaires striées envahies par les tumeurs épithéliales malignes 898
Boinet (E.) : Ectromélie longitudinale externe de l'avant-bras et de la main gauches 883
Boinet et Rouslacroix : Hyperthyroïdation et asystolie mortelle dans deux cas de maladie de Basedow. 885
Gerber (C.) : Méthode générale de préparation des présures végétales. 890
Gerber (C.) : La présure des Thyméléacées 892
Hawthorn (Ed.) : A propos de la communication de M. Fontes relative à l'action de la glycérine sur les crachats tuberculeux 899
Olmer (A.) et Tian (A.) : Perméabilité des méninges normales au salicylate de lithium 894
Raybaud (L.) : Contribution à l'étude de la lumière sur les mouvements du protoplasma à l'intérieur des mycéliums de mucorinées. 887
Simond, Aubert, Blanchard et Arlo : La fièvre de Malte ou fièvre ondulante à Marseille 896

Présidence de M. Laget.

Ectromélie longitudinale externe de l'avant-bras et de la main gauches,

par E. Boinet.

Il s'agit d'un Italien, sans antécédents héréditaires ou personnels, bien constitué, fort, vigoureux, exerçant une profession manuelle, malgré une atrophie congénitale marquée de tout le membre supérieur gauche, l'absence de l'articulation du coude, du radius, du groupe externe des os du carpe, des deux premiers métacarpiens, du pouce et de l'index.

Les trois derniers doigts persistent; l'auriculaire présente quelques mouvements d'opposition assez énergiques et remplace le pouce; les

muscles de l'éminence hypothénar sont très développés. Le doigt médian, qui ici répond à l'annulaire, est plus long et plus volumineux que les deux autres ; le métacarpien correspondant mesure un centimètre de longueur de plus que ses congénères et son épaisseur est double de celle du cinquième métacarpien.

Parallèlement, la première phalange du doigt médian a 47 millimètres de longueur, tandis que celle de l'auriculaire ne mesure que 3 centimètres ; elle a également une épaisseur double.

Ces trois derniers métacarpiens s'articulent avec un seul os carpien par une surface irrégulière formant trois facettes semblables à celles de l'os crochu et du grand os qui, dans ce cas, sont réunis pour ne former qu'un os unique représentant la rangée inférieure du carpe. Cet *os carpien inférieur* mesure dans sa moitié inférieure 3 centimètres de largeur sur 2 de hauteur. Sa moitié supérieure est en forme de trochée, large de 2 centimètres, articulée directement avec la facette inférieure ou carpienne de l'extrémité inférieure du cubitus.

La rangée supérieure du carpe est représentée par un os, de forme semi-lunaire, mesurant 2 centimètres de longueur sur 1 de hauteur. Cet *os carpien supérieur* présente une moitié interne, disposée en forme de coin, s'interposant entre la partie externe de la trochlée de l'os carpien inférieur et de la facette inférieure de la tête du cubitus.

La moitié externe de l'os carpien supérieur surplombe la partie externe de l'os carpien inférieur.

Il n'existe aucun vestige du pyramidal, du pisiforme, du trapèze, du trapézoïde ni de la portion du scaphoïde correspondant à ces deux derniers os. L'os carpien supérieur paraît être formé par la réunion du semi-lunaire et de la partie supéro-interne atrophiée du scaphoïde.

Le *cubitus* présente une tête large de deux centimètres, articulée avec les deux os carpiens formés, l'inférieur par la réunion du grand os et de l'os crochu, le supérieur par celle du semi-lunaire et d'une partie atrophiée du scaphoïde. Son corps décrit une courbure à concavité externe et mesure 17 millimètres d'épaisseur. La longueur totale du cubitus est de 12 centimètres en comptant les 4 centimètres de son extrémité supérieure qui est soudée et réunie à l'extrémité inférieure de l'humérus.

L'articulation du coude gauche fait donc complètement défaut. L'extrémité inférieure de l'*humérus* est atrophiée, elle mesure 2 centimètres d'épaisseur à sa jonction avec le corps de l'os dont le diamètre transversal n'est que de 15 millimètres à sa partie moyenne. La radiographie montre l'absence d'épicondyle et de trochlée et la présence de l'épitrochlée faisant une saillie de 12 millimètres.

Le *radius* n'est représenté que par un vestige osseux, mesurant 28 millimètres de longueur, dont la base renflée a 8 millimètres de largeur, tandis que la moitié supérieure effilée a une épaisseur variant de 4 à 3 millimètres. Ce rudiment osseux décrit une courbure à conca-

vité interne ; il correspond au tiers inférieur de l'avant-bras et son extrémité inférieure est séparée par un interligne de 2 millimètres de la tête du cubitus.

En résumé, dans ce cas d'ectromélie longitudinale externe, l'humérus, le cubitus sont réunis en un seul os s'articulant en bas avec un os carpien inférieur constitué lui-même par la fusion du gros os et de l'os crochu dont les articulations avec les trois derniers métacarpiens sont normales. Le métacarpien intermédiaire plus développé que les deux autres continue la tige huméro-cubitale. Son volume et celui du doigt correspondant peut faire croire qu'il s'agit du médius et du troisième métacarpien. L'examen anatomique montre qu'ici le quatrième métacarpien et le doigt correspondant ont acquis dans leur position médiane la prépondérance réservée au médius et au troisième métacarpien dans la main normale.

De plus, le cinquième métacarpien et l'auriculaire ont une plus grande mobilité et sont pourvus de muscles hypothénars plus volumineux que normalement ; il en résulte que les mouvements d'opposition de cette sorte de pouce interne sont assez étendus et suffisamment énergiques pour permettre un travail manuel.

Hyperthyroïdation et asystolie mortelle dans deux cas de maladie de Basedow,

par Boinet et Rouslacroix.

B... (Louise), âgée de trente-sept ans, entre dans notre service de clinique médicale de l'Hôtel-Dieu pour un goitre exophtalmique présentant tous les signes classiques. L'exorbitisme est très marqué, la saillie du corps thyroïde considérable, le tremblement des mains et des doigts très accentué. Les palpitations et les phénomènes d'éréthisme cardio-aortique atteignent un degré très accentué et ont eu une influence nette sur l'aggravation de la maladie et la mort, qui est survenue en pleine asystolie basedowienne.

Autopsie. — *Corps thyroïde.* Il est volumineux, il pèse 130 grammes; le lobe médian est assez hypertrophié; les deux lobes latéraux sont durs, très vascularisés, mamelonnés et bosselés, revêtus d'une capsule fibreuse épaisse, qui envoie des prolongements dans toute l'épaisseur du corps thyroïde.

Thymus. Il existe une sorte de reviviscence de cet organe dont les vestiges pèsent 30 grammes. *Grand sympathique.* Son aspect macroscopique est normal.

Cœur. Le ventricule gauche est légèrement hypertrophié; il existe un certain degré d'insuffisance mitrale. Le cœur droit, les valvules, l'aorte ne présentent pas de lésions macroscopiques. On voit des traces du canal artériel.

Foie. Il est atrophié, sa capsule est épaissie, son aspect muscade, sa coloration jaune chamois, sa surface irrégulière, parsemée de très fines granulations. La bile est peu abondante et a d'une couleur ocre.

Reins. Ils sont très volumineux, jaunâtres, en état de dégénérescence graisseuse. *Rate.* Elle est dure, sclérosée, rouge vif.

Centres nerveux. Ils n'offrent aucune altération, seul le plancher du quatrième ventricule est assez vascularisé, surtout au-dessus des barbes du calamus. *Corps pituitaire.* Il paraît être congestionné.

Histologie pathologique. — *Corps thyroïde.* Les coupes montrent une très grande prolifération des follicules thyroïdiens et une multiplication intense des cellules épithéliales à protoplasma sombre. Ces cellules sont proliférées, même en dehors des acini sécréteurs qui remplissent, en certains points, tous les espaces intervésiculaires.

La réaction du tissu conjonctif est faible, cependant les cloisons de premier ordre sont épaissies et infiltrées de cellules rondes; on voit une grande dilatation des capillaires sanguins et des vésicules.

Reins. Il existe des lésions de néphrite épithéliale diffuse.

Centres nerveux. Les coupes du bulbe et de la moelle ne présentent pas d'altérations des cellules nerveuses; celles-ci montrent, au contraire, une grande richesse en granulations chromatophiles.

Un marin entre le 8 juin 1904 dans un état d'asystolie avancée; il meurt quelques heures après de collapsus cardiaque avec phénomènes asphyxiques. Il présentait de l'exorbitisme, de l'hypertrophie du corps thyroïde, du tremblement basedowien des doigts.

Autopsie. — *Corps thyroïde.* Son lobe gauche dur, volumineux, mesure 10 centimètres de longueur sur 5 de largeur et 4 d'épaisseur. Son lobe droit a un centimètre de moins dans sa longueur et un demi-centimètre de plus dans sa largeur.

Thymus. Il xiste des signes de reviviscence de cet organe.

Poumons. Ils sont très congestionnés, noirâtres, comme dans l'asphyxie; il n'existe ni splénisation, ni pneumonie, ni tubercules.

Cœur. Il est rempli de caillots volumineux ressemblant à de la gelée de groseille. Le ventricule gauche est extrêmement dilaté. La fibre cardiaque est assez molle, jaune rosé, décolorée, dégénérée; les valvules et l'aorte ne présentent pas de lésions; elles sont le siège d'une imbibition rouge et de suggillations. Le cœur droit est très dilaté, ses parois sont amincies et dégénérées; il existe une dilatation considérable de l'orifice tricuspide.

Foie. Son volume est normal, sa surface est parsemée de grands placards de dégénérescence graisseuse que l'on retrouve sur les coupes qui ont un aspect jaune rougeâtre; il est mou, sans cirrhose. La bile est abondante, noire.

Rate. Elle est volumineuse, assez dure, ferme, brun noirâtre, congestionnée.

Reins. Ils sont rouge brun, extrêmement congestionnés, d'aspect semblable à celui que l'on voit dans les asphyxies; leur surface est parcourue par quelques tractus fibreux, sans signes de néphrite interstitielle.

Capsules surrénales. Elles sont volumineuses, très congestionnés, hémorragiques et, à la coupe, on voit sourdre des gouttelettes graisseuses.

Estomac. La muqueuse a une coloration rouge vineux.

Intestin. Il est très congestionné, parcouru par des arborisations veineuses, sans ulcération, ni lésions des plaques de Peyer.

Histologie pathologique. — *Corps thyroïde.* On voit des altérations typiques de goitre folliculaire avec extrême abondance de matière colloïde qui distend toutes les vésicules qu'elle fait parfois éclater. Les cellules épithéliales bordent les cavités sécrétantes d'une ou deux assises au plus. Il existe des lésions de sclérose assez marquée, surtout péri-vasculaire, avec infiltration de cellules embryonnaires dans les espaces conjonctifs.

Myocarde. On constate des lésions de dissociation segmentaire très accentuée, de la tuméfaction des fibrilles avec effacement des noyaux qui, par endroits, ont totalement disparu. Il n'existe pas de sclérose indiquant une altération ancienne du myocarde. On trouve, en certains points, une légère dilatation des capillaires veineux.

Conclusions. — Dans ces deux cas de maladie de Basedow, les lésions du corps thyroïde correspondent à l'hyperfonctionnement de cette glande, et la plupart des symptômes observés peuvent être rapportés à cette hyperthyroïdation.

L'asystolie terminale ne paraît pas avoir la même origine dans ces deux cas de goitre exophtalmique : dans le premier, l'insuffisance mitrale ancienne avec légère hypertrophie du ventricule gauche explique, en partie, les phénomènes cardiaque ultimes ; dans le second, les altérations du myocarde, sans trace de sclérose ancienne ou d'infiltration embryonnaire récente, ne présentent pas de caractères qui les distinguent des lésions agoniques. Dans ces conditions, il est légitime d'admettre que l'intoxication thyroïdienne a joué un rôle prépondérant dans le développement de la dilatation du cœur et l'asystolie (1).

Contribution a l'étude de l'influence de la lumière sur les mouvements du protoplasma a l'intérieur des mycéliums de mucorinées,

par L. Raybaud.

Le mouvement du protoplasma dans le mycélium des champignons a été signalé par différents auteurs. Aucun, à notre connaissance, n'a étudié ces mouvements au moment même de la germination.

Nous allons examiner les divers mouvements que présente à l'intérieur du mycélium le protoplasma, lorsque le champignon : 1° est continuellement au jour ; 2° passe de l'obscurité à la lumière ; 3° est transporté d'un endroit éclairé dans un autre qui ne l'est pas.

(1) Voir Mouriquand. L'asystolie mortelle dans la maladie de Basedow. *Semaine médicale*, 8 juillet 1908.

Nos recherches ont été faites avec le *Rhizopus nigricans Ehr.* (Mucor stolonifer), que nous avons cultivé en cellule, en partant de spores obtenues sur brioche. Ces spores, sur nos lamelles de culture, sont ensemencées sur jus d'orange, et nous indiquons ce détail car il a son importance. Au moment où le filament commence à pointer, le protoplasma hyalin et d'apparence homogène occupe toute la cavité mycélienne, et ceci est vrai aussi bien pour les cultures exposées à la lumière que pour celles qui sont maintenues à l'obscurité.

Mais comparons maintenant ce qui se passe, d'une part, dans les cultures qui, placées dès le début à la lumière, resteront éclairées, et, d'autre part, dans les cultures que de l'obscurité nous apporterons brusquement à la lumière.

Dans les premières, le protoplasma à l'intérieur du mycélium ne présente aucun mouvement et reste normalement turgescent.

Dans les secondes, une modification brusque est observée dès qu'elles passent à la lumière, c'est-à-dire, par exemple, lorsqu'on les place par un temps clair devant une fenêtre.

Les tubes germinatifs de ces spores étaient simples et avaient en moyenne au moment où on les a retirés de l'obscurité de 30 à 40 μ de longueur.

Immédiatement, sous l'influence de l'éclairement, l'extrémité de chaque filament perd sa turgescence et se ride, en même temps que le protoplasma rétrograde vers la spore dans laquelle il vient tout entier s'accumuler. Tout le filament ridé et transparent n'est plus maintenant visible que grâce aux plissements de sa membrane aplatie.

Nous faisons alors deux lots des échantillons qui ont subi cette contraction brusque.

Les spores du premier lot sont laissées à la lumière; et ici deux cas :

Ou le protoplasma, très contracté dans la spore, ne revient plus vers le tube germinatif. Evidemment il est tué; beaucoup d'observateurs ont avant nous constaté, dans des conditions plus ou moins analogues, un fait semblable, et l'ont toujours ainsi expliqué.

Ou le protoplasma se dirige de nouveau vers le filament. Mais ce mouvement s'effectue avec une certaine lenteur. Dans le second lot, au contraire, c'est le même afflux du protoplasma vers le tube, mais avec une rapidité beaucoup plus grande.

Ce qu'il est curieux en tout cas d'observer, aussi bien dans ces derniers tubes que dans ceux du premier lot, c'est que les plissements qui se sont produits sur les membranes après le retour du protoplasme sont définitifs et ne disparaîtront pas lorsque le tube germinatif sera de nouveau rempli. On peut ainsi très facilement reconnaître dans la suite la partie du filament mycélien qui s'était momentanément ridée et la distinguer de la partie qui s'est nouvellement formée après le retour du protoplasma.

Tout ce qui précède se rapporte donc aux cultures qui ont passé de l'obscurité à la lumière; mais, examinons maintenant les phénomènes que présentent les cultures transportées d'un milieu éclairé dans un milieu qui ne l'est pas. Ici, au bout de quelques minutes, tous les jeunes tubes germinatifs se sont dilatés en ampoules, par suite évidemment d'une poussée exagérée

du protoplasme de l'intérieur de la spore vers l'extrémité. Ces ampoules toutefois n'ont pas un accroissement illimité, car bientôt elles cessent d'augmenter de volume et de leur sommet part un filament ordinaire.

Nous sommes probablement en présence de phénomènes de phototactisme, que, sans développer davantage dans cette note, nous pouvons ainsi résumer :

1° Les changements brusques d'éclairement provoquent des mouvements également brusques du protoplasme à l'intérieur du mycélium tout jeune; et ces changements sont comparables aux déplacements des protoplasmes libres, tels que les plasmodes des Myxomycètes sous la même influence.

2° Ces mouvements seront des mouvements de recul, si le champignon passe de l'obscurité à la lumière, et au contraire des mouvements de progression, si le champignon passe de la lumière à l'obscurité.

3° Dans les spores en voie de germination, le recul du protoplasma a pour effet de vider complètement le tube germinatif, la masse plasmique se réfugiant tout entière dans la spore, au centre de laquelle l'éclairement est moindre.

4° Dans ces mêmes spores, au début de la germination, quand le tube germinatif est encore excessivement court, le mouvement en avant a pour effet de transformer ce tube en une forte ampoule accolée à la spore.

5° Ces phénomènes sont du reste passagers et ne semblent durer que le temps qui est nécessaire au protoplasma pour se mettre en équilibre avec le nouveau milieu, redevenu physiologiquement normal.

6° Lorsque sous l'action de la lumière le protoplasme s'est retiré dans la spore, il réoccupe dans la suite le filament qui s'était vidé, mais qui toutefois reste plissé; et c'est seulement à l'extrémité de ce filament que l'allongement fait apparaître un filament normal.

7° Lorsque, après la suppression de l'éclairement, le protoplasma a déterminé la formation d'ampoules, c'est de chacune de ces ampoules que repart de même un filament de calibre ordinaire.

Dans une prochaine note, nous décrirons les phénomènes nouveaux que présente le protoplasma sous les mêmes influences, mais dans la période de végétation qui suit cette période germinative, c'est-à-dire quand les filaments sont ramifiés et que le protoplasma est devenu granuleux.

Méthode générale de préparation de présures végétales,

par C. Gerber.

Au cours des recherches que nous poursuivons sur l'activité présurante des sucs végétaux et sur la localisation de la présure dans les divers organes, nous avons été amené à chercher à isoler la diastase coagulante des sels et autres substances qui l'accompagnent dans ces sucs et qui peuvent jouer un certain rôle dans les phénomènes de caséification observés avec eux.

Nous nous sommes heurté à maintes difficultés provenant en grande partie du caractère globulinique soit des présures végétales, soit des matières protéiques qui les accompagnent. Citons en particulier : leur faible solubilité dans l'eau distillée, leur difficile précipitation par l'alcool, même relativement fort, la très incomplète solubilité dans l'eau du précipité alcoolique présurant. D'où la nécessité où nous nous sommes trouvé de n'employer, comme précipitant, que des sels neutres, et, comme dissolvant, que des solutions étendues de NaCl.

Voici la méthode qui nous a paru donner les meilleurs résultats.

Aussitôt après la récolte, les plantes ou parties de plantes sont desséchées à 40 degrés, rapidement, dans une étuve obscure, et en courant d'air ; puis elles sont réduites en poudres semi-fines (feuilles) ou grossières (tiges, racines) ; ces poudres, après nouvelle dessiccation à 40 degrés, peuvent être conservées très longtemps, en flacons pleins et bien bouchés, à l'abri de la lumière et de l'humidité, sans altération notable de leur pouvoir présurant.

C'est ce que montrent nettement les chiffres suivants obtenus en faisant agir sur deux laits identiques, vis-à-vis de la même présure Hansen, deux sucs préparés de la même facon en partant de la poudre de tige de mûrier de Chine, le premier aussitôt la dessiccation, le second dix mois plus tard.

DOS. DE SUC	TEMPS DE COAGULATION A 55° DE 5 C.C. LAIT :			
	10 juillet 1908. Cru.	16 mai 1909. Cru.	10 juillet 1908. Bouilli	16 mai 1909. Bouilli.
1 cen cube . .	0 m. 20 s.	0 m. 25 s.	0 m. 30 s.	0 m. 35 s.
0 c.c 20	1 m. 30 s.	1 m. 40 s.	2 m. 15 s.	2 m. 30 s.
0 c.c. 05	6 m. »	6 m. 30 s.	»	»

Pour préparer la présure, on soumet la poudre à la lixiviation en s'entourant de toutes les précautions indiquées au nouveau Codex pour les extraits et les teintures et en employant comme liquide une solution à 5 p. 100 NaCl additionnée de quelques gouttes d'essence de moutarde émulsionnée par une violente agitation. L'opération est faite dans la

glacière, ou tout au moins à basse température. Vingt-quatre heures de macération préalable dans le percolateur sont suffisants et on arrête la lixiviation quand le liquide qui s'écoule ne coagule plus, à 55°, en moins de deux heures, à la dose de 1 centimètre cube, 5 centimètres cubes de lait bouilli sensibilisé par addition de dix molécules milligrammes de chlorure de calcium par litre.

Le liquide généralement clair obtenu est saturé de sulfate d'ammonium pur. Le précipité qui prend naissance est recueilli sur filtre et lavé avec une solution saturée de sulfate d'ammonium, puis redissous dans la solution chlorurée.

On répète sur cette liqueur l'opération précédente et le second précipité, délayé dans un peu d'eau distillée, est dialysé à fond, en eau courante, dans des sacs de collodion, à basse température et en présence d'essence de moutarde. Le précipité se redissout d'abord, quand la teneur du liquide en sulfate a suffisamment baissé, puis il réapparaît, mais bien moins abondant, quand tout le sel est éliminé. On recueille sur filtre, lave à l'eau distillée, fait sécher à l'étuve à 40 degrés ou mieux dans le vide en présence d'acide sulfurique, et pulvérise. La poudre obtenue est grise ou gris verdâtre. Elle est généralement très active, en solution salée, sur le lait. Quant au liquide clair qui a abandonné, par dialyse, le précipité, il est évaporé, sous une grande surface, à l'étuve à 40 degrés ou mieux dans le vide ; il donne des paillettes brun rougeâtre moins actives que la poudre précédente.

Dans le cas où la précipitation par $(AzH^4)^2SO^4$ est trop abondante, on la fait précéder d'une précipitation par NaCl. Les deux précipités dialysés donneront : l'un, la présure entraînée par les globulines ; l'autre, la présure entraînée par les albumines et autres substances.

Lorsque l'on est pressé, on peut, au procédé précédent qui est le procédé de choix, apporter les deux simplifications suivantes qui entraînent une certaine perte en présure :

1° Traiter directement et une seule fois, par $(AzH^4)^2SO^4$, le suc obtenu par contusion et expression des plantes fraîches, mais après addition préalable à ce suc du vingtième de son poids de NaCl et filtration ou centrifugation ;

2° Se contenter d'une dialyse incomplète de six heures environ de la liqueur présurante sulfatée. Le sulfate d'ammonium restant dans la solution est transformé, par agitation avec de la poudre de carbonate de baryte, en carbonate d'ammonium qui s'évapore à l'étuve, à 40 degrés.

Si on veut simplement constater l'existence d'une présure dans un végétal et en étudier les grands traits on se limitera à la première partie de l'opération (lixiviation) et on ne recueillera que les premiers centimètres cubes qui passeront. Pour peu qu'il y ait des traces de présure dans la plante, le suc obtenu coagulera en un temps assez court, à 55°, le lait même non sensibilisé par $CaCl^2$ ou HCl.

La présure des Thyméléacées,

par C. Gerber.

A. *Localisation de la présure.* — Nous avons montré, antérieurement :

1° Qu'à une même époque, un membre végétal est d'autant moins riche en présure qu'il a plus d'années;

2° Que dans la tige, la présure est localisée, principalement, dans le liber, et que le bois en est complètement privé.

L'examen du 2e tableau montre qu'il n'en est pas ainsi chez les Thyméléacées. On voit, en effet, que les feuilles de *Giardia Tartonraira* G., nées au printemps de l'année précédente, sont plus actives que les jeunes feuilles âgées d'un mois environ. On voit également que le bois de la tige des quatre plantes étudiées est actif.

Ces exceptions à la règle s'expliquent facilement :

1° Les fleurs du *Giardia Tartonraira* G. naissent à l'aisselle des feuilles de l'année précédente; elles donnent des fruits dont les graines sont très présurantes ; rien d'étonnant donc à ce que les feuilles axillantes soient riches en la diastase de translocation des substances protéiques qui permettra le passage de ces dernières dans l'organe de réserve ;

2° Le bois des Thyméléacées est criblé de faisceaux libériens radiaux qui, partant du liber périmédullaire, traversent le bois pour aboutir aux très nombreux feuilles et rameaux que porte la tige; il est naturel que ce liber, riche en présure, communique ses propriétés au bois dont on ne peut le séparer.

Le même tableau montre que la région interne du bois, celle qui contient le liber périmédullaire, tout en étant plus active que la région externe, l'est cependant relativement peu. Cela est dû à ce que le liber interne est très peu développé dans les quatre Thyméléacées étudiées.

B. *Activité comparée de la présure sur les laits cru et bouilli, à diverses températures.* — Faisons agir sur 5 centimètres cubes de lait cru ou bouilli, à des températures croissantes, une même dose (0 cc. 96) de macéré de graines de *Giardia Tartonraira* G; les coagulations se produisent au bout des temps suivants (1er tableau).

Ces chiffres montrent que :

15°		25°		40°		55°		60°		68°	
Lait cru	Lait bouilli	Lait cru	Lait bouilli	Lait cru	Lait bouilli	Lait cru	Lait bouilli	Lait cru	Lait bouilli	Lait cru	Lait bouilli
m. 420	m. 810	m. 85	m. 140	m. s. 12.30	m. 18	m. s. 7.20	m. s. 6.15	m. s. 6.30	m. s. 4.15	m. (1)	m. (1)

(1) Pas de coagulation au bout de 300 minutes.

Doses de macéré présurant	Temps nécessaire à la coagulation, à 55°, de 5 cent. cubes lait additionné de 10 mol. milligr. $CaCl^2$ par litre et emprésuré avec un macéré (1) de :										
	I. Giardia (Passerina) Tartonraira G.						II. Giardia (Passerina) hirsuta G.				
	Feuilles de l'année		Feuilles de l'année précédente		Graines		Feuilles de l'année	Branches (3 ans).			
								Ecorce	Liber externe	Bois externe	Bois et Liber internes
	Lait cru	Lait bouilli	Lait cru	Lait bouilli	Lait cru	Lait bouilli	Lait bouilli	Lait bouilli	Lait bouilli	Lait bouilli	Lait bouilli
c. c.	m.	m.	m.	m. s.	m. s.	m. s.	m.	m.	m.	m.	m.
0.96	90 »	50 »	21 »	10.15	2 »	1.30	60 »	(2)	45	90	80
0.24	(2)	(2)	360 »	150 »	10.45	7.15	(2)		(2)	(2)	(2)
0.06			(2)	(2)	55 »	32 »					

III. Daphne laureola L.

	Feuilles	Jeunes branches	Branches (3 ans)				Jeunes racines	Racines (3 ans)			Jeunes fruits
			Ecorce	Liber externe	Bois externe	Bois et Liber internes		Ecorce	Liber	Bois	
	a) **Lait bouilli.**										
c. c.	m.	m.	m.	m.	m.	m.	m.	m.	m.	m.	m. s.
0.96	158 »	24 »	26 »	11.30	1260 »	600 »	180 »	(3)	40 »	(3)	8.30
0.24	(3)	780 »	840 «	300 »	(3)	(3)	(3)		1140 »		102 »
0.06		(3)	(3)	(3)					(3)		1200 »
	b) **Lait cru**										
0.96	600 »	60 »	45 »	26.30	(3)	(3)	600 »	(3)	138 »	(3)	15 »

IV. Daphne Gnidium L.

	Feuilles		Jeunes branches privées de feuilles		Écorce		Branches (3 ans)					
							Liber externe		Bois externe		Bois et liber internes	
	Lait cru	Lait bouilli	Lait cru	Lait bouilli	Lait cru	Lait bouilli	Lait cru	Lait bouilli	Lait cru	Lait bouilli	Lait cru	Lait bouilli
c. c.	m.	m. s.	m.	m.	m.	m.	m.	m. s.	m.	m.	m.	m.
0.96	31 »	14.30	189 »	66 »	220 »	45 »	29 »	12.30	(2)	173 »	(2)	145 »
0.24	285 »	110 »	(2)	(2)	(2)	(2)	210 »	86 »		(2)		(2)

(1) Voir *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, t LXVI, p. 717, pour la préparation des macérés. — (2) Pas de coagulation au bout de 600 minutes. — (3) Pas de coagulation au bout de 1500 minutes.

Au-dessous de 50 degrés, le lait cru est plus facilement coagulé que le lait bouilli, et l'écart est d'autant plus grand que la température est plus basse ; au-dessus de 50 degrés, au contraire, le lait bouilli est plus

facilement coagulé que le lait cru et la différence est d'autant plus grande que la température est plus élevée; mais, qu'il s'agisse de l'un ou l'autre lait, il est impossible d'obtenir de coagulation dès que la température atteint 65-68 degrés.

La présure des Thyméléacées est donc beaucoup moins résistante à la chaleur que la plupart des présures végétales pour lesquelles l'optimum est aux environs de 80-85 degrés, ainsi que nous l'avons établi.

Perméabilité des méninges normales au salicylate de lithium,

par D. Olmer et A. Tian.

A l'état normal, les diverses membranes séreuses de l'économie sont facilement perméables aux substances introduites dans l'organisme. Par contre, on admet, depuis les intéressantes recherches de Sicard, que « la membrane arachnoïdo-pie-mérienne a comme attribut physiologique d'opposer une barrière solide aux diverses substances qui pourraient la pénétrer de dehors en dedans ».

Cette imperméabilité classique à l'agglutinine, aux iodures, aux bromures, aux sels de mercure comporte cependant quelques exceptions. Expérimentalement, MM. Ch. Livon et J. Bernard (1) ont déjà signalé en 1878 que chez des chiens soumis au traitement salicylé on peut constater la réaction au perchlorure de fer dans le liquide céphalo-rachidien.

Raymond et Sicard ont décelé des traces minimes de mercure dans un cas d'hydrargyrisme chronique.

Dans certains état ictériques, le liquide céphalo-rachidien peut être coloré par des pigments.

Nous avons rapporté une observation d'intoxication par l'acétate de thallium, dans laquelle le liquide céphalo-rachidien contenait du thallium décelable par l'examen spectroscopique (2).

Mestrezat et Gaujoux (3) ont enfin montré tout récemment que les plexus sont perméables aux nitrates ingérés et que leur passage est proportionnel aux quantités ingérées.

Il nous a paru intéressant de préciser les limites de la perméabilité méningée, à l'état normal.

(1) Livon et Bernard. *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1878.

(2) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, séance de la réunion biologique de Marseille, 15 décembre 1908.

(3) Mestrezat et Gaujoux. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 19 mars 1909.

Nous avons fait ingérer dans ce but du salicylate de lithium à la dose de 2 grammes par jour, pendant huit et dix jours, à trois adultes qui ne présentaient aucune réaction méningée appréciable et dont le liquide céphalo-rachidien était limpide et ne donnait aucun dépôt par la centrifugation.

Le lithium a été recherché par l'examen spectroscopique. Pour atténuer l'éclat intense et éblouissant de la raie de Na, qui illumine tout le spectroscope, alors même que l'on a eu soin de masquer par un écran la portion du spectre où elle se forme, il a fallu séparer chimiquement la majeure partie de NaCl, en évaporant le liquide à sec et en épuisant le résidu par l'alcool à 95 degrés, qui dissout bien les sels de Li et peu NaCl. Il est utile de regarder à travers un verre rouge, qui a cependant pour inconvénients de laisser passer encore la lumière jaune du sodium et d'affaiblir un peu la lumière rouge du lithium.

La sensibilité obtenue ainsi a été à peu près satisfaisante. On a décelé le lithium à la dose de $\frac{1}{300.000}$ milligramme environ.

Le lithium a pu être retrouvé, à très faibles doses il est vrai, dans le liquide céphalo-rachidien de nos trois sujets : dans deux cas, 15 grammes de salicylate de lithium, soit 0 gr. 73 de lithium, ont été absorbés en sept jours ; on a décelé 0 milligr. 07 environ de ce métal par litre.

Notre troisième observation se rapporte à un adulte de quarante ans qui avait ingéré 21 grammes de salicylate de lithium en dix jours ; la dose de lithium a été encore plus minime : 0 milligr., 017 par litre environ.

L'examen spectroscopique démontre donc dans nos trois observations la présence constante du lithium dans le liquide céphalo-rachidien, en dehors de toute altération méningée. Ce passage du lithium ingéré se fait dans de très faibles proportions chez les sujets normaux. On comprend qu'Achard et Lœper aient obtenu des résultats négatifs avec le chlorure de lithium, dont ils recherchaient la présence dans le liquide céphalo-rachidien grâce à la belle couleur rouge que le lithium donne à la flamme. Ce procédé ne pouvait permettre de déceler des doses minimes.

Déductions. — 1° Les méninges normales n'opposent pas une barrière absolument infranchissable aux substances étrangères introduites dans l'organisme. L'acétate de thallium, après application cutanée, le salicylate de lithium, absorbé par la voie digestive, peuvent être retrouvés à doses minimes dans le liquide céphalo-rachidien.

2° Il ne paraît y avoir aucune proportion entre la quantité de lithium ingérée et la dose décelée au spectroscope.

3° Le chlorure de sodium, les nitrates qui entrent dans la compo-

sition normale du liquide céphalo-rachidien passent plus facilement à travers l'arachnoïde et la pie-mère. Les éléments histologiques ont un rôle actif de protection qui s'oppose dans une certaine mesure à la pénétration des substances étrangères, et qui favorise leur fixation et leur élimination ainsi que nous l'avons signalé pour le thallium.

4° Cette perméabilité peut être accrue lorsque les méninges sont lésées, ainsi que Sicard l'a constaté pour l'iodure de potassium dans certains cas de méningite tuberculeuse. Mais nos recherches démontrent qu'il existe une perméabilité des méninges normales dont il y a lieu de tenir compte.

La fièvre de Malte ou fièvre ondulante a Marseille,

par Simond, Aubert, Blanchard et Arlo.

Nous avons eu l'occasion d'observer à Marseille un certain nombre de maladies fébriles de longue durée à diagnostic incertain.

Etiquetées fièvre typhoïde atypique, grippe, entérite, rhumatisme, paludisme, ces affections présentaient un ensemble de caractères cliniques qui nous ont permis de supposer qu'il s'agissait d'une maladie infectieuse, la fièvre de Malte.

Nous avons recherché systématiquement l'existence de cette maladie à Marseille et nous avons été assez heureux pour en recueillir sept observations depuis septembre 1908.

La fièvre de Malte reconnaît comme microbe spécifique le *Micrococcus melitensis*.

Le sérum des malades atteints de fièvre de Malte possède le pouvoir d'agglutiner ce microbe à des taux variables : 1/20, 1/40, 1/100 (Séro-réaction de Wright).

Cette séro-réaction peut être considérée comme positive et spécifique lorsqu'elle se manifeste au taux de 1/20.

Le sang et l'urine des malades renferment le *Micr. melit.* qu'il est possible d'isoler en faisant des prélèvements en temps opportun.

En nous basant sur ces données nous avons pratiqué la séro-réaction de Wright, macroscopique et microscopique, à des taux variant de 1/20 à 1/100, chez neuf malades présentant des symptômes cliniques susceptibles d'appartenir à la fièvre de Malte.

Sur ce chiffre de neuf malades chez lesquels nous avons recherché le pouvoir agglutinant vis-à-vis du *Micr. melit.*, nous avons eu sept résultats positifs et deux négatifs.

La marche et l'évolution de la maladie nous confirmèrent dans la

suite que les cas à séro-diagnostic positif étaient manifestement des cas de fièvre de Malte.

Quant aux cas qui ont donné un résultat négatif à l'épreuve de la séro-réaction, un examen complet nous a permis de voir que pour ces deux malades la fièvre de Malte ne pouvait être mise en cause.

Parmi les malades que nous avons reconnus comme étant nettement atteints de fièvre de Malte, certains qui résident à Marseille soit depuis très longtemps, soit depuis quelques années seulement, n'ont jamais séjourné dans des régions où cette affection est endémique. Deux cas seulement sont manifestement importés, un émigrant Syrien et un matelot qui, en cours d'une traversée à Sainte-Marie de Madagascar, ressentit les premiers symptômes de cette maladie.

Parallèlement à la séro-réaction de Wright nous avons pratiqué le séro-diagnostic de Widal qui a toujours été négatif au taux de 1/20. La recherche de l'hématozoaire du paludisme est restée sans résultat à toutes les périodes de la maladie.

Nous avons voulu confirmer les résultats concordants des signes cliniques et de la séro-réaction par la recherche du *Micrococcus melitensis* dans le sang et les urines des malades.

Sur trois malades, chez lesquels il nous a été possible de tenter l'isolement du *Micr. melit.* soit du sang, soit de l'urine, nous avons eu un résultat positif par ensemencement du sang.

Il s'agit d'une malade chez laquelle le prélèvement du sang a été fait en pleine période fébrile au trente-septième jour de la maladie. Nous attribuons les échecs des deux autres cas à l'époque tardive à laquelle ces prélèvements ont pu être faits.

Chez la malade en question le sang nous a donné en culture un microcoque que les caractères suivants nous permettent de considérer comme un *Micr. melit.* légitime.

Coccus arrondi ou légèrement ovalaire, soit isolé, soit associé par petites chaînettes de deux à quatre éléments. Mouvements browniens très vifs. Ne prend pas le Gram. Cultive en bouillon en donnant un trouble uniforme et léger sans voile à la surface. Sur gélose inclinée donne de petites colonies rondes, transparentes, qui brunissent à la longue. Sur gélatine, développement extrêmement lent, pas de liquéfaction, ne fait pas fermenter les sucres. Enfin ce microcoque est agglutiné au 1/500 et jusqu'à 1/1000 par le sérum d'un lapin immunisé avec des cultures de *Micr. melit.* provenant de l'Institut Pasteur de Paris.

Aucun doute ne peut donc subsister sur son authenticité.

Nous avons différé la présentation de cette note jusqu'au jour où il nous serait possible d'isoler du sang d'un malade le *Micrococcus melitensis.* Jusqu'à présent quelques médecins avaient soupçonné l'existence en France de la fièvre de Malte. L'isolement du microbe était la preuve

indispensable à apporter à l'appui de cette opinion. Nous croyons être les premiers à l'avoir fournie.

Il résulte de nos recherches que la fièvre de Malte, qui n'a jamais été jusqu'à ce jour signalée sur le littoral méditerranéen de la France, existe d'une façon incontestable à Marseille. Elle y paraît même assez fréquente, non seulement chez les individus provenant de pays étrangers, mais aussi chez des sujets n'ayant jamais résidé dans les régions où cette maladie est endémique.

Nous sommes reconnaissants à MM. Treille, Pagliano et Piéri d'avoir bien voulu mettre à notre disposition pour cette étude les malades de leurs services hospitaliers et de leur clientèle.

(*Travail du Laboratoire de bactériologie de l'Ecole d'application du service de santé des troupes coloniales à Marseille.*)

Sur la présence d'éléments spécialisés de la série lymphoconjonctive dans les fibres musculaires striées envahies par les tumeurs épithéliales malignes,

par Alezais et Peyron.

Les auteurs qui ont le mieux étudié les lésions des fibres musculaires striées au voisinage des tumeurs malignes (en particulier Cornil et son élève Cristiani) n'ont pas signalé et ne paraissent pas avoir entrevu la présence à ce niveau d'éléments spécialisés de la série lymphoconjonctive (plasmazellen et mastzellen).

L'examen de plusieurs tumeurs malignes épithéliales (de la parotide, de la glande lacrymale) ayant envahi les muscles du voisinage nous a permis de constater la présence de ces éléments, en particulier des plasmazellen, avec une fréquence, des particularités de siège, de morphologie et des tendances évolutives dignes d'intérêt. Dans les minces bandes connectives qui séparent les fibres striées, on trouve un nombre considérable de cellules ovoïdes, de taille variable, ordinairement pourvues d'un noyau excentrique ; les formes bi-nucléées sont cependant assez nombreuses. Certains éléments, véritables cellules géantes, ont jusqu'à six noyaux. Les noyaux sont remarquables par leur aspect ponctué et le protoplasma par sa structure finement granuleuse. De tels caractères n'appartiennent qu'aux plasmazellen et les différencient soit des cellules épithéliomateuses en voie de pénétration dans le myoplasme, — leur protoplasma est peu coloré et leur noyau est clair et hypochromatique, — soit des lymphocytes et des mononucléaires dont le noyau toujours central ne présente pas la même ponctuation.

La présence de ces éléments plasmatiques est d'autant plus intéressante qu'il n'y a pas de processus inflammatoire banal surajouté. Les lymphocytes et les mononucléaires sont rares, les polynucléaires sont localisés aux zones dégénératives. Ajoutons que cette infiltration presque exclusivement plasmazellaire est limitée au tissu conjonctif interstitiel, car nous n'avons jamais vu de plasmazellen à l intérieur de fibres musculaires, même lorsque leur envahissement par les cellules épithéliomateuses avait entraîné depuis longtemps des lésions dégénératives. Les plasmazellen nous ont paru en majorité de provenance lymphovasculaire contrairement aux idées de Unna sur leur origine exclusivement conjonctive; leur tendance à la clasmatose ou à la dégénérescence érythrophile était rare. Irrégulièrement mélangées aux précédentes, nous avons rencontré quelques mastzellen d'Ehrlich reconnaissables à leur forme ramifiée et à leurs granulations métachromatiques. Dans un cas elles existaient seules à l'exclusion des plasmazellen.

La présence de ces deux types d'éléments lymphoconjonctifs dans le tissu musculaire ordinairement considéré comme entièrement passif devant l'envahissement cancéreux nous paraît à signaler, sans nous arrêter aux diverses hypothèses que son interprétation pourrait susciter.

(*Laboratoire d'anatomie pathologique.*)

A propos de la communication de M. Fontes relative a l'action de la glycérine sur les crachats tuberculeux,

par Ed. Hawthorn.

Je ne désire pas critiquer les expériences de M. Fontes que je trouve fort intéressantes et qui démontrent la possibilité de conserver des crachats tuberculeux dans la glycérine, sans altération des bacilles de Koch qu'ils contiennent même après un an de contact. Elles font voir aussi que le mélange de glycérine et de crachats à parties égales (soit une dilution de la glycérine à 50 p. 100 seulement, si le mélange est bien homogène) après sept jours d'étuve à 38°5 confère encore la tuberculose au cobaye, mais une tuberculose moins rapide que chez le témoin, et que, de plus, les bactéries associées se détruisent peu à peu.

Je regrette seulement que ces résultats aient été présentés, apparemment du moins, comme une contradiction de ma communication parue le 5 mars dernier, dans les *Comptes rendus de la Société de Biologie.* La contradiction devient impossible si l'on considère que les conditions d'expérimentation de M. Fontes et les miennes diffèrent complètement entre elles et n'ont de commun que l'emploi de la glycérine. Dans mes expériences, la solution de glycérine au taux très concentré de 80 p. 100

agit *directement* sur les corps bacillaires *finement émulsionnés* et *non protégés* par un milieu organique quelconque; de plus, l'intimité du contact est assurée par une agitation très fréquente du milieu.

L'action conservatrice de la glycérine sur les tissus et les exsudats virulents est connue de longue date : c'est ainsi que l'on conserve dans la glycérine les moelles rabiques, le vaccin jennérien. Mais l'action bactéricide de cette substance est également connue, à tel point que son emploi pour la préparation du vaccin jennérien a en grande partie pour but de débarrasser celui-ci de ses impuretés. Je suis heureux de relever la concordance des effets observés sur les crachats par M. Fontes avec les données générales déjà acquises.

Toutefois, ces données générales ne paraissent pas résumer toutes les curieuses propriétés de la glycérine et il était permis de présumer qu'en se plaçant dans des conditions favorables, on arriverait à obtenir l'atténuation, même la stérilisation du bacille de Koch, tout en conservant une partie de ses effets sur les organismes inoculés. Ces prévisions se sont réalisées. Au Congrès international de la tuberculose, en 1905, E. Lévy (de Strasbourg) apportait sur ce sujet des faits démonstratifs. Au même Congrès, Jousset, dans une communication intitulée : « Traitement de la tuberculose par des cultures de bacille de Koch atténuées par le vieillissement », annonçait la stérilisation de cultures laissées plus de six mois dans une cave *après mélange avec parties égales de glycérine*, ainsi que les effets salutaires obtenus par inoculation à des hommes tuberculeux de ces cultures ainsi traitées.

Aussitôt après, j'ai entrepris et poursuivi pendant trois ans des recherches destinées à vérifier ces faits; elles me paraissent les avoir pleinement confirmés. Lévy et ses collaborateurs sont, d'ailleurs, revenus sur cette question et ont démontré par de nouvelles expériences cette action de la glycérine sur le bacille tuberculeux (1).

(*Institut départemental de bactériologie des Bouches-du-Rhône.*)

(1) *Centralblatt f. Bakteriologie*, 1908, p. 278-285.

Élections

MM. Abeille de Perrin et Hawthorn sont nommés membres titulaires.

M. Peyron est nommé membre correspondant.

Le Gérant : Octave Porée.

Paris. — L. Maretheux, imprimeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 5 JUIN 1909

SOMMAIRE

ACHARD (CH.) et RIBOT (A.) : Passage de l'iodure de potassium dans le liquide céphalo-rachidien normal. 916

BELLION (MARGUERITE) : Les échanges respiratoires chez l'escargot (*Helix pomatia* L) 917

DOYON (M.) et GAUTIER (CL.) : Effets des injections successives de peptone et de bile sur la coagulabilité du sang 924

FIESSINGER (NOEL) et MARIE (PIERRE-LOUIS) : Le ferment protéolytique des leucocytes dans les méningites aiguës à méningocoques 915

GESSARD (C.) : Contribution à la technique de la préparation des diastases 913

GUILLIERMOND (A.) : Quelques remarques sur l'Eremascus fertilis (Stoppel) et sur ses rapports avec l'Endomyces fibuliger (Lindner). (Première note) 925

LAVERAN (A.) et PETTIT (A.) : Infections légères du rat et de la souris par la *Leishmania Donovani* 911

LEGUEU (F.), MOREL (L.) et VERLIAC (H.) : La narcose par voie rectale . . 908

LE PLAY (ALBERT) : Recherches sur l'opsonisation. Des variations, dans un même cas, de l'indice opsonique, en fonction de l'interversion des facteurs de l'opsonisation. 930

LESNÉ (EDMOND) et DREYFUS (LUCIEN) : Sur la spécificité de l'anaphylaxie chez le lapin 906

MERCIER (L.) : A propos d'une note de MM. A. Brissemoret et J. Mercier sur « le rôle biologique de la juglone ». 923

REGAUD (CL.) : Attribution aux « formations mitochondriales » de la fonction générale d' « extraction et de fixation électives » exercée par les cellules vivantes sur les substances dissoutes dans le milieu ambiant 919

RICHET (CHARLES) : Des rapports entre la surface de l'aile et le poids du corps, chez les oiseaux (Pigeons). 902

RETTERER (ÉD.) et LELIÈVRE (AUG.) : Variations de structure des muscles du squelette selon la rapidité ou la force des mouvements (muscles de l'écrevisse) 903

VINCENT (H.) : Existence d'anticorps précipitants dans le liquide céphalo-rachidien de méningite tuberculeuse (Note préliminaire) . . . 918

WIDAL (F.) et JOLTRAIN : Biligénie hémolytique locale dans l'hémorragie méningéo. 927

FAURÉ-FRÉMIET, MAYER (ANDRÉ) et SCHÆFFER (G.) : Sur la constitution et le rôle des mitochondries (Note préliminaire) 921

Réunion biologique de Nancy.

DUFOUR : Une modification du diploscope de Remy 933

ETIENNE (G.) et FRITSCH : Le rôle athéromatisant du chlorure de calcium dans l'athérome expérimental n'appartient pas à sa chaux. 936

GARNIER (L.) et FRITSCH (ALF.) : Sur l'évaluation de la quantité de chaux nécessaire à l'organisme adulte . . 934

JEANDELIZE (P.), LUCIEN (M.) et PARISOT (J.) : Modifications du poids du thymus après la thyroïdectomie chez le lapin 941

PARISOT (J.) : Hypertension céphalo-rachidienne et pression artérielle 938

Présidence de M. Widal, vice-président.

Des rapports entre la surface de l'aile et le poids du corps, chez les oiseaux (Pigeons),

par Charles Richet.

En poursuivant mes recherches sur le vol des oiseaux, au point de vue du rapport entre la surface et le poids $\frac{\sqrt[2]{S}}{\sqrt[3]{P}}$, j'ai constaté, sur une vingtaine de pigeons, une constance remarquable, ce rapport ne variant qu'entre 3.45 et 3.65.

J'ai procédé alors à une série de rognements méthodiques de la surface alaire de manière à diminuer ce rapport de plus en plus.

On peut concevoir trois types de ces sections :

A. — Section parallèle, opérée en enlevant le bord libre postérieur de chaque aile, ce qui ne change pas essentiellement la forme de l'aile.

B. — Section des rémiges, c'est-à-dire des extrémités alaires.

C. — Section de la surface basilaire proche du corps, pennes et plumes de couverture.

Or, les résultats ont été les suivants :

A. *S. parallèle.*

N° 6. R = 2.6. Ne peut pas voler, tombe comme une masse.
N° 14. R = 2.75. Ne vole pas.
N° 5. R = 2.95. Vole bien.
N° 15. R = 3.10. Vole très bien.

D'où il s'ensuit qu'après section parallèle l'oiseau peut voler aux environs de 2.80. Quand le rapport est de 2.80, il suffit qu'on ait gavé le pigeon pour qu'il ne puisse plus s'envoler, car on abaisse ainsi son rapport, non plus en diminuant sa surface, mais en augmentant son poids.

B. *S. des rémiges.*

N° 1. R = 2.9. Ne vole pas.
N° 13. R = 3.1. Ne vole pas.
N° 2. R = 3.15. Vole un peu.

Ainsi, c'est aux environs de 3.2 que l'oiseau commence à pouvoir voler, quand les rémiges ont été coupés, tandis qu'il peut voler aux environs de 2.8, quand il y a eu rognement parallèle.

C. *S. des pennes.*

N° 4. R = 2.75. Vole admirablement.

Comme les expériences suivantes ont pu l'établir, c'est aux environs de 2.5 qu'il faut rogner les pennes et les plumes de couverture pour empêcher un pigeon de voler.

En effet, j'ai rogné les ailes d'un pigeon d'un seul côté (section des pennes) de manière à lui enlever de ce côté 71 p. 100 de sa surface, et le vol de ce pigeon (n° 10) a été encore très beau. Il chancelait, penchant du côté où l'aile avait peu de surface, mais il finissait toujours par retrouver son équilibre. Le rapport était de 2.3 pour cette aile rognée.

Dans d'autres expériences, la section était m indre, et l'oiseau a pu voler fort bien.

N° 12. R = 2.8. S. unilatérale des pennes.
N° 8. R = 3.0. S. unilatérale des pennes.

Au contraire, un pigeon (n° 4) dont les rémiges ont été coupés d'un seul côté, et dont le rapport a été abaissé de ce côté à 2.85, a été incapable de voler.

Il en résulte deux lois dont l'importance paraît assez grande, au point de vue de la théorie du vol :

1° Les parties les plus périphériques de l'aile (par rapport à l'axe du corps) sont celles qui jouent le principal rôle dans le vol. Cela était à prévoir, mais, cependant, il était bon de le démontrer expérimentalement ;

2° On peut diminuer la surface alaire d'un côté sans empêcher l'oiseau de voler, tant que cette diminution unilatérale ne dépasse pas celle qui serait compatible avec le vol si cette diminution était bilatérale, et égale des deux côtés.

Variations de structure des muscles du squelette selon la rapidité ou la force des mouvements (muscles de l'écrevisse),

par Éd. Retterer et Aug. Lelievre.

Dans le myocarde des Mammifères (*Société de Biologie*, 1909, p. 811), les colonnettes musculaires, ainsi que la trame chromophile et élastique, diffèrent selon la force, la durée ou la rapidité des mouvements cardiaques. M. Ch. Richet a signalé, en 1879, des différences analogues au point de vue fonctionnel, dans les muscles de la queue et ceux de la pince de l'écrevisse. Si la forme de la contraction est différente dans ces deux organes, c'est que l'écrevisse a « besoin de faire avec sa queue des mouvements ré pétés, successifs, pour nager dans l'eau, tandis qu'avec

la pince, il faut surtout des mouvements forts qui n'ont besoin ni d'être répétés, ni successifs, mais qui doivent simplement durer ».

Il nous a paru intéressant de voir si : 1° sur un seul et même animal les muscles à contraction lente offrent une structure différente de ceux à contraction rapide et 2° de déterminer les rapports entre la structure et les modes d'activité fonctionnelle.

Les muscles de l'écrevisse ont été étudiés par de nombreux histologistes, soit à l'état frais, soit après l'action des réactifs (solutions acides), de la digestion artificielle ou après imprégnation par le chlorure d'or. Si l'on compare les images publiées par les auteurs, on constate qu'elles ne concordent pas plus entre elles que les interprétations qu'ils en donnent. Les détails des figures qu'on trouve dans les ouvrages de Kœlliker, R. Arndt, G. Retzius, van Gehuchten et C. Schneider semblent empruntés ou se rapporter à des objets différents. Dans le même auteur une seule et même fibre offre, d'une page à l'autre, une autre apparence qu'on explique par son état de relâchement ou de contraction.

Pour obtenir des images comparables, nous avons fixé les muscles de l'écrevisse dans des conditions identiques. Sur la même écrevisse vivante nous avons prélevé les muscles de la pince et de la queue, nous les avons plongés dans la même solution de liquide de Zenker; ensuite, après durcissement, nous avons pratiqué des coupes de même épaisseur, que nous avons colorées enfin d'après la technique déjà décrite dans plusieurs notes antérieures relatives au muscle strié.

A. *Muscles de la queue.* — Vus en coupes *longitudinales*, les muscles de la queue montrent des bandelettes ou colonnettes musculaires très grêles, d'un diamètre de 1 μ à 1,3 μ. Un tissu clair remplit les espaces intercolumnaires dont la largeur est beaucoup plus grande que celle même des colonnettes, car elle varie entre 1, 3, 4, 5 et même 6 μ. Un tissu réticulé formé de filaments chromophiles et élastiques cloisonne ces espaces intercolumnaires. Les coupes *transversales* précisent davantage les relations des colonnettes et du tissu intercolumnaire : en section transversale, les colonnettes figurent des polygones prismatiques, à quatre ou cinq côtés. La plupart ont un diamètre de 1 μ à 1,3 μ; on en observe cependant qui ont une épaisseur de 1 μ et une largeur de 3 à 4 μ. Ce sont peut-être des colonnettes coupées obliquement. La périphérie des colonnettes est limitée par une ligne ou un trait que la fuchsine-résorcine et l'hématoxyline colorent en noir et d'où se détachent des ramuscules qui continuent à se ramifier en s'étendant dans les espaces intercolumnaires. En s'y anastomosant, ces ramuscules déterminent la formation d'un réticulum dont les mailles sont remplies d'hyaloplasma. Autrement dit, les espaces intercolumnaires ne contiennent ni des canaux de suc, ni du ciment; ils sont constitués par un protoplasma réticulé dont les filaments, chromophiles ou élastiques, sont continues avec l'enveloppe des colonnettes musculaires.

Quant à ces *colonnettes contractiles* elles-mêmes, elles sont composées d'une succession régulière de parties sombres (plus colorables) et claires. Les dis-

ques sombres ne sont hauts que de 0,5 μ à 1 μ; les bandes claires intermédiaires aux disques sombres sont, au contraire, hautes de 2,2 μ à 2,5 μ. Au milieu de chaque bande claire, on aperçoit une strie transversale (non mesurable) qui semble formée de fines granulations placées côte à côte. Elle paraît correspondre à la strie d'Amici des muscles des Vertébrés.

B. *Muscles de la pince.* — En coupes *longitudinales*, les colonnettes contractiles sont parallèles, mais s'anastomosent de distance en distance. Epaisses de 2,6 μ à 4 μ, elles semblent juxtaposées et accolées intimement, car, à leur point de rencontre, on n'observe qu'une trabécule élastique, mitoyenne, du diamètre d'une raie du micromètre oculaire vue à l'objectif à immersion. En coupes *transversales*, les colonnettes figurent des polygones à cinq côtés, épais de 2,6 μ à 4 μ, contigus et séparés par une cloison mitoyenne, élastique. Ce n'est que de place en place, et au point de rencontre de deux ou trois polygones, que l'on observe un espace clair (hyaloplasma) large de 2 à 3 μ.

Les colonnettes contractiles des muscles de la pince sont non seulement plus grosses que celles de la queue, mais leur substance est autrement disposée ou différemment développée: les disques sombres sont hauts de 1,6 μ et les bandes claires qui les séparent et réunissent en même temps sont minces, car elles ne sont hautes que de 0,8 μ environ. Nous n'avons pu y apercevoir rien qui rappelle la strie d'Amici.

Résultats. — La structure des muscles de la queue et de la pince diffère notablement : dans ceux de la *queue*, les bandelettes contractiles sont grêles; elles sont formées de disques sombres qui sont du tiers moins hauts que les bandes claires, intermédiaires. Le tissu clair réticulé qui réunit les bandelettes contractiles occupe une étendue plus vaste que ces bandelettes elles-mêmes. Les muscles de la *pince* se distinguent par leurs colonnettes massives et par des interlignes intercolumnaires qui sont réduits à des traits ou trabécules élastiques. La substance contractile des colonnettes est constituée surtout par des disques sombres très épais et très hauts.

Les muscles de la *queue* rappellent, par leur structure, le myocarde des petits Mammifères; comme ce dernier, ils produisent des contractions brèves, se répétant à courts intervalles. Ces mouvements, peu énergiques et rapides, suffisent pour faire circuler la faible quantité de sang des petits Mammifères ou pour produire les bonds en arrière qui constituent la natation de l'écrevisse. Comme le myocarde du cheval, les muscles de la *pince* sont principalement formés de substance contractile; ils sont capables de contractions énergiques, soutenues, c'est-à-dire de longue durée.

Ces faits jettent quelque lumière sur le mécanisme de l'*hypertrophie physiologique*, telle qu'on l'observe dans les muscles du forgeron ou du boulanger comparés aux muscles des personnes qui se livrent à des travaux ou des mouvements faciles, exigeant peu d'efforts. On n'assiste pas à une simple augmentation de volume du muscle, conséquence de la surnutrition. A force de surmonter des résistances extérieures, d'accomplir des fonctions laborieuses, le muscle grossit, non point par multiplication de l'ancienne substance contractile, mais grâce à la création de nouvelle substance contractile

aux dépens de l'hyaloplasma du tissu réticulé intercolumnaire (1). Les contractions soutenues opèrent, dans la cellule, la transmutation lente de l'hyaloplasma en substance contractile. En même temps, les disques sombres des colonnettes musculaires gagnent en hauteur et en largeur aux dépens des bandes claires, intermédiaires. Ces modifications et ces transformations rappellent celles qui s'effectuent dans l'os inactif ou suractif (2) : le repos augmente le développement de la trame osseuse et raréfie la masse amorphe et calcifiée, tandis que la suractivité provoque la formation d'une substance fondamentale plus étendue, plus dure et rend la trame plus délicate. L'excès de fonction n'entraîne pas l'accroissement de tous les éléments des tissus osseux ou musculaire: dans l'os, il augmente la substance amorphe et calcifiée, et, dans le muscle, il accroît la masse de la substance contractile, et cela grâce à la transformation du tissu intercontractile (*hyaloplasma*) en nouvelle substance contractile.

Conclusion. — La forme, l'intensité et la durée de la contraction musculaire dépendent de la structure même du muscle. Lorsque les colonnettes contractiles prédominent et que le tissu intercolumnaire n'est représenté que par une trame élastique (*muscles de la pince*), les contractions sont énergiques et susceptibles de durer. Quand les colonnettes contractiles demeurent grêles et sont séparées par du tissu réticulé à hyaloplasma abondant (*muscles de la queue*), les secousses sont brèves et rapides. Si la structure détermine le mode de contraction, la différence fonctionnelle réagit à son tour sur la structure qui se modifie selon la rapidité ou la force des mouvements.

Sur la spécificité de l'anaphylaxie chez le lapin,

par Edmond Lesné et Lucien Dreyfus.

Nous admettons qu'un animal est seulement en état d'anaphylaxie lorsqu'il succombe à l'inoculation d'épreuve avec les symptômes typiques de la mort par anaphylaxie. On la réalise facilement avec l'albumine de l'œuf, soit de poule, soit de cane, soit de pigeon, avec le sérum d'homme ou de cheval, un peu moins facilement avec le lait de vache, presque jamais avec la peptone de Witte. Il faut pour l'obtenir (et nous avons toujours rigoureusement suivi la même technique) agir chez le lapin de

(1) Ici, comme dans le myocarde, la trame chromophile et élastique est continue et commune à la substance contractile et au tissu conjonctif interstitiel. Ce qui diffère, c'est le contenu, à savoir : le protoplasma contractile (*myosarc*), occupant les mailles de la fibre striée, et l'hyaloplasma compris dans celles du tissu interstitiel.

(2) Voir Retterer. Influence de l'activité ou du repos sur la structure du tissu osseux, *Comptes rendus de l'Associaton des Anatomistes*, 10e réunion, 1908, p. 36.

la façon suivante : dose de l'inoculation anaphylactisante, 1 centimètre cube. Intervalle entre la première et la deuxième injection, quatorze jours; dose de l'inoculation d'épreuve, 4 centimètres cubes. Voie d'inoculation, intraveineuse.

Dans ces conditions, un lapin inoculé la première fois avec du blanc d'œuf de poule, meurt lorsque l'inoculation d'épreuve est faite avec du blanc d'œuf de poule et ne meurt jamais lorsqu'elle est faite avec du blanc d'œuf de pigeon ou de cane; un lapin inoculé une première fois avec du sérum de cheval meurt lorsque l'inoculation d'épreuve est faite avec du sérum de cheval et ne meurt jamais lorsqu'elle est faite avec du lait de vache ou l'une quelconque des albumines d'œuf, et réciproquement. Or, un tel lapin est cependant anaphylactisé, puisqu'il succombe avec des symptômes typiques lorsqu'on lui inocule l'albumine qui a été utilisée pour la première injection quelques instants ou quelques heures après celle de nature différente à laquelle il vient de résister. Exemples :

Lapin, 7 avril, blanc d'œuf de poule : 0. — 21 avril, blanc d'œuf de pigeon : 0. — 1 demi-heure après, blanc d'œuf de poule : mort.

Lapin, 8 avril, blanc d'œuf de poule : 0. — 22 avril, blanc d'œuf de cane : 0. — 1 demi-heure après, blanc d'œuf de poule : mort.

Lapin, 27 avril, blanc d'œuf de poule : 0. — 11 mai, lait de vache : 0. — 1 demi-heure après, blanc d'œuf de poule : mort.

Lapin, 24 avril, sérum de cheval : 0. — 8 mai, blanc d'œuf de poule : 0. — 11 mai, sérum de cheval : mort.

En d'autres termes, dans ces conditions, et en ne considérant comme résultat positif que la mort de l'animal, l'anaphylaxie est spécifique.

Il arrive qu'une seule injection de liqueur albumineuse ne soit pas suffisante pour qu'un animal succombe à l'inoculation d'épreuve. En répétant les injections intraveineuses deux ou trois fois, à des intervalles de plusieurs jours, on arrive toujours à tuer l'animal avec les symptômes explosifs et typiques d'anaphylaxie. Les animaux ne meurent pas en général si l'albumine de l'inoculation d'épreuve diffère de celle injectée les premières fois. Ces animaux sont néanmoins anaphylactisés, puisqu'ils meurent si on leur injecte cette albumine. *Exemples* :

Lapin, 23 avril, blanc d'œuf de poule. — 6 mai, blanc d'œuf de poule : 0. — 18 mai, blanc d'œuf de cane : 0. — 1 demi-heure après, blanc d'œuf de poule : mort.

Lapin, 27 avril, blanc d'œuf de poule. — 11 mai, blanc d'œuf de poule : 0. — 18 mai, blanc d'œuf de cane : 0. — 1 demi-heure après, blanc d'œuf de poule : mort.

Lapin, 23 avril, blanc d'œuf de poule. — 6 mai, blanc d'œuf de poule : 0. — 18 mai, sérum de cheval : 0. — 1 demi-heure après, blanc d'œuf de poule : mort.

Lapin, 27 avril, blanc d'œuf de poule. — 11 mai, blanc d'œuf de cane : 0. — 19 mai, sérum de cheval : 0. — 1 demi-heure après, blanc d'œuf de poule : mort.

Donc l'anaphylaxie paraît être une réaction spécifique même chez les animaux ayant été anaphylactisés par des injections successives d'une liqueur albumine se.

Cette spécificité cependant est loin d'être absolue : *Exemple* :

Lapin, 24 avril, sérum de cheval : 0. — 8 mai, sérum de cheval : 0. — 10 mai, sérum de cheval : 0. — 18 mai, blanc d'œuf de poule : mort.

Lorsqu'on fait chez le lapin des injections répétées à plusieurs jours d'intervalle d'une liqueur albumineuse différente pour chaque inoculation, l'animal succombe avec des symptômes typiques d'anaphylaxie si on lui injecte l'une d'entre celles avec laquelle il n'avait pas encore été traité. *Exemples* :

Lapin, 24 avril, blanc d'œuf de poule : 0. — 8 mai, sérum de cheval : 0. — 10 mai, blanc d'œuf de pigeon : 0. — 18 mai, blanc d'œuf de cane : mort.

Lapin, 24 avril, sérum de cheval : 0. — 8 mai, lait : 0. — 10 mai, sérum de cheval : 0. — 18 mai, blanc d'œuf de poule : mort.

Lapin, 6 mai, blanc d'œuf de poule : 0. — 19 mai, sérum de cheval : 0. — 25 mai, blanc d'œuf de pigeon : mort.

Lapin, 6 mai, blanc d'œuf de cane : 0. — 19 mai, sérum de cheval : 0. — 25 mai, lait : 0. — 1 demi-heure après, blanc d'œuf de poule : mort.

Donc, la spécificité de l'anaphylaxie n'est pas absolue, puisqu'on obtient une réaction mortelle avec une liqueur albumineuse inoculée pour la première fois à l'animal.

En résumé, l'anaphylaxie n'est une réaction spécifique que si on limite le nombre des inoculations. Elle n'est pas spécifique si on les multiplie. Mais ces résultats n'autorisent pas à séparer l'étude de l'anaphylaxie de celle des réactions d'immunité qui présentent des défaillances de même nature (1 et 2).

(*Travail du laboratoire de M. le professeur Reclus.*)

La narcose par voie rectale,

par F. Legueu, L. Morel et H. Verliac.

Proposée par Roux, à l'Académie des Sciences (1er février 1847), la narcose rectale, après des fortunes diverses, ne s'est jamais imposée. De récents essais, renouvelés en Russie et en Allemagne, remettant en

(1) D'après Rosenau et Anderson, *Hyg. Lab. Washington Bul.* 45, 1908, l'anaphylaxie serait spécifique chez le cobaye par injections intrapéritonéale ou sous-cutanée.

(2) Le détail des nombreuses expériences que nous avons faites paraîtra dans la thèse du Dr Blanchet.

question sa valeur et ses inconvénients, nous avons cherché à voir si ceux-ci tiennent au principe même de la méthode ou à son application défectueuse.

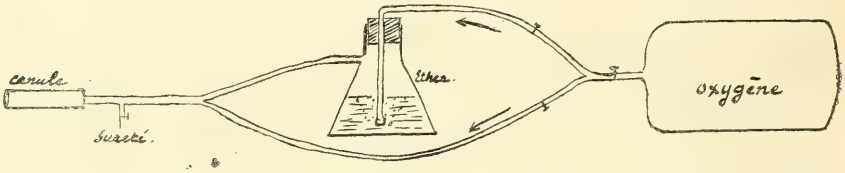
Le procédé classique, de Pirogoff, employé presque exclusivement, consiste à faire pénétrer dans le rectum les vapeurs dégagées (par immersion dans l'eau à 45-50 degrés) d'un flacon à demi-plein d'éther sulfurique, jusqu'à obtention d'une insensibilité complète.

A. — *Comment s'effectue la progression des vapeurs d'éther dans l'intestin?* Très irrégulièrement, tant chez l'homme que chez les animaux, l'obstacle opposé par la valvule iléo-cæcale variant d'une espèce et d'un sujet à l'autre. Il peut être impossible de forcer la valvule, généralement on y parvient. Lorsque la valvule est forcée d'emblée, l'absorption de l'éther s'étend du coup à tout l'intestin, d'où anesthésie rapide, régulière, avec le minimum d'éther (pas d'accidents). Lorsque la valvule se laisse difficilement forcer, l'anesthésie se fait en deux temps : 1° le gros intestin se distend seul (anesthésie insuffisante, douleurs et possibilité de rupture cæcale) ; 2° la valvule cède, et une trop grande quantité de vapeurs d'éther se répand brusquement dans l'intestin grêle (accidents cardio-pulmonaires, collapsus, probables). Poncet avait déjà signalé ce danger. Il y a donc intérêt à rendre la valvule inexistante. Nous y parvenons chez l'animal, par l'administration préalable d'atropine-morphine, ou par l'inhalation première de bromure d'éthyle. Dès lors, la tonicité valvulaire vaincue, les vapeurs anesthésiques propulsées par le rectum, progressent librement vers l'orifice oral, le sphincter pylorique ne leur opposant aucun obstacle. On obtient ainsi une narcose régulière, sans à-coups, comparable d'un sujet à l'autre et singulièrement raccourcie de toute la phase d'imprégnation préanesthésique, longue avec l'éther seul.

B. — *Quel est l'état de l'intestin après le passage des vapeurs d'éther?* Avec le procédé classique, nous avons réalisé de fréquentes lésions de l'intestin (dix-huit fois sur 20 lapins ; une fois sur 5 chats ; deux fois sur 7 chiens), comparables aux lésions constatées par les chirurgiens. Surtout localisées au gros intestin, elles consistent en œdème de la sous-muqueuse, congestion intense de la muqueuse, ulcérations profondes ; parfois, de la muqueuse il ne reste plus que des vestiges de papilles infiltrées de sang et de polynucléaires. Ces lésions qui se traduisent cliniquement par de la diarrhée, des hémorragies graves, etc., sont imputables à l'action nocive de l'éther vaporisé sur la muqueuse rectale. Cette action est d'autant plus intense qu'elle est plus prolongée ; la température élevée (50 degrés) à laquelle on en injecte les vapeurs, leur degré de condensation, la pression nécessaire pour les propulser entrant aussi en ligne de compte. Nous avons pu réduire ces inconvénients : 1° par l'emploi du bromure d'éthyle (qui raccourcit de beaucoup la durée d'administration de l'éther, et empêche l'élévation excessive de

la pression dans le gros intestin); 2° par la substitution, aux vapeurs d'éther à 50 degrés, d'air saturé d'éther par barbottage à la température ordinaire; 3° par la propulsion de l'éther au moyen d'un courant d'oxygène, au lieu du courant d'air. Le dispositif figuré ci-dessous nous permet d'envoyer à volonté dans l'intestin soit de l'oxygène chargé d'éther, soit de l'oxygène pur. (Nous indiquerons ultérieurement les applications thérapeutiques possibles de l'oxygénation rectale.) Enfin, un robinet de sûreté nous permet d'évacuer rapidement les gaz intestinaux si la pression rectale devient trop élevée.

Grâce à ces précautions, nous n'observons plus d'hémorragies ni de diarrhée post-anesthésiques, et l'examen histologique ne décèle sur l'intestin ni œdème, ni congestion, ni ulcérations.



Au total, avec la technique et le dispositif décrits, après avoir réalisé sur l'animal un certain nombre d'interventions sur la cavité buccale et le cou, sans observer aucun des accidents si fréquents avec le procédé classique, nous croyons pouvoir formuler les conclusions générales suivantes :

Conclusions. — Le principe de l'éthérisation rectale n'est pas passible de critiques irréductibles, mais la technique classique est loin d'être parfaite.

L'emploi du bromure d'éthyle en inhalation préparatoire, de l'éther non chauffé, de l'oxygène chargé d'anesthésique par barbottage nous semblent réaliser un progrès.

Prudemment conduite, la narcose rectale n'est pas plus dangereuse que la narcose par inhalation.

Elle a des contre-indications formelles : état mauvais ou douteux de l'intestin, interventions sur l'abdomen, le périnée et les organes génitaux.

Elle ne présente aucun avantage sur les autres méthodes dans les interventions sur les membres.

Elle offre des avantages indiscutables dans les interventions sur la face, la cavité buccale, le cou (l'opérateur n'étant ni gêné, ni contaminé par l'anesthésiste); et sur le thorax (suppression des vapeurs anesthésiques concentrées sur le poumon malade).

Elle constitue une méthode d'exception.

(*Travail des laboratoires du professeur agrégé Legueu, hôpital Laënnec, et du professeur François-Franck, physiologie pathologique, Hautes Études, Collège de France.*)

Infections légères du rat et de la souris par la *Leishmania Donovani*,

par A. Laveran et A. Pettit.

Au cours de recherches que nous poursuivons sur la variété tunisienne de la *L. Donovani*, nous avons été amenés à examiner les effets de l'inoculation de ce virus au rat et à la souris. Toutes les expériences ont porté sur des souris ou des rats blancs.

Le virus a été inoculé par voie intrahépatique (rats) ou par voie intrapéritonéale (souris), sous forme d'émulsion, dans l'eau physiologique, de foie, de rate et de moelle osseuse, provenant d'un chien atteint de Kala-azar expérimental, sacrifié, à l'agonie, au deux cent quatre-vingt-onzième jour de la maladie (1).

Les animaux inoculés ont été examinés, à intervalles variables, par les procédés suivants : ponction avec une pipette à pointe effilée de la cavité abdominale des rats et des souris, examen de l'exsudat obtenu, après étalement, fixation et coloration au Giemsa ; culture de l'exsudat abdominal sur milieu de Novy simplifié ; enfin examen des viscères des animaux sacrifiés quelque temps après constatation de l'infection intrapéritonéale.

Rat 1, reçoit, le 24 avril, dans le foie, 1 centimètre cube d'émulsion de foie du chien ; — 5 et 10 mai, pas d'exsudat intrapéritonéal ; — 25 mai, exsudat très peu abondant ; *Leishmania* très rares ; — 26 mai, sacrifié en parfaite santé ; organes normaux ; pas d'exsudat péritonéal ; pas de *Leishmania* dans les frottis de foie et de rate, ni dans les cultures en milieu de Novy simplifié.

Rat 2, inoculé le 24 avril comme le rat 1 ; — 5 mai, exsudat péritonéal très peu abondant, *Leishmania* rares ; 10 mai, exsudat peu abondant, *Leishmania* rares ; — 16 mai, exsudat assez abondant, pas de *Leishmania* visibles dans les frottis ; l'ensemencement de l'exsudat en milieu de Novy simplifié fournit une culture de formes flagellées, repiquable ; — 27 mai, meurt d'occlusion intestinale provoquée par des tænias ; organes normaux ; pas d'exsudat péritonéal ; pas de *Leishmania* dans les frottis de foie et de rate ni dans les cultures en milieu de Novy simplifié ; pas de *Leishmania* non plus dans l'exsudat péritonéal d'une souris qui a reçu, dans le péritoine, 2 centimètres cubes du liquide de lavage de la cavité abdominale du rat en question.

Souris 1 reçoit, le 24 avril, 1 centimètre cube d'émulsions de foie et de rate

(1) Ce chien inoculé de Kala-azar à Tunis, nous avait été remis en janvier 1909, par M. le Dr Ch. Nicolle ; nous remercions sincèrement M. Ch. Nicolle de la grande obligeance avec laquelle il a mis le virus du Kala-azar tunisien à notre disposition. Pour les souris 9 et 10, c'est un second chien, sacrifié le 6 mai, qui a été utilisé.

du chien (mélangées) ; — 30 avril, exsudat assez abondant, *Leishmania* non rares ; — 3 mai, exsudat, *Leishmania* nombreuses ; — 9 mai, exsudat, pas de *Leishmania* ; — 19 mai, sacrifiée en parfaite santé. Organes normaux ; pas d'exsudat péritonéal ; pas de *Leishmania* dans les frottis de foie et de rate, ni dans les cultures en milieu de Novy simplifié.

Souris 2, inoculée le 24 avril, comme la souris 1 ; — 30 avril, exsudat abondant, *Leishmania* très nombreuses ; on injecte III-IV gouttes de l'exsudat à la souris 5, dans le péritoine ; — 3 mai, *Leishmania* nombreuses avec formes en voie de division ; — 10 mai, exsudat abondant, *Leishmania* assez rares ; — 21 mai, exsudat très peu abondant, pas de *Leishmania* ; — 25 mai, pas d'exsudat ; — 5 juin, animal en parfaite santé.

Souris 3, inoculée le 24 avril, comme la souris 1 ; — 30 avril, pas d'exsudat ; — 3 mai, exsudat peu abondant, *Leishmania* non rares ; — 9 mai, exsudat peu abondant, *Leishmania* très rares ; — 21 mai, exsudat très peu abondant, pas de *Leishmania* ; — 5 juin, animal en parfaite santé.

Souris 4, inoculée le 24 avril, comme la souris 1 ; — 30 avril, pas d'exsudat ; — 3 mai, exsudat, *Leishmania* non rares ; — 10 mai, exsudat très peu abondant, *Leishmania* assez nombreuses ; — 16 mai, exsudat très rare ; — 5 juin, animal en parfaite santé.

Souris 5, reçoit, le 30 avril, dans le péritoine, III-IV gouttes de la sérosité péritonéale de la souris 2 ; — 3 mai, exsudat peu abondant, *Leishmania* rares ; — 10 mai, exsudat très abondant, *Leishmania* très rares ; — 21 mai, exsudat très rare, pas de *Leishmania* ; — 5 juin, animal en parfaite santé.

Souris 6, reçoit, le 5 mai, une injection intrapéritonéale d'émulsion de rate du chien qui a servi à inoculer les rats et souris précédents, conservée aseptiquement, à la glacière, depuis le 24 avril ; — 10 mai, quelques *Leishmania* ; — 17 mai, exsudat, *Leishmania* non rares ; — 25 mai, exsudat peu abondant, pas de *Leishmania* ; — 26 mai, sacrifiée en parfaite santé ; organes normaux ; pas d'exsudat péritonéal ; pas de *Leishmania* dans les frottis de foie et de rate ni dans les cultures en milieu de Novy simplifié.

Souris 7, inoculée le 5 mai, comme la souris 6 ; — 10 mai, exsudat, quelques *Leishmania* ; — 17 mai, exsudat, *Leishmania* non rares ; — 25 mai, exsudat très peu abondant, pas de *Leishmania* ; — 5 juin, animal en parfaite santé.

Souris 8, reçoit le 5 mai le même virus que les souris 6 et 7, mais sous la peau : — 10 mai, exsudat péritonéal très peu abondant, *Leishmania* très rares ; — 17 mai, exsudat, pas de *Leishmania* ; — 25 mai, pas d'exsudat ; — 5 juin, animal en parfaite santé.

Souris 9, reçoit, le 6 mai, dans le péritoine, 2 centimètres cubes de sang de chien ; — 10 mai, exsudat assez rare, *Leishmania* très rares mais typiques ; — 26 mai, pas d'exsudat ; — 5 juin, animal en parfaite santé.

Souris 10, inoculée le 6 mai, comme la souris 9 ; — 10 mai, exsudat assez rare, *Leishmania* très rares ; — 17 mai, trouvée morte ; utérus gravide ; pas d'exsudat péritonéal ; la mort ne paraît pas due aux *Leishmania*.

En résumé, chez le rat et la souris, l'inoculation intrapéritonéale ou intrahépatique d'une émulsion de parenchymes organiques ou de sang, renfermant des *Leishmania*, provoque la formation d'un exsudat péritonéal riche en cellules endothéliales et surtout en lymphocytes grands

et petits, à l'intérieur desquels on constate l'existence de *Leishmania* plus ou moins nombreuses. Dans les cas où l'exsudat est abondant et les *Leishmania* très nombreuses, il paraît évident qu'il n'y a pas eu simplement englobement par les lymphocytes des parasites injectés, mais multiplication de ces derniers.

Chez la souris 8, inoculée sous la peau, des *Leishmania* ont été trouvées dans l'exsudat péritonéal comme chez les souris inoculées dans le péritoine.

L'exsudat péritonéal recueilli chez une souris six jours après l'inoculation s'est montré encore virulent pour la souris (souris 5).

Enfin, l'exsudat péritonéal des souris et des rats inoculés de leishmaniose donne, en milieu de Novy simplifié, des cultures d'éléments flagellés caractéristiques, repiquables.

L'exsudat péritonéal du rat 2, ensemencé vingt-deux jours après l'inoculation du virus, a fourni encore de belles cultures.

Les souris et les rats blancs s'infectent donc par la *Leishmania Donovani*, mais il s'agit d'infections légères, qui se terminent par guérison. Le nombre des *Leishmania* diminue dans l'exsudat péritonéal, l'exsudat lui-même disparaît complètement et quand on sacrifie les animaux (souris 1 et 6, rat 1) ou quand ceux-ci meurent accidentellement (rat 2), on ne trouve de parasites ni dans le foie, ni dans la rate, ni dans la moelle osseuse.

Peut-être pourra-t-on par des passages successifs chez le rat et la souris exalter la virulence des *Leishmania Donovani* pour ces Rongeurs.

Contribution a la technique de la préparation des diastases,

par C. Gessard.

Dans mes recherches sur la catalase du sang (1), j'ai employé le sérum pour enlever cette diastase au précipité de phosphate de chaux qui l'avait entraînée du sein de solutions de fibrine et d'hémoglobine cristallisée : sérum de cheval chauffé une heure à 60 degrés pour détruire des traces de catalase qui seraient échappées du caillot sanguin. Je puis appuyer cette technique d'expériences faites avec trois autres diastases que je vais rapporter.

Je compare dans ces expériences le traitement du phosphate de chaux diastasifère par le sérum avec le traitement par la solution saline isotonique, chlorure de sodium à 9 p. 1.000, qui constitue l'eau physiologique des laboratoires. Je n'ai pas comparé des solutions de chlorure de

(1) *Comptes rendus Acad. des Sciences*, t. CXLVIII, 1909, p. 1467.

sodium à un titre plus élevé, non plus que des solutions d'autres sels. Outre qu'elles ont des influences, variables avec les espèces, retardatrice ou accélératrice de l'action diastasique, ces solutions ont l'inconvénient de s'écarter plus que la solution isotonique des conditions physiologiques, où ramène au contraire l'emploi du sérum. Je ne méconnais pas, d'autre part. que le sérum montre un pouvoir anti vis-à-vis d'un grand nombre de diastases; je l'ai constaté tout le premier avec la tyrosinase. Mais cette action empêchante a d'étroites limites dans un rapport déterminé entre les quantités respectives de diastase et de sérum, rapport qu'intervertit au profit de la diastase l'action dissolvante, prédominante dans le sérum. Voyons, du reste, cette technique à l'épreuve.

J'ai mis en expérience, en plus de la catalase, trois diastases, dont l'action se mesure aisément par les colorations qu'elles déterminent : tyrosinase et laccase, fournies par l'extrait glycériné de *Russula delica* (à une partie de champignon pour deux parties de glycérine) 100 grammes dans eau distillée quantité suffisante pour 1.000 centimètres cubes; peroxydiastase de 20 grammes de malt, broyés, macérés quarante-huit heures dans un litre d'eau distillée. La catalase provenait de fibrine de battage de sang de cheval, 10 grammes dissous à la faveur de 10 grammes de chlorure de sodium dans 1.000 d'eau distillée. Les expériences sur les quatre diastases sont conduites de façon identique et parallèle et peuvent être résumées en un seul exposé.

Le précipité de phosphate de chaux est formé au sein de chaque liqueur, au volume d'un litre, par addition de chlorure de calcium en solution au dixième 20 centimètres cubes, puis addition par gouttes et en agitant de 30 centimètres cubes de solution de phosphate disodique à 10 p. 100. Le précipité est recueilli sur filtre et lavé avec 200 centimètres cubes d'eau distillée. Il constitue, pesé humide après six heures d'égouttage à l'air libre, une masse de 12 à 14 grammes qui est introduite par moitié dans 20 centimètres cubes d'eau distillée d'une part, 20 centimètres cubes d'eau physiologique d'autre part. La macération est prolongée trois jours, avec agitation deux fois par jour. Filtration au bout de ce temps. Les résidus, pesés dans les mêmes conditions que ci-dessus, marquent une perte de poids d'un gramme en moyenne. Ils sont introduits respectivement, le résidu du traitement aqueux dans 20 centimètres cubes d'eau physiologique, le résidu du traitement physiologique dans 20 centimètres cubes de sérum. Même traitement de trois jours, suivi de filtration. C'est, au total, quatre liqueurs à comparer entre elles. Chacune d'elles est mise en contact avec le réactif approprié à la diastase qu'elle peut contenir, aux doses pour la liqueur et aux quantités pour le réactif ci-après :

III Gouttes du macéré de champignon, soit dans 2 centimètres cubes d'émulsion de gayac récente, soit dans 2 centimètres cubes de solution de gayacol au centième, pour la laccase;

X Gouttes du même dans 2 centimètres cubes de solution de tyrosine à 0,05 pour 100, pour la tyrosinase ;

VI Gouttes du macéré de malt, soit dans 2 centimètres cubes d'émulsion de gayac peroxydée, soit dans 2 centimètres cubes de solution de gayacol au centième, additionnés d'une goutte d'eau oxygénée au millième, pour la peroxydiastase ;

X Gouttes du macéré de fibrine dans 5 centimètres cubes d'eau oxygénée neutre au centième, pour la catalase.

Disons tout de suite que l'eau distillée ne manifeste d'action diastasique dans aucun cas. Le sérum, au contraire, agit nettement, de façon intense, supérieure dans tous les cas à la plus marquante des solutions physiologiques. Celles-ci diffèrent avec les circonstances où elles sont intervenues. La solution de traitement initial du précipité diastasifère a entraîné une certaine quantité de diastase. La solution qui a succédé au traitement aqueux témoigne d'une teneur en diastase bien inférieure, sinon nulle en certains cas, comme si l'eau du premier traitement, inapte à dissoudre la diastase, avait rendu cette dernière réfractaire au dissolvant approprié que s'est montrée par ailleurs la solution de sel marin. La supériorité du sérum n'est que plus manifeste, puisqu'il est intervenu en second, après que la solution salée avait entraîné une certaine quantité de diastase. Sans doute, sa réaction concourt avec sa capacité dissolvante à l'exaltation du phénomène diastasique que j'ai ainsi constatée.

A plus d'un titre donc, le choix du sérum se recommande, quand il s'agit de reprendre une diastase engagée dans un précipité phosphaté calcaire, surtout si l'on considère encore que le sérum est, par surcroît, le milieu où se conservent le mieux les propriétés des diastases.

Le ferment protéolytique des leucocytes dans les méningites aigues a méningocoques,

par Noel Fiessinger et Pierre-Louis Marie.

Nous avons eu l'occasion d'examiner à plusieurs reprises le liquide céphalo-rachidien de cinq méningites cérébro-spinales à méningocoques et d'étudier le pouvoir protéolytique des éléments figurés de ces méningites.

Durant la période d'état, les polynucléaires du liquide céphalo-rachidien, qu'ils soient indemnes ou en voie de cytolyse, possèdent un pouvoir protéolytique fortement accusé. Leur protéase agit de préférence en milieu faiblement alcalin ; le chauffage à 80 degrés pendant un quart d'heure la détruit. La résistance au formol à 10 p. 100 est considérable, comme le démontre le fait suivant : nous avons disposé sur albumine coagulée un exsudat de méningite cérébro-spinale conservé un mois dans le formol; la digestion du milieu, après vingt-quatre heures d'étuve, se montrait évidente.

Le ferment protéolytique peut être extrait du pus fraîchement recueilli : il digère l'albumine d'œuf coagulée ou non et la transforme en peptones et en acides amidés.

Le liquide céphalo-rachidien, obtenu par décantation après centrifugation, durant la période d'état de la méningite, *n'exerce pas d'action d'arrêt sur le ferment des polynucléaires.* La digestion des albumines s'effectue avec des mélanges au 1/20 (1 partie de leucocytes pour 20 de liquide céphalo-rachidien). Par contre, le sérum antiméningococcique contient un antiferment, de même que le sérum normal (homme, cheval), qui entrave déjà l'action de la protéase leucocytaire dans les mélanges au 1/8.

Deux jours après le début des injections intra-rachidiennes de sérum antiméningococcique, nous avons observé trois fois une baisse rapide et considérable du pouvoir protéolytique des polynucléaires en même temps que leur nombre diminuait.

Aussi, croyons-nous que *le sérum antiméningoccique* agit, non seulement par son action antimicrobienne et antitoxique, *mais encore à titre d'antiferment* et comme il est démontré que l'injection de ferment protéolytique détermine dans l'organisme une réaction aiguë et fébrile analogue aux réactions générales des méningites aiguës, on est en droit de se demander si le polynucléose ne dépasse pas son but, si, en plus de l'affection microbienne, il n'existe pas une auto-intoxication par les protéases des polynucléaires en voie de cytolyse et si le sérum ne possède pas ainsi une action double antimicrobienne et antifermentative. *Ce serait peut-être la façon de comprendre les améliorations nettes et rapides de méningites cérébro-spinales à méningocoques obtenues par la simple injection intra rachidienne de sérum non spécifique* (1).

Le pouvoir protéolytique des leucocytes des méningites aiguës à méningocoques les distingue des éléments exsudés dans les méningites tuberculeuses, au moins dans la généralité des cas.

(*Travail du laboratoire de la Clinique thérapeutique et du laboratoire central de l'hôpital Beaujon.*)

Passage de l'iodure de potassium dans le liquide céphalo-rachidien normal.

par Ch. Achard et A. Ribot.

MM. D. Olmer et A. Tian viennent de présenter à la Réunion biologique de Marseille (18 mai 1909), une note parue dans nos derniers

(1) Blanc. *Le Caducée*, 29 mars 1909.

Comptes rendus (p. 894), dans laquelle ils ont montré comment on peut, grâce à une méthode très sensible, retrouver dans le liquide céphalo-rachidien des sujets normaux une petite proportion du salicylate de lithium ingéré pendant plusieurs jours. Ils en concluent que les méninges normales n'opposent pas une barrière infranchissable aux substances étrangères introduites dans l'organisme.

Des recherches, faites il y a quatre ans et non publiées nous permettent de confirmer cette conclusion pour un autre corps, l'iodure de potassium. Aussi pensons-nous que l'imperméabilité des méninges saines à ce corps, admise généralement, est plus apparente que réelle et tient aux conditions de l'expérience.

En général, la recherche chimique ne porte que sur un faible volume de liquide retiré par ponction lombaire : quelques centimètres cubes seulement. Or, cette recherche risquerait aussi d'être infructueuse si elle se faisait sur un si petit volume de sérosité d'œdème ou d'ascite, ainsi que nous avons pu nous en assurer.

D'ailleurs en employant un procédé fort sensible pour déceler des traces d'iodure (calcination avec la potasse, action de l'acide nitrique et du nitrite de soude, puis addition d'une goutte de sulfure de carbone) nous avons pu en trouver chez l'homme indemne de toute lésion méningée, dans le liquide de la ponction lombaire, une heure après l'ingestion de 6 gr., ou une quinzaine de minutes après l'injection intra-veineuse d'une dose de 50 centigrammes. Nous opérions sur 10 centimètres cubes au moins de ce liquide.

Comme toutes les sérosités de l'organisme, le liquide céphalo-rachidien est le siège d'un double mouvement d'échanges et les méninges sont à la fois perméables pour l'absorption et pour la transsudation. Leurs altérations morbides peuvent modifier ces qualités, et notamment exagérer la perméabilité à la transsudation. Mais à l'état normal, leur imperméabilité à certains corps n'a rien d'absolu, elle n'est que relative. Tout se réduit, en somme, à une question de technique et aux conditions de l'épreuve, c'est-à-dire à la dose introduite dans l'organisme, au volume de liquide soumis à l'examen et à la sensibilité du procédé de recherche.

Les échanges respiratoires chez l'escargot (*Helix pomatia* L.),

par Marguerite Bellion.

But du travail. — Chercher quelles sont les modifications apportées par la vie hivernale dans les échanges respiratoires de l'escargot. (*Helix pomatia* L.).

Pour cela, à différentes époques de l'année, on a : 1° dosé les quan-

tités de vapeur d'eau et de gaz carbonique émises par des animaux respirant, pendant un laps de temps déterminé, dans un courant d'air sec et privé de CO^2;

2° Établi les valeurs des quotients respiratoires de ces mollusques;

3° Cherché la composition de leurs gaz internes (extraction par le vide).

Résultats (1). — Les échanges respiratoires chez l'escargot sont beaucoup moins intenses pendant l'hibernation que pendant la période de pleine activité :

1° L'émission de la vapeur d'eau diminue beaucoup au début de la vie hibernale, puis se maintient sensiblement constante dans la seconde période de l'engourdissement; par contre, c'est au milieu de l'hibernation que se manifeste un très grand ralentissement dans l'émission du gaz carbonique qui peut arriver à être indécelable; l'émission de CO^2 demeure ensuite très faible, jusqu'à la fin de la torpeur hibernale;

2° La valeur du quotient respiratoire est beaucoup plus faible pendant l'hibernation que pendant la vie active; cette valeur diminue dès que l'animal s'opercule et la diminution va en s'accentuant jusque vers la fin de la période hibernale;

3° La teneur en oxygène des gaz internes diminue pendant l'hibernation; elle atteint son minimum vers le mois de février; au contraire, la teneur en anhydre carbonique augmente depuis le début jusqu'à la fin de l'engourdissement; le gaz carbonique s'accumule donc bien dans les tissus de l'escargot pendant l'hibernation, ainsi que l'avaient déjà montré les recherches précédentes faites sur cette question par le professeur R. Dubois (2).

(*Travail du laboratoire de Physiologie de la Faculté des sciences de Lyon.*)

Existence d'anticorps précipitants dans le liquide céphalo-rachidien de méningite tuberculeuse.

(Note préliminaire),

par H. Vincent.

Les infections microbiennes déterminent, à échéance variable, la formation, dans l'organisme infecté, d'anticorps différents que l'on peut

(1) Le détail des résultats expérimentaux sera publié dans un mémoire sur l'hibernation de l'escargot.

(2) R. Dubois. Sur le sommeil hivernal chez les invertébrés. *Annales de la Société linnéenne de Lyon*, 1900.

mettre en évidence à l'aide des méthodes usuelles. Bonome, ayant mis en rapport des filtrats de produits ou de tissus tuberculeux avec du sérum d'homme, de bovidé, de cobayes ou de lapins tuberculeux, a essayé d'établir qu'il existe des précipitines dans ces sérums. Mais les recherches de Zwick, celles de Dammann et Stedefer ont infirmé ces recherches en montrant qu'il se fait des auto-précipitations spontanées dans l'antigène (filtrat de produits tuberculeux). Lorsque ce trouble ne se produit pas dans le tube témoin, on n'observe, en effet, jamais la réaction.

Les recherches que j'ai entreprises m'ont démontré que certaines localisations de l'infection tuberculeuse ont pour effet de susciter la production d'anticorps précipitants, vis-à-vis de l'extrait de bacille tuberculeux. Dans dix cas de méningite de nature tuberculeuse, l'existence de cette précipitine a été constatée de la manière la plus nette, dans le liquide céphalo-rachidien des malades, à l'aide d'une technique qui fera l'objet d'une prochaine communication.

Dès à présent, il me paraît utile de noter que cette épreuve constitue un moyen clinique d'une grande sensibilité, propre à élucider le diagnostic, parfois difficile, de la méningite tuberculeuse.

Ces essais constituent une application détournée de la méthode de la *précipito-réaction* que j'ai fait connaître pour le diagnostic de la méningite à diplocoques de Weichselbaum.

Attribution aux « formations mitochondriales » de la fonction générale d' « extraction et de fixation électives » exercée par les cellules vivantes sur les substances dissoutes dans le milieu ambiant,

par Cl. Regaud.

Toute cellule est pénétrable par certaines des substances dissoutes dans le milieu où elle vit ; elle les fixe ensuite sur sa propre substance ; puis elle les utilise diversement selon ses fonctions. La qualité et aussi la quantité des substances qui pénètrent dans une cellule donnée dépendent, pour une large part, des propriétés de celle-ci : cela revient à dire que la cellule exerce une fonction d'extraction et de fixation, ou encore d' « intussusception élective », par rapport aux substances qui arrivent à son contact. Tout évidente que soit cette fonction générale et essentielle de la matière vivante, on n'avait pas jusqu'à ces dernières années l'idée que des organites intracellulaires spéciaux en fussent l'instrument. On la considérait comme une fonction générale du protoplasma total.

Overton (1899), ayant observé expérimentalement que les substances

capables de pénétrer dans les cellules vivantes sont solubles *in vitro* dans les lipoïdes, formula le théorie suivante : la pénétration des substances dans les cellules vivantes serait fonction d'une couche de protoplasma infiltrée de lipoïdes, qui circonscrirait la cellule. Il n'existe pas (à ma connaissance, chez les animaux) de faits confirmant l'hypothèse d'une couche lipoïde *à la surface* des cellules. Mais, par contre, nous savons maintenant qu'il y a *dans l'intérieur* du cytoplasma des organites auxquels on peut attribuer la fonction d'extracteurs électifs : ce sont les enclaves lipoïdes et les formations mitochondriales.

a) J'ai en effet attiré l'attention sur les *enclaves lipoïdes* (1) formées de graisse non constamment osmio-réductrice, et j'ai supposé « qu'elles jouent le rôle de fixateurs, de concentrateurs et de transformateurs pour certains produits amenés par le sang ». Mais cette théorie n'est applicable qu'à certains cas particuliers : ceux dans lesquels des enclaves lipoïdes nombreuses, constantes et régulièrement disposées font partie intégrante d'un corps cellulaire. De cet ordre sont les cellules corticales de la glande surrénale. De telles enclaves lipoïdes, en effet, sont loin d'exister dans toutes les espèces cellulaires. Et même dans des cellules où on les rencontre fréquemment (par exemple, les cellules des tubes contournés du rein de certains animaux), ces enclaves n'ont ni la constance, ni la régularité de disposition qui seraient exigibles d'organites exerçant une fonction aussi générale et active que l'extraction élective. *Les enclaves lipoïdes ne sont donc pas les seuls extracteurs électifs des cellules en général.*

b) Au contraire on rencontre des *formations mitochondriales* dans la plupart des cellules; il est probable qu'elles existent dans toutes, du moins à certains moments de l'exercice de leur vitalité. Leur morphologie est d'ailleurs assez variable et ne suffit pas à les caractériser. Mais j'ai montré (2) que les réactions histochimiques actuellement connues — et qui, à mon avis, les caractérisent le plus sûrement — justifient l'hypothèse d'après laquelle elles seraient constituées par un substratum protéique associé à une substance lipoïde.

Or leur situation, leur disposition morphologique, leurs variations cycliques dans une même cellule, leurs relations directes avec le produit de sécrétion semblent aussi justifier l'hypothèse physiologique que voici : *les formations mitochondriales sont les organites intracellulaires chargés de l'extraction et de la fixation électives* (3). Par un mécanisme

(1) Cl. Regaud. Caractères histologiques généraux des enclaves lipoïdes ne réduisant pas l'acide osmique. *Société de Biologie*, 14 novembre 1909.

(2) Mitochondries de l'épithélium séminal du Rat : Cl. Regaud, plusieurs notes à la *Société de Biologie*, décembre 1908. — Mitochondries des cellules séro-zymogènes des glandes salivaires : Cl. Regaud et J. Maivas, *Comptes rendus de l'Association des anatomistes*, à Nancy, avril 1909 (sous presse).

(3) Mon maître, le professeur Renaut, propose d'appeler *fonction éclectique* (ἐκ λέγειν, prendre en choisissant) la fonction primordiale de la cellule

physico-chimique encore inconnu, elles retiennent les substances très diverses qui arrivent normalement ou qui peuvent arriver accidentellement (médicaments, poison, toxines, etc.) au contact du protoplasma. Cette hypothèse suppose un nombre infini de variétés dans la constitution de la substance extractive et fixatrice, postulat avec lequel est déjà d'accord l'analyse histochimique de ces formations, toute rudimentaire qu'elle soit. J'indiquerai dans de prochaines communications les faits nouveaux sur lesquels s'appuie la conception que je viens de formuler (1).

(*Laboratoire d'anatomie générale et d'histologie de la Faculté de médecine de Lyon.*)

Sur la constitution et le rôle des mitochondries

(Note préliminaire à propos de la note de M. Cl. Regaud),

par Fauré-Fremiet, André Mayer et G. Schæffer.

Après l'intéressante communication de M. Regaud, faite dans cette séance, nous croyons devoir indiquer quelques-uns des résultats d'une étude systématique que nous avons entreprise sur les réactions microchimiques des mitochondries.

On sait qu'on a défini les mitochondries par leur coloration spécifique, par leur aspect morphologique, et, tout récemment, par leur rôle biologique.

I. — En ce qui concerne leur colorabilité spécifique, on a cherché à les mettre en évidence par deux voies différentes : coloration directe *in vivo*; coloration *post mortem* après fixations et mordançages compliqués.

connue sous les noms d'intussusception, extraction et fixation électives; et de nommer *éclectosomes* les organites (filaments et certains granula d'Altmann, — plasmosomes de J. Arnold, — mitochondries de Benda) qui exercent cette fonction. J'accepte volontiers cette terminologie physiologique.

(1) J. Arnold admet aussi que ses plasmosomes sont des extracteurs électifs. Il y a des plasmosomes d'Arnold, de même que des filaments et (en partie) des granules d'Altmann, qui correspondent à des mitochondries. Mais, en me rencontrant avec Arnold pour attribuer la même fonction à des organites intracellulaires spéciaux, d'ailleurs non encore suffisamment identifiés les uns aux autres, je me fonde sur des faits et des arguments tant histologiques que morphologiques, différents des siens ou nouveaux.

Diverses considérations ont incité l'un de nous (1) à penser que la colorabilité des mitochondries est analogue à celle des substances grasses. Nous avons cherché à analyser et à préciser quelle sont les substances qui peuvent présenter les mêmes réactions; et, pour cela, nous avons tenté systématiquement, soit de colorer directement, soit de traiter par les méthodes usitées pour la recherche des mitochondries, toute une série de corps chimiquement définis : acides gras, savons, éthers, glycérides, et de corps extraits des tissus vivants : phosphatides, cérébrosides.

A). — Coloration directe. Les colorants vitaux, et, parmi eux, ceux qui *in vivo* colorent directement les mitochondries, colorent avec intensité la série des acides gras; nous citerons, parmi ceux que nous avons essayés et qu'on rencontre très souvent dans les cellules ou les sécrétions animales ou végétales : les acides butyrique, valérianique, caproïque, caprylique, laurique, palmitique, stéarique, oléique, ricinoléique, linoléique, sébacique, érucique, etc. (2). Ils ne colorent pas, ou très faiblement, les savons, les éthers éthyliques et les éthers de la cholestérine de ces acides. Pour ce qui est des glycérides, les triglycérides se colorent peu ou pas, les diglycérides davantage, les monoglycérides fortement.

Si l'on compare ces colorations avec celles des corps extraits des cellules vivantes, on voit que parmi les phosphatides, l'ovolécithine soigneusement purifiée et employée immédiatement après sa préparation se colore directement par un très grand nombre de colorants. Il en est de même du protagon.

Mais ce que nous venons de voir nous indique nettement que la coloration pouvant être rapportée à n'importe quel acide gras, les réactions microchimiques ne permettent d'affirmer rien de plus que la présence de ces acides libres ou combinés sous certaines formes. L'analyse chimique a d'ailleurs révélé depuis longtemps la présence de ces acides dans les cellules.

B). — Coloration après fixation. Nous avons employé toutes les méthodes proposées pour la recherche des mitochondries, notamment celles de Benda, Regaud, etc. Remarquons, d'ailleurs, qu'on discerne mal quelle suite de réactions se produisent au cours de l'emploi de ces méthodes. Il serait désirable qu'on en fît une étude chimique approfondie.

Nos recherches nous ont conduit aux mêmes résultats que l'étude des

(1) Fauré-Fremiet. Le *Tintunnidium inquilinum* (étude cytologique). *Comptes rendus de l'Association des anatomistes*, Congrès de Marseille, 1908.

(2) Les acides employés étaient absolument purs. On n'a pu s'assurer de la colorabilité de certains d'entre eux solubles dans l'eau ou solides à la température ordinaire que par certains artifices.

colorations directes. Lorsqu'on a employé comme fixateur, soit l'acide chromique, soit les bichromates, soit les sels de fer, de platine, d'urane, soit le molybdate d'ammoniaque, soit l'acide osmique ou les mélanges chromo-osmiques, ce sont les acides gras ou leurs combinaisons d'adsorption avec certaines protéides qui prennent *toutes* les colorations dites des mitochondries. Ces colorations ne peuvent donc nous donner d'autres indications microchimiques que celles déjà exposées plus haut. Cependant, les corps extraits des cellules, par exemple les phosphatides, ne prennent pas toutes ces colorations, mais seulement quelques-unes d'entre elles. Nous avons pu, par ce moyen indirect, différencier certains de ces corps (1).

II. — En ce qui concerne les propriétés morphologiques des mitochondries, on sait seulement qu'elles se présentent toujours, soit sous forme de granulations, soit sous forme de filaments, et peuvent évoluer. Mais le déterminisme de la mise en chapelet de granulations microscopiques ou ultramicroscopiques nous est encore inconnu.

Enfin, pour ce qui est de leur rôle biologique, l'hypothèse qu'a avancée M. Regaud est sans doute, comme il le fait remarquer, une de celles qui se présentent à l'esprit des chercheurs, mais nos connaissances sur l'adsorption spécifique et réversible étant très peu avancées, il est difficile d'en apporter la vérification expérimentale.

(*Travail des laboratoires de cytologie et de physiologie de l'École des Hautes-Études au Collège de France. Professeurs Henneguy et François-Franck.*)

A propos d'une note de MM. A. Brissemoret et J. Mercier sur « le rôle biologique de la Juglone » (2),

par L. Mercier.

J'ai relevé dans cette note la phrase suivante : « Dès l'apparition des feuilles sur l'arbre, beaucoup d'entre elles furent occupées par divers hémiptères commensaux du noyer, l'*Eriophyes tristriatus*, en zoocécidies accolées aux nervures, le *Ptychodes juglandis* en groupes établis sur la nervure médiane. »

(1) Nos résultats paraîtront dans un travail que publieront les *Archives d'anatomie microscopique*.

(2) A. Brissemoret et J. Mercier. Sur le rôle biologique de la Juglone. *Comptes rendus Soc. Biol. Paris*, t. LXVI, p. 769, 1909).

Les auteurs voudront bien me permettre de leur faire remarquer que :

1° L'*Eriophyes tristriatus* (Nal.) n'est pas un Hémiptère, mais un Acarien (Nalepa. *Das Tierreich*, 4e *Lieferung*, *Acarina*, *Eriophyidae*. Berlin, 1898).

2° Le nom de genre *Ptychodes* donné à un Puceron du Noyer est impropre ; en effet, ce nom proposé par Buckton (*Mon. Brit. Aph.*, III, p. 39) pour *Aphis juglandis* Frisch., avait déjà été employé trois fois : 1835, 1848, 1862 (voir *Nomenclator zoologicus*. Scudder, 1882). C'est donc avec raison que Kirkaldy (*Bibliographical and nomenclatorial notes on the Hemiptera. Entomologist*, 1904, p. 279-283) a proposé de remplacer *Ptychodes* par *Panaphis*.

Quant à la juglone, à laquelle l'un des auteurs avait attribué un rôle de défense de l'arbre contre les Insectes, il est probable qu'elle ne constitue pas un élément de protection. J'ai récolté cette année, aux environs de Nancy, de nombreux parasites des feuilles du Noyer. MM. Brissemoret et J. Mercier ont donc, je crois, agi prudemment en discutant le rôle de défense attribué à la jnglone.

(*Laboratoire de Zoologie. Nancy.*)

Effets des injections successives de peptone et de bile sur la coagulabilité du sang,

par M. Doyon et Cl. Gautier.

I. — La bile paraît déterminer l'incoagulabilité du sang, par l'intermédiaire du foie, par un mécanisme analogue ou identique à celui de la peptone. Nous avons recherché si une injection préalable de peptone immunise contre la bile.

II. — L'exemple suivant démontre que la bile peut déterminer l'incoagulabilité, même après plusieurs doses successives de peptone.

On injecte à un chien une première dose de peptone de Witte, dose faible, mais suffisante pour provoquer l'incoagulabilité du sang. Dès que la période pendant laquelle le sang circulant est incoagulable est close, on recherche si l'animal est réfractaire à une nouvelle dose de peptone. On essaie en premier lieu une dose massive de peptone. On constate que l'animal n'est pas réfractaire. Dès que le sang circulant est redevenu coagulable, on injecte une troisième dose de peptone, dose upérieure à la première, mais inférieure à la seconde. L'animal est

réfractaire. A ce moment, on injecte dans une mésaraïque de la bile de bœuf, aux doses actives ordinaires (2 grammes par kilogramme); le sang devient incoagulable.

CHIEN DE 15 KILOGRAMMES

Injection dans la jugulaire		Echantillons de sang carotidien.	
Moment de l'injection.	Substance injectée.	Moment de la récolte.	Moment de la coagulation.
9 h. du matin . .	Peptone : 1 gr. 3	9 h. 5	Incoagulable.
		4 h. 12.	4 h. 28.
4 h. 45.	Peptone : 7 gr. 5	4 h. 55.	Incoagulable.
		5 h. 30.	Incoagulable.
		6 h. 17.	Incoagulable.
		8 h. 57.	9 h. 1.
9 h. 4	Peptone : 3 gr. 1	9 h. 13.	9 h. 17.
9 h. 20.	Bile : 30 c. cubes	9 h. 30.	Incoagulable.

Le lendemain et le surlendemain, les échantillons recueillis à 9 h. 5, 4 h. 55, 5 h. 30, 9 h. 30 sont encore absolument liquides; l'échantillon recueilli à 9 h. 30 après l'injection de bile présente cependant à la fin du troisième jour quelques caillots.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Lyon.*)

Quelques remarques sur l'Eremascus fertilis (Stoppel) et sur ses rapports avec l'Endomyces fibuliger (Lindner).

(Première note),

par A. Guilliermond.

Mlle Stoppel a découvert récemment une nouvelle espèce d'*Eremascus* qu'elle a désignée sous le nom d'*E. fertilis*. C'est une moisissure qui ne donne aucune formation conidienne, mais qui fournit un nombre considérable d'asques octosporés dérivant d'une conjugaison isogame. L'auteur a pu, par l'étude cytologique de cette conjugaison, démontrer d'une manière précise qu'il s'agit bien là d'un acte sexuel.

Mlle Stoppel a eu l'amabilité de nous envoyer des cultures de l'*E. fertilis*, ce qui nous a permis d'examiner ce Champignon et de le comparer aux Levures et aux *Endomyces* que nous avons étudiés dans des travaux antérieurs.

Le mycélium est formé généralement d'articles courts à un seul noyau,

sauf dans les filaments très jeunes où les articles peuvent renfermer 2 à 8 noyaux.

Les asques naissent suivant le processus décrit par Mlle Stoppel ; deux cellules voisines émettent chacune un petit diverticule qui, en s'allongeant, se transforme en gamète. Les deux gamètes vont à la rencontre l'un de l'autre ; il se soudent par leurs extrémités et la cloison qui les sépare se résorbe. Le point de contact des deux gamètes se renfle et il s'y forme un œuf qui, par des cloisons, se délimite des deux diverticules qui lui ont donné naissance. Cet œuf se transforme bientôt en asque octosporé.

Les deux cellules destinées à produire les diverticules qui vont jouer le rôle de gamètes possèdent chacune un unique noyau. Celui-ci se divise au moment de la fusion des diverticules de manière à fournir un noyau à chaque gamète. Ce n'est que lorsque l'œuf s'est déjà ébauché au point de contact des deux gamètes que les deux noyaux se confondent.

Les processus de formation des spores ne diffèrent pas de ceux que nous avons décrits autrefois dans la sporulation des levures : l'asque de l'*Eremascus* est donc tout à fait comparable à un asque de *Saccharomyces*. D'autre part, la conjugaison de l'*E. fertilis* rappelle beaucoup celle qui se produit dans certaines levures.

Il existe dans ce champignon des cas de parthénogenèse signalés déjà par Mlle Stoppel, mais dont nous avons pu compléter l'étude. Parfois un diverticule formé par un article se renfle à son extrémité et se transforme directement en asque. Souvent aussi, deux gamètes voisins n'arrivent pas à se rencontrer ; en ce cas, tantôt ils forment chacun un asque parthénogénétique, tantôt l'un d'eux seulement se développe en asque, tandis que l'autre reste stérile. Les cellules qui ont donné naissance aux gamètes peuvent elles-mêmes se renfler et fournir des asques parthénogénétiques ; c'est ainsi qu'il n'est pas rare de rencontrer deux cellules ayant produit chacune un gamète dont la fusion a été le point de départ de la formation d'un asque se renfler elles-mêmes et fournir chacune un asque parthénogénétique. La parthénogenèse est donc très fréquente dans l'*E. fertilis* ; mais généralement, l'asque qui en dérive présente des caractères très particuliers : il est beaucoup plus petit que les asques normaux et ses spores n'atteignent ordinairement pas le nombre de 8.

L'examen que nous venons de faire de l'*E. fertilis* permet de rapprocher ce Champignon de l'*Endomyces fibuliger* (Lindner) que nous avons étudié au point de vue cytologique dans une précédente note. L'*Endomyces fibuliger* montre, en effet, des ressemblances frappantes avec l'*Eremascus fertilis*. Il en diffère surtout par le fait qu'il produit une quantité considérable de conidies levures qui permettent de voir dans ce Champignon un intermédiaire entre l'*E. fertilis* et le *Saccharomyces*.

L'*E. fibuliger* fournit également de nombreux asques analogues à ceux de l'*Eremascus fertilis*, mais qui ne sont pourvus que de quatre spores. Ces asques naissent parfois par simple bourgeonnement latéral ou terminal d'une cellule. Mais, souvent aussi, leur formation est précédée d'un vestige d'acte sexuel. En ce cas, l'asque naît de la façon suivante : deux cellules voisines émettent chacune un petit diverticule qui doit être considéré comme représentant un gamète. Les deux gamètes ainsi formés se soudent l'un à l'autre,

mais leur cloison séparatrice ne se résorbe pas; l'un d'eux (parfois tous les deux) se renfle et se transforme en asque. Quelquefois enfin, deux cellules voisines forment des gamètes qui essayent de se conjuguer, mais ne produisent d'asque ni l'une ni l'autre, tandis que les deux cellules qui leur ont donné naissance se renflent et fournissent chacune un asque. On trouve donc dans l'*E. fibuliger* des cas de parthénogenèse analogues à ceux que nous avons décrits dans l'*E. fertilis*.

Il n'est pas douteux que les anastomoses qui se produisent dans l'*E. fibuliger* constituent le vestige d'une reproduction sexuelle ancestrale analogue à celle de l'*E. fibuliger*. Il nous semble donc que l'on puisse considérer l'*Endomyces fibuliger* comme une forme dérivée d'un genre très voisin de l'*Eremascus fertilis* et où la parthénogenèse est devenue générale.

Biligénie hémolytique locale dans l'hémorragie méningée,

par Widal et Joltrain.

On sait que ce n'est pas seulement au niveau du foie que peuvent se former les pigments biliaires. La mutation de l'hémoglobine en bilirubine et même en urobiline est depuis longtemps démontrée dans les vieux exsudats hémorragiques. Au niveau des ecchymoses, dans les foyers hémorragiques sanguins, Langhans, Quincke ont trouvé de la bilirubine, et Sabrazès et Muratet ont constaté de l'urobiline. M. Froin a montré que la transformation de l'hémoglobine en pigments biliaires s'effectue également dans les épanchements hémorragiques des méninges et de la plèvre et a étudié minutieusement les phases de cette mutation. Récemment, MM. Guillain et Troisier (1) ont bien mis en évidence les rapports de l'hémolyse et de la biligénie dans l'hématome pleural aseptique; ils ont constaté la diminution de la résistance des globules épanchés et l'on sait depuis les recherches de M. Chauffard que cette fragilité globulaire est un des faits fondamentaux des ictères hémolytiques. De leurs constatations, MM. Guillain et Troisier ont pu conclure que leurs malades porteurs d'hématome pleural pouvaient être considérés comme atteints d'ictère hémolytique local circonscrit à la cavité pleurale traumatisée et indépendant de tout processus morbide d'origine hépatique.

Chez un sujet atteint de grande hémorragie cérébro-méningée, nous avons pu, grâce à des ponctions fréquemment répétées, suivre dans le

(1) Guillain et Troisier. Physiologie pathologique de l'hématome pleural, la biligénie hémolytique locale. *Semaine médicale*, 24 mars 1909.

liquide céphalo-rachidien les phases successives d'hémoglobinolyse et de biligénie et nous avons retrouvé la polychromatophilie et la fragilité des hématies signalées par MM. Guillain et Troisier. Il s'agissait, comme l'a montré l'autopsie, d'une grosse hémorragie cérébrale siégeant dans l'hémisphère droit, paraissant intéresser la capsule interne et la couche optique sur une longueur de 6 centimètres et sur une largeur de 4 centimètres et s'ouvrant dans le ventricule latéral. Un exsudat fibrineux blanchâtre tapissait la base de l'encéphale et engainait la moelle épinière.

Ce malade était entré dans notre service dans le coma, à la suite d'un ictus qui venait de le faire tomber sur la voie publique.

L'examen clinique révélait à la fois chez ce malade la présence d'une hémiplégie organique et des signes d'irritation méningée diffuse. On constatait, en effet, de la déviation conjuguée de la tête et des yeux du côté droit et une hémiplégie avec légère contracture et signe de Babinski du côté gauche. Les pupilles étaient inégales, la droite étant plus dilatée que la gauche. On notait, en plus, une légère raideur de la nuque et une ébauche de signe de Kernig. Le pouls battait à 60 pulsations à la minute et la tension artérielle était à 20 au sphygmomanomètre de Potain.

Assez rapidement l'état du malade s'était amélioré au point de lui permettre d'effectuer des mouvements avec ses membres antérieurement paralysés, mais vingt-sept jours après son entrée dans notre service survint une nouvelle atteinte de coma avec déviation conjuguée de la tête et des yeux. Le malade succomba six jours après le début de ce nouvel état.

Tout l'intérêt de l'observation est dans l'étude que nous avons faite du liquide céphalo-rachidien plusieurs fois ponctionné.

Le liquide ponctionné deux jours et sept jours après l'entrée à l'hôpital était franchement hématique. Dans le liquide de la première ponction, le nombre des hématies était de 200.000 pour 600 leucocytes; dans le liquide de la seconde ponction, le nombre des hématies était déjà tombé à 80.000, alors que le nombre des leucocytes s'était élevé, comme dans les observations de M. Froin, pour atteindre 31.500. La formule cytologique qui la première fois donnait 76 éléments uninucléés dont 42 gros mononucléaires, donnait au second examen 72,5 polynucléaires p. 100. Tous les examens pratiqués à partir de ce moment donnèrent jusqu'à la fin une formule de polynucléose.

Une troisième ponction faite onze jours après l'entrée donne issue à un liquide rouge brun. Après centrifugation, le culot hématique est à peine marqué et la teinte du liquide centrifugé n'est pas modifiée. Presque tous les globules rouges sont hémolysés et toute numération est impossible parce qu'on n'en trouve presque plus d'intacts. Sur les lames colorées à l'hématine-éosine, le fond de la préparation est formé

par une fine poussière acidophile composée de débris de globules rouges, d'ombres globulaires, d'achromatocytes et de particules hémoglobiniques. Au spectroscope, on trouve dans le liquide centrifugé les raies classiques de l'hémoglobine.

Pour la première fois, la recherche des pigments biliaires donne des résultats positifs. Par la réation de Gmelin et par le procédé de Grimbert, on trouve de la bilirubine en grande quantité ; on constate, en outre, des traces d'urobiline. La réaction de Hay a été absolument négative. Avec la réaction de Petenkoffer faite comparativement avec des solutions de sels biliaires, on a obtenu une coloration si peu intense qu'on peut considérer la réaction comme négative, ou correspondant à des quantités infinitésimales d'acides biliaires.

Huit nouvelles ponctions lombaires ont été pratiquées pendant les trois semaines suivantes et, à quelques variantes près, ont montré une formule cytologique presque toujours semblable avec polynucléose dominante.

La coloration rouge brun du liquide a repassé lentement par les couleurs rouge sombre, rosé et jaune. Les pigments biliaires persistèrent avec une égale intensité dans le liquide céphalo-rachidien pendant les dix-sept jours qui suivirent l'entrée à l'hôpital; après ce temps, ils persistèrent jusqu'à la mort, mais la réaction de Grimbert qui les décelait alla sans cesse en diminuant.

La recherche de la fragilité des globules rouges répandus dans le liquide n'a pu être faite que lors des deux premières ponctions, puisque pour la suite leur hémolyse était presque complète. Lors de la première ponction, la fragilité était légèrement diminuée; l'hémolyse initiale se faisait au tube 52 et cinq jours après; lors de la seconde ponction, la fragilité globulaire était plus marquée, l'hémolyse commençait au tube 58. Jamais nous n'avons pu déceler d'hématies granuleuses dans le liquide, par contre, nous avons constaté une polychromatophilie très marquée.

Le point cryoscopique du liquide ponctionné s'est toujours montré normal.

Nous n'avons pu déceler dans le liquide céphalo-rachidien la présence d'une sensibilisatrice. D'autre part ce liquide n'était capable d'hémolyser ni des globules rouges normaux, ni les globules rouges du malade, ni même les globules rouges appartenant à un ictère hémolytique, globules dont la résistance était déjà diminuée. L'hémolyse ne se produisait pas davantage lorsqu'on cherchait à réactiver le liquide par l'adjonction d'une alexine quelconque.

En résumé, au cours d'une hémorragie cérébro-méningée avec grand épanchement sanguin dans le sac arachnoïdo-pie-mérien, nous avons pu, grâce à des ponctions lombaires fréquemment répétées, constater successivement la fragilité des hématies, leur hémolyse, la transforma-

tion de l'hémoglobine abandonnée par elle en pigments biliaires et la longue persistance de ces pigments dans le liquide céphalo-rachidien. Il s'agissait donc ici, comme dans le cas de MM. Troisier et Guillain, d'un ictère hémolytique local, mais circonscrit cette fois au sac arachnoïdo-pie-mérien.

L'un de nous a soutenu avec MM. Abrami et Brulé (1) que, dans les ictères hémolytiques par fragilité des hématies circulantes, la formation du pigment peut s'effectuer, en partie du moins, dans l'organisme, aux dépens de l'hémoglobine, sans l'intervention du foie. Nous nous étions appuyés pour soutenir cette opinion, d'une part sur des faits d'observation clinique et, d'autre part, sur la notion de la biligénie locale. Les faits rapportés par MM. Guillain et Troisier et aujourd'hui par nous-mêmes apportent un argument nouveau à notre manière de voir.

Recherches sur l'opsonisation. Des variations, dans un même cas, de l'indice opsonique, en fonction de l'interversion des facteurs de l'opsonisation,

par Albert Le Play.

Nous avons pratiqué ces recherches chez deux malades atteints d'infection gonococcique, compliquée chez l'un d'eux d'une infection typhique. Nous nous sommes servis de la technique indiquée par Wright et Douglas, en nous plaçant toujours dans des conditions identiques pour chaque examen. [Même sérum et mêmes leucocytes témoins, même moment d'examen, même race de microbes et même durée de culture, même durée de contact (dix-huit minutes à l'étuve à 37 degrés).]

Dans cette étude, nous ne nous sommes pas contenté de rechercher le pouvoir opsonique des leucocytes, en fonction, d'une part, du sérum du malade, et, d'autre part, du sérum normal, et d'établir ainsi l'indice opsonique classique; nous avons, utilisant, d'un côté, un sérum et des globules normaux, toujours les mêmes (les nôtres), comme témoins, et, d'un autre côté, le sérum et les globules du malade, étudié les variations du pouvoir opsonique, en mettant en présence ces divers éléments de la façon suivante :

Globules blancs normaux + sérum normal + microbes (α).
Globules blancs normaux + sérum malade + microbes (β).
Globules blancs malades + sérum malade + microbes (γ).
Globules blancs malades + sérum normal + microbes (δ).

Ces différents pouvoirs opsoniques (α), (β), (γ), (δ) connus, nous avons cherché les indices opsoniques représentés par les rapports respectifs entre (β), (γ), (δ) et (α), pris comme témoins.

(1) Widal, Abrami et Brulé. Les ictères d'origine hémolytique. *Archives des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*, avril 1908.

L'étude de la courbe de l'indice opsonique, considérée dans ses diverses modalités, nous a fourni quelques résultats intéressants, en particulier chez l'un de nos malades atteint de deux infections, gonococcique et typhique.

1. En général, la courbe de l'indice opsonique nous a paru suivre d'une façon assez régulière l'évolution clinique de la maladie. L'indice s'est maintenu au-dessous de la normale pendant la phase active de l'infection, phase dépressive, où les symptômes de septicémie prédominant donnaient au pronostic un caractère de particulière gravité. Une ascension brusque et marquée de la courbe a précédé la convalescence, bien que le malade présentât encore une température élevée (39 degrés); elle atteignit à ce moment presque son maximum, alors que l'état général était encore inquiétant; elle sembla marquer l'apparition de la crise, en tout cas, une réaction intense de l'organisme en lutte avec le processus infectieux.

2. La courbe la plus basse au début a été celle du deuxième rapport $\left(\frac{\gamma}{\alpha}\right)$, c'est-à-dire le rapport du coefficient phagocytaire des leucocytes du malade en présence du sérum de ce dernier, en fonction des leucocytes et du sérum du sujet témoin; mais c'est aussi cette courbe qui présente l'ascension la plus marquée au début de la convalescence. Il semble qu'à ce moment, le sérum du malade dont le pouvoir opsonisant était jusque-là en déficit ait, tout à coup, sous l'influence du vaccin (emploi de vaccin antigonococcique de Wright), ou de toute autre cause, reçu un coup de fouet ayant entraîné chez lui des qualités opsonisantes avec les leucocytes du malade, supérieures à celles d'un sérum normal avec des leucocytes normaux.

La recherche de l'indice, pratiquée quarante-huit heures après l'injection de vaccin, nous a, en général, montré une élévation de la courbe qui serait en rapport, suivant les théories, avec les opsonines mises en liberté, ou le coup de fouet donné à la phagocytose.

3. L'étude du pouvoir opsonisant dans la troisième formule (γ), ordinairement négligée par les auteurs, nous a semblé l'une des plus intéressantes, car, mieux que tout autre, il rend compte des réactions du malade. Aussi, serait-il plus juste à notre avis de rechercher l'indice opsonique, sans préjuger des théories, par l'étude du rapport $\frac{\gamma}{\alpha}$ plutôt que celle de $\frac{\beta}{\alpha}$, où seul intervient le sérum du malade, alors que les leucocytes méritent aussi d'être envisagés.

4. La quatrième formule (δ), c'est-à-dire l'étude du pouvoir phagocytaire des globules blancs du malade, en présence du sérum normal, est aussi très instructive, car elle montre, si on la rapproche de la troisième (γ), avec laquelle elle a le facteur leucocyte comme terme commun,

et avec la première (α), avec laquelle le facteur sérum lui est commun, que non seulement le sérum possède des propriétés opsonisantes vis-à-vis des microbes, mais encore qu'il sensibilise les globules blancs, qu'il les prédispose à la phagocytose.

5. A mesure que la convalescence s'établit, que la guérison s'installe, nous voyons les trois courbes $\frac{\beta}{\alpha}$, $\frac{\gamma}{\alpha}$, $\frac{\delta}{\alpha}$ tendre à se superposer, en se rapprochant peu à peu de l'unité (normale), tout en se maintenant au-dessus de celle-ci. Chez un de nos malades, cette recherche, faite un mois après le début de la convalescence, montrait le pouvoir opsonisant deux fois plus élevé que le pouvoir normal, très supérieur par conséquent à celui d'un sujet sain, preuve que l'organisme luttait encore activement contre l'influence des éléments infectieux persistant à l'état latent dans l'économie, et que la guérison n'était pas encore définitive.

Ces faits, révélés par l'étude des opsonines, sont des corollaires des phénomènes de séro-réaction, de précipitation, et cadrent avec les notions que nous avons sur l'immunité.

(*Travail du laboratoire de la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu.*)

RÉUNION BIOLOGIQUE DE NANCY

SÉANCE DU 18 MAI 1909

SOMMAIRE

Dufour : Une modification du diploscope de Remy 34
Etienne (G.) et Fritsch : Le rôle athéromatisant du chlorure de calcium dans l'athérome expérimental n'appartient pas à sa chaux 38
Garnier (L.) et Fritsch (Alf.) : Sur l'évaluation de la quantité de chaux nécessaire à l'organisme adulte. . . 36
Jeandelize (P.), Lucien (M.) et Parisot (J.) : Modifications du poids du thymus après la thyroïdectomie chez le lapin. 43
Parisot (J.) : Hypertension céphalo-rachidienne et pression artérielle 40

Présidence de M. Cuénot.

Une modification du diploscope de Remy,

par Dufour.

Le mécanisme de la vision binoculaire intéresse à la fois le physiologiste et le médecin praticien, qui, en dehors de toute préoccupation théorique, est souvent amené à l'étudier chez ses clients, pour en diagnostiquer les altérations et y remédier dans les cas de strabisme et de diplopie, ou bien pour déjouer la simulation. On a donc cherché à réaliser des dispositifs permettant d'étudier facilement la vision binoculaire : l'un des plus simples et des plus commodes à employer est le diploscope de Remy, qui est appelé à rendre les plus grands services quand il sera plus répandu.

Le Dr Remy a indiqué trois types d'expériences à faire avec l'instrument : l'expérience à deux lettres, l'expérience à trois lettres et l'expérience à quatre lettres. On trouve partout les schémas de la marche des rayons lumineux correspondant à ces expériences, et on se rend bien compte avec ces schémas qu'on peut, sans intercepter les rayons utiles,

intercaler sur leur trajet un écran percé de deux trous, chaque trou laissant passer un faisceau de rayons pour l'œil droit et un faisceau pour l'œil gauche. L'appareil se compose essentiellement d'un appui pour la tête du sujet, d'un écran percé de deux trous et d'un test comportant, suivant le cas, deux, trois ou quatre lettres.

Comme mon ami le Dr Polak l'a fait remarquer l'an dernier à Heidelberg au Congrès de la Société ophtalmologique, le modèle de diploscope imaginé par Remy a été plus ou moins modifié, sans qu'on ait cherché à en établir les bases d'une façon mathématique précise. La simple inspection des schémas permet cependant de reconnaître que l'écartement des yeux, l'écartement des trous de l'écran, l'écartement des lettres du test et les distances de l'écran à l'observateur et au test ne sont pas indépendants, et la considération de triangles semblables fournit les relations qui existent entre ces éléments. Par exemple, avec un écartement des yeux de 6 centimètres, un écartement des lettres du test de 6 centimètres, l'écran étant à égale distance de l'observateur et du test, il faut un écart des trous de 3 centimètres de centre à centre pour l'expérience à trois lettres, et de 6 centimètres pour l'expérience à quatre lettres, et, pour l'expérience à deux lettres, un écart horizontal de 3 centimètres, et un écart vertical égal à la moitié de la distance verticale des deux lettres. Pour une même expérience, l'écart des trous doit varier avec l'écartement des yeux, et, si l'écart des trous n'est pas correct, les lettres n'apparaissent plus centrées dans les trous; pour déceler la simulation, cela n'a pas d'importance, mais, comme l'a fait remarquer Polack, c'est à éviter dans les exercices pour les strabiques.

Polack réalise l'écart exact pour chaque observateur en divisant l'écran en deux parties, qu'un ressort à boudin tend à rapprocher, et dont les pieds peuvent glisser sur un petit banc d'optique de profil calculé à l'avance; connaissant l'écartement des yeux du sujet, l'oculiste n'a qu'à placer l'écran à la position corespondante pour avoir un appareil correct.

J'ai cherché à obtenir le même résultat avec un instrument moins coûteux, de construction plus facile, pouvant être établi par n'importe quel ouvrier. Une règle en bois porte le test à l'une de ses extrémités, et sert d'appui au menton par son autre extrémité; munie d'un écrou au pas du Congrès, elle peut se fixer sur n'importe quel pied d'appareil photographique. Vers le milieu de la règle se trouve un cadre destiné à recevoir l'écran; cet écran est formé de deux moitiés qui portent chacune un trou de 2 centimètres de diamètre, et qui peuvent être déplacées symétriquement, comme les oculaires de certains stéréoscopes. Le mouvement de ces deux volets est guidé par une double glissière, et il est commandé par deux barrettes articulées aux deux extrémités d'une tige, tournant autour d'un axe fixe qui passe par son milieu. En agissant sur cette tige, on amène les deux trous à la distance convenable.

Pour effectuer ce réglage, j'ai recours au test indiqué par Polack, dans lequel chaque lettre est remplacée par un groupe de cercles concentriques. L'œil apprécie avec une grande sensibilité le centrage de cette figure, et la vision successive suffit pour cela; la vision binoculaire n'est pas nécessaire, ni même la vision simultanée. L'écran de mon diploscope est assez large pour masquer complètement au sujet les bords du test, et ce dispositif me paraît plus commode que le tube de Remy. Un curseur peut porter la réglette qui, dans le diploscope primitif, était fixée à la partie antérieure du tube. Enfin, comme les autres modèles, ce diploscope peut être muni de verres de couleur, qui permettent de compliquer l'expérience quand il s'agit de confondre un simulateur : les verres colorés peuvent ici glisser dans une rainure placée derrière le cadre qui supporte l'écran. Sous cette forme, le diploscope peut être construit partout facilement et à bas prix, et cette considération intéresse tout spécialement les médecins militaires, qui seraient à même de se procurer l'instrument sans grever beaucoup les ressources limitées des infirmeries régimentaires.

Sur l'évaluation de la quantité de chaux nécessaire a l'organisme adulte,

par L. Garnier et Alf. Fritsch.

La ration de chaux, c'est-à-dire la quantité minima de chaux nécessaire à l'équilibre de l'organisme, est inconnue. Suivant les régimes, la quantité de chaux ingérée en 24 heures par un adulte peut varier de 0 gr. 200 à 8 grammes, et cette dernière dose peut facilement être doublée par l'absorption de sels de chaux en nature.

Quand la croissance est achevée, la quantité de Ca ingérée est égale à la quantité de Ca éliminée (1). La chaux n'est pas pour cela inutile, puisqu'elle doit remplacer la chaux de la désassimilation.

La désassimilation porte sur les tissus mous et sur le squelette : les tissus mous d'un adulte de 70 kilogrammes perdent journellement 100 grammes d'albumine (2); or sur l'albumine est fixée une portion de CaO nécessaire à la vie et au fonctionnement des éléments organisés (3); cette chaux, qui est d'environ 40 milligrammes pour 100 grammes d'albumine, devient libre par la décomposition de la matière albuminoïde, elle doit être remplacée et elle fait partie de la

(1) Nous avons établi ce fait, nous le prouverons ultérieurement.
(2) Armand Gautier. *Alimentation et rég.*, p. 29.
(3) Liebig. *Chemische Briefe*, 1859-31, 33.

ration de chaux à raison de 6 milligrammes par kilo-24 heures. Le tissu osseux formé de combinaisons stables ne subit pas *a priori* une destruction aussi intense, sinon il faudrait lui fournir journellement 12 grammes de CaO.

Pour évaluer la désassimilation de la chaux on ne peut avoir recours à la méthode du dosage des quantités éliminées pendant l'inanition, comme pour l'établissement de la ration des autres substances alimentaires, car la chaux ne se comporte pas comme les autres minéraux : pendant l'inanition absolue la chaux continue à être éliminée; mais, fait étrange, l'élimination dépasse la normale ; chez le jeûneur Cetti (1) la chaux éliminée dépassait encore, au 5e jour, d'un tiers l'élimination calcique d'avant le jeûne. Cette fusion du tissu osseux ne pourrait que nous induire en erreur. D'autre part, on sait depuis les expériences classiques de Forster (2) que l'inanition minérale entraîne la mort en 26 à 30 jours, c'est-à-dire plus rapidement que l'inanition absolue. Or un animal privé totalement de chaux ne présentera aucun malaise et cette exception pour la chaux est d'autant plus surprenante que la privation d'un seul élément minéral, Cl, K, Na, P, est aussi fatale que l'inanition minérale totale. C'est que le squelette forme un vaste réservoir de chaux, il peut fournir de la chaux pendant plus d'un an et sa générosité n'est limitée que par sa fragilité (3). Nous avons constaté au cours de plusieurs essais de calcification et de décalcification sur des lapins que les organes gardent un taux calcique uniforme, le squelette seul varie dans des proportions très sensibles. C'est pour cela que nous posons comme principe que la ration de chaux est la quantité minima de chaux nécessaire pour maintenir le squelette constant; c'est cette ration que nous avons cherchée par l'expérience suivante : nous avons pris 4 lapins de la même portée, A, B, C, D, adultes, c'est-à-dire avec squelette achevé, et nous avons cherché chez C et D la limite de conservation osseuse en leur donnant, pendant 5 mois, un régime constant, suffisant pour tout le reste, mais hypocalcifié. Le lapin C recevait par jour 39 milligrammes de CaO, c'est-à-dire 10 milligrammes par kilo-24 heures, quantité considérée jusqu'ici comme nécessaire à l'organisme (4); le lapin D ne recevait que 23 milligrammes de chaux, c'est-à-dire 6 milligrammes par kilo-24 heures. Or, chez C et D le squelette est resté constant, puisque le taux de la chaux n'est pas descendu au-dessous de 20 p. 100; alors que dans d'autres expériences où nous

(1) *Berl. kl. Wochensch.*, 1887, 24, p. 432.

(2) *Zeitschrift für Biol.*, Bd IX, p. 297.

(3) Chossat. *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, t. XIV, p. 451. Des pigeons nourris sans chaux ont résisté 14 mois; leur squelette était réduit à l'état de plaques poreuses très minces.

(4) Maurel. *Soc. de Biol.*, 30 avril 1904, p. 709.

avons réussi à faire perdre de la chaux aux animaux, ce taux est descendu à 18 p. 100 et même à 17,6 p. 100.

LAPINS	POIDS le 25 novem.	POIDS le 25 avril.	RÉGIME	CHAUX ingérée.	POIDS du fémur.	TAUX de CaO du fémur.
A.	3850	3840	Ordinaire.	0 gr. 500	12 gr. 30	20.2 p. 100
B.	3300	3250	Ordinaire.	0 gr. 500	11 gr. 90	20.01 p. 100
C.	3800	3875	Spécial.	0 gr. 039	12 gr. 10	20.3 p. 100
D.	3750	3800	Spécial.	0 gr. 023	12 gr. 20	20.1 p. 100

Conclusions. — 1° Une ration de 6 milligrammes par kilo-24 heures de chaux végétale, c'est-à-dire très bien assimilable, a donc pu suffire pendant 5 mois. Ce chiffre pourrait être plus petit; pour s'en assurer, il faudrait répéter les expériences avec des quantités de CaO plus faibles et pendant une durée plus longue; pour se rendre compte de la constance du squelette, on pourrait, au début de l'expérience, prélever un os, le doser et comparer le chiffre au dosage final.

2° La chaux osseuse étant 300 fois plus considérable que la chaux combinée à la matière albuminoïde et pouvant se suffire avec 6 milligrammes de CaO par kilo-24 heures, alors que la désassimilation des tissus mous exige 0,6 milligrammes par kilo-24 heures, on peut présumer que les échanges sont 30 fois plus ralentis dans les os que dans les autres tissus; à moins que la chaux désassimilée et versée dans le plasma ne puisse très facilement être réassimilée.

(*Travail du laboratoire du professeur Garnier, de la Faculté de Médecine de Nancy.*)

Le rôle athéromatisant du chlorure de calcium dans l'athérome expérimental n'appartient pas a sa chaux,

par G. Etienne et Fritsch.

Après les recherches de Loeper et Boveri, tous les observateurs ont constaté la rapidité et la facilité avec laquelle s'obtient l'athérome expérimental chez le lapin traité par l'adrénaline ou les poisons alimentaires, lorsqu'on force la teneur calcique de leur alimentation, notamment par l'adjonction de chlorure de calcium. On peut ainsi, en quelques jours et après quelques injections d'adrénaline, obtenir de grosses lésions d'athérome, que ne détermine jamais le même nombre d'injections sans l'intervention de $CaCl^2$.

Il était intéressant de rechercher le mode d'action de $CaCl^2$.

Sous forme de chaux caustique (1), on a déterminé la chaux absorbée, la chaux éliminée par les urines et les matières fécales, et la chaux fixée chez les séries de lapins en expérience ; puis plus tard la chaux contenue dans leurs divers tissus.

I. *Recherche de l'élimination et de la rétention calcique.* — 1° Une série de quatre lapins, de poids voisins, reçoit, mêlée à une alimentation aussi constante que possible, une dose journalière de 0 gr. 50 $CaCl^2$ par tête.

L'élimination urinaire de la chaux augmente du jour au lendemain, passant de 0,008 milligrammes à 0,060 milligrammes; l'élémination fécale augmente aussi considérablement, passant d'une moyenne journalière de 300 milligrammes à 350 et 400 milligrammes.

Malgré cela, il y a *rétention forte* de chaux, 270 milligrammes en moyenne, pendant dix jours, au lieu de 160 milligrammes auparavant ; puis l'organisme se débarrasse à peu près de toute la chaux ainsi introduite, et, de plus, d'une partie de sa propre chaux, puisque la rétention normale, de 160 milligrammes en moyenne, tombe entre 51 milligrammes et 75 milligrammes du 22me au 25me jour.

Donc, lorsque $CaCl^2$ est administré seul, sa chaux est d'abord retenue, puis elle s'élimine et entraîne même la chaux alimentaire.

2° Une deuxième série de quatre lapins traités depuis vingt et un jours par une injection intraveineuse de trois gouttes d'une solution *d'adrénaline* à 1 p. 1000, et soumis depuis cinq semaines à une alimentation constante, reçoit ensuite la dose journalière de 0 gr. 50 de $CaCl^2$ par tête. L'élimination de la chaux par les urines et par les crottes, déjà très augmentée par l'adrénaline, augmente encore dans une bien plus grande proportion, passant respectivement d'environ 43 milligrammes et 600 milligrammes à 62 milligrammes et 675 milligrammes.

Et la perte journalière de chaux, déjà déterminée par l'adrénaline, qui s'était atténuée vers — 25 milligrammes, se redresse à — 53 mill-grammes, — 28, — 48 lors de l'intervention de $CaCl^2$.

$CaCl^2$, administré concurremment avec l'adrénaline, détermine donc d'emblée une nouvelle surélimination de CaO.

II. *Recherche sur la teneur des tissus en CaO.* — 1° Les *fémurs* de trois lapins normaux, pesant de 10 gr. 7 à 13 gr. 5, ont renfermé respectivement 20,1 ; 20 ; 21 p. 100 de chaux. Ceux d'un très vieux lapin en cachexie sénile, pesant 9 gr. 8, en renfermaient 20,04. Ceux de lapins traités pendant longtemps par $CaCl^2$ seul contenaient 18,3 p. 100 ; Ceux de lapins traités par $CaCl^2$ et adrénaline renfermaient 17,6 p. 100.

2° L'*aorte* de lapins normaux renfermait 0,120 p. 100 de CaO ; le coefficient est identique pour les lapins ayant reçu $CaCl^2$, mais il arrive à

(1) La technique et les chiffres détaillés seront indiqués dans une étude ultérieure et dans Fritsch, *Contribution à l'étude de la chaux dans l'organisme*, Nancy, 1909.

0,312 p. 100 chez les lapins traités par $CaCl^2$ et l'adrénaline, en dehors des plaques d'athérome.

Il résulte donc que, lorsque $CaCl^2$ est administré seul, sa chaux est d'abord retenue dans une forte proportion pendant une dizaine de jours; puis elle s'élimine, et l'élimination dépasse la quantité apportée. Administré avec l'adrénaline, $CaCl^2$ détermine d'emblée une nouvelle surélimination de CaO. Et cependant, les animaux traités par $CaCl^2$ ne sont pas devenus athéromateux malgré la forte rétention calcique, et ceux traités par l'adrénaline et $CaCl^2$ ont fixé de la chaux sur leurs artères malgré la surélimination calcique.

D'autre part, le squelette des uns et des autres est décalcifié, celui ayant subi l'action de $CaCl^2$ et de l'adrénaline plus que celui influencé seulement par $CaCl^2$. Et, chez les uns comme chez les autres, la chaux du sang et des tissus avait exactement la même proportion que chez les animaux normaux, exception faite pour les vaisseaux : l'aorte, à coefficient normal avec $CaCl^2$, renfermait beaucoup plus de CaO, même en dehors des plaques calcaires, avec $CaCl^2$ et adrénaline.

Ces lapins traités par $CaCl^2$ et adrénaline ont ainsi pu calcifier leurs artères tout en décalcifiant leur squelette, en éliminant de leur chaux et en maintenant constante la chaux du reste de l'organisme.

Comment $CaCl^2$, tout en provoquant la décalcification de l'organisme, peut-il expérimentalement déterminer les lésions d'athérome calcifié, lorsque son action est combinée à celle de l'adrénaline? Puisque décalcifiant, ce n'est, *a fortiori*, pas comme sel calcique, par sa propre chaux. Il agit probablement par action nocive, peut-être comme $BaCl^2$.

Et en décalcifiant l'organisme, il dissout le squelette, maintient le plasma sursaturé de chaux, et en permet la fixation sur l'artère antérieurement lésée par l'adrénaline, qui, elle-même, n'agit pas seulement comme substance hypertensive, mais, ainsi que l'un de nous a déjà eu l'occasion de le montrer, par une action toxique spéciale sur la paroi vasculaire. Sur cette lésion vasculaire, préexistante, la chaux mise en liberté par l'action de $CaCl^2$ vient s'infiltrer, déterminant la calcification athéromateuse, comme elle va se porter sur un tubercule ou sur une séreuse lésée.

Hypertension céphalo-rachidienne et pression artérielle,

par J. Parisot.

Le cerveau et la moelle, plongés dans le liquide céphalo-rachidien, se trouvent nécessairement soumis aux modifications de pression que peut subir ce liquide, maintenu d'autre part par les parois inextensibles du crâne et de l'axe vertébral. Connaissant la riche vascularisation

de l'axe encéphalo-médullaire et l'existence des centres vaso-moteurs qu'il renferme, on est conduit à se rendre compte des perturbations importantes de la circulation générale que peuvent entraîner de pareilles variations de la pression céphalo-rachidienne.

Les recherches que depuis une année je poursuis sur la physiologie normale et pathologique du liquide céphalo-rachidien m'ont permis de mettre en évidence divers points intéressants touchant cette question. Des faits que j'ai observés, il est possible de tirer la conclusion générale suivante :

Au cours d'affections diverses du système nerveux central, du cerveau en particulier, tumeurs, ramollissement cérébral, hémorragie méningée, méningites cérébrales et cérébro-spinales séreuses et purulentes, etc..., on peut constater et mesurer, à l'aide d'un appareil que j'ai spécialement construit dans ce but (1), une élévation souvent considérable de la pression du liquide céphalo-rachidien. En même temps qu'elle, et en dehors de conditions capables de modifier par elles-mêmes le chiffre normal de la pression artérielle, existe dans la plupart des cas une élévation manifeste de celle-ci.

Lorsqu'on laisse s'écouler, dans ces conditions, une quantité de liquide céphalo-rachidien telle que la pression de celui-ci regagne environ son chiffre normal, on voit presque aussitôt la pression artérielle, primitivement élevée, s'abaisser, retomber à la normale, ou même descendre au-dessous de celle-ci suivant que le liquide a été soustrait en plus ou moins grande abondance. *C'est là la preuve que l'hypertension céphalo-rachidienne est capable d'entraîner dans certains cas, en dehors d'autres symptômes que je ne signale pas ici, une élévation de la pression sanguine, pouvant s'atténuer ou disparaître lorsque la pression céphalo-rachidienne s'abaisse et redevient normale.*

J'ai pu également constater plusieurs fois que le pouls primitivement ralenti (40, 50) s'accélérait notablement après la ponction, regagnant le chiffre normal de ses pulsations ou le dépassant légèrement (80 à 100).

Ces faits sont d'accord avec les résultats que l'expérimentation a fournis à différents auteurs, à Richet (2) et à François-Franck (3) en particulier. Ce dernier, en effet, a vu se produire, par la compression du cerveau chez le chien, divers phénomènes identiques à ceux que j'ai pu observer chez l'homme, et plus spécialement les troubles respiratoires, le ralentissement du cœur, l'élévation de la pression artérielle.

(1) J. Parisot. *Mesure de la pression du liquide céphalo-rachidien chez l'homme. Appareils et technique.* Société de médecine de Nancy, mai 1909.

(2) Richet. *Dictionnaire de physiologie,* article « Circulation cérébrale », p. 780.

(3) François-Franck. *Travaux du laboratoire de Marey*, 1877, III, 273-292.

Harvey Cushing (1) a montré également qu'une augmentation de la pression intracranienne détermine une élévation de la pression sanguine.

La cause de cette hypertension artérielle (quelle qu'en soit le mécanisme, anémie, excitation mécanique), ainsi qu'il résulte des faits ci-dessus, paraît être la suivante : la pression céphalo-rachidienne surélevée est cause d'excitation pour les centres vaso-moteurs (expérience de Ludwig et Thiry), d'où rétrécissement vasculaire et augmentation de la tension artérielle. L'évacuation d'une certaine quantité de liquide diminue cette cause d'excitation et la pression artérielle revient à un chiffre moins élevé, ainsi que cela se produit lorsque cesse l'excitation expérimentale de l'expérience citée ci-dessus. Les divers autres symptômes respiratoires, etc., que j'étudierai ailleurs, la dilatation pupillaire en particulier, s'atténuent ou disparaissent également; c'est là un fait à rapprocher de ceux observés par plusieurs auteurs, et par J.-H. Pearsons entre autres, qui a vu se produire par excitation de l'écorce cérébrale la dilatation de la pupille, sans parler des faits classiques relatifs à la localisation du centre cilio-spinal.

L'élévation de la pression artérielle a semblé dans plusieurs cas directement en rapport avec le degré d'hypertension céphalo-rachidienne.

L'abaissement de la pression sanguine après la soustraction d'une quantité de liquide suffisante persiste un temps plus ou moins long, d'autant plus court que le liquide céphalo-rachidien se reproduit plus rapidement et par là même qu'augmente à nouveau sa pression. Ce fait est particulièrement mis en évidence dans les cas de méningite cérébro-spinale : chez un même individu, en effet, des ponctions répétées à plusieurs jours d'intervalle, chaque fois que la pression artérielle s'était élevée à nouveau, montrent que l'hypertension céphalo-rachidienne s'était également rétablie. Lorsque l'affection tend vers la guérison et que la pression du liquide céphalo-rachidien diminue, la pression artérielle elle-même se rapproche de la normale.

Lorsque la pression du liquide céphalo-rachidien est forte, les oscillations cardiaques de ce liquide, habituellement visibles dans le tube manométrique, sont peu marquées; elles reparaissent amples après la soustraction de liquide, fait à rapprocher de cette expérience de François-Franck qui voit par la compression du cerveau diminuer ces oscillations et les voit reparaître par la suppression de la compression.

Tous ces faits, dont je ne donne ici qu'un court résumé, sont une vérification des données de la physiologie, et ont leur intérêt dans leur

(1) Harvey Cushing. Concerning a definite regulatory which controls blood pressure during cerebral compression. *Bulletin of the Johns Hopkins Hospital*, 1901, 290-292.

application à la médecine expérimentale au point de vue de la pathologie et de la thérapeutique générales.

Modifications du poids du thymus après la thyroïdectomie chez le lapin,

par P. Jeandelize, M. Lucien et J. Parisot (1).

Les recherches expérimentales sur les modifications pondérales du thymus après la thyroïdectomie sont relativement peu nombreuses et paraissent contradictoires. Hofmeister (2) constate chez trois lapins jeunes thyroïdectomisés avant l'âge de quatre mois une diminution manifeste de poids du thymus comparativement au poids de cette glande chez des animaux témoins. Par contre, Cadéac et Guinard (3), sur un agneau de neuf mois et un mouton de vingt mois, éthyroïdés le premier à la naissance, le second cinq mois auparavant, trouvent le thymus plus lourd que normalement. Gley (4), de même, dit que sur des lapins qu'il avait thyroïdectomisés, le thymus paraissait plus gros qu'il ne l'est normalement chez des lapins de même âge et de même poids ; toutefois, Gley n'est pas affirmatif en raison de l'imprécision qu'il constatait alors dans les données numériques sur le poids du thymus aux différents âges.

L'un de nous (5), étudiant cette question, constata, sur deux lapins, une chatte et un mouton auxquels il avait enlevé le corps thyroïde dans le jeune âge, une diminution très notable du poids du thymus comparativement à des animaux témoins. En aucun cas, chez ces opérés, le thymus n'était appréciable. Chez le mouton, où le thymus était le plus apparent, où la région du cou était infiltrée, comme d'ailleurs d'autres parties de son organisme, d'une substance gélatiniforme transparente, et où le thymus était lui-même infiltré de cette substance, on ne voyait que quelques rares lobules.

A la suite de ces expériences et frappés des résultats divers obtenus, nous avons fait de nouvelles recherches sur le lapin jeune. Dans chacune de nos expériences, le corps thyroïde a été enlevé complètement et nous avons laissé en place les parathyroïdes externes dont nous reconnaissions chaque fois la situation. Les animaux témoins étaient de même

(1) Communication faite à la séance du 30 mars 1909.
(2) Hofmeister. *Beiträge zur klinischen Chirurgie*, 1894, Bd XI.
(3) Cadéac et Guinard. *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 1894.
(4) Gley. *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 1894.
(5) Jeandelize. *Thèse* de Nancy, 1901-1902.

portée que les opérés. Nous résumons nos résultats dans le tableau ci-joint :

AGE	LAPINS TÉMOINS			LAPINS THYROIDECTOMISÉS			DIFFÉRENCE de poids des animaux.
	Poids de l'animal.	Poids du thymus.		Poids de l'animal.	Poids du thymus.		
		P. absolu.	P. relatif.		P. absolu.	P. relatif.	
1 m. 6 j.	680 gr.	1g33	$\frac{1}{511}$	555 gr.	0g63	$\frac{1}{880}$	125 gr.
2 m. 7 j.	1.150 gr.	2,28	$\frac{1}{504}$	635 gr.	0,53	$\frac{1}{1198}$	515 gr.
2 m. 18 j.	1.385 gr.	2,27	$\frac{1}{610}$	1.105 gr.	1,05	$\frac{1}{1052}$	280 gr.
4 m. 22 j.	2.055 gr.	4, »	$\frac{1}{513}$	1.885 gr.	1,47	$\frac{1}{1282}$	170 gr.
6 m. 20 j.	2.440 gr.	4,65	$\frac{1}{524}$	2.270 gr.	1, »	$\frac{1}{2270}$	170 gr.
6 m. 18 j.	3.225 gr.	3,15	$\frac{1}{1023}$	2.185 gr.	0,30	$\frac{1}{7283}$	1.040 gr.
7 m. 27 j.	3.075 gr.	1,63	$\frac{1}{1886}$	2.515 gr.	0,90	$\frac{1}{2733}$	560 gr.

Il ressort de nos expériences que les poids absolu et relatif du thymus ont été constamment inférieurs chez les lapins thyroïdectomisés aux poids de la glande chez des témoins de même portée. La différence observée ne tient donc pas seulement à la disproportion dans le poids des animaux.

Il est intéressant aussi de constater que l'évolution du thymus chez les opérés et les témoins suit une marche parallèle, et que si, avec Söderlund et Bachman, l'involution du thymus du lapin ne commence pas avant l'âge de cinq à six mois (fait qui est en rapport avec les données numériques relatées chez nos témoins), l'involution de la glande des thyroïdectomisés paraît débuter vers la même époque. De plus, le poids du thymus de ces derniers étant toujours inférieur à celui observé chez les témoins, ainsi que nous l'avons dit, il en résulte que l'involution complète du thymus est plus précoce après la thyroïdectomie. Dans ces conditions, on ne saurait admettre l'existence d'une suppléance fonctionnelle entre le corps thyroïde et le thymus, admise comme possible par P. Marie. L'action curative de l'opothérapie thymique dans les cas d'insuffisance thyroïdienne, combattue d'ailleurs par v. Mikulicz et v. Eiselsberg, semble devoir être également mise en doute.

(*Laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Nancy.*)

Élections du bureau

Sont élus :

Président, M. Garnier.
Vices-présidents, MM. Macé et Simon.
Secrétaire général, M. Guilloz.
Trésorier, M. Jeandelize.
Secrétaires annuels, MM. Bruntz, Collin et Perrin.

M. J. Parisot et M. Robert sont nommés membres titulaires de la Réunion Biologique.

Le Gérant : Octave Porée.

Paris. — L. Maretheux, imprimeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 12 JUIN 1909

SOMMAIRE

ACHARD (CH.) et FOIX (CH.) : Le pouvoir leuco-activant des sérosités. 982

BELLION (MARGUERITE) : Note sur l'hibernation de l'escargot (*Helix pomatia* L.) 964

BOTTU (H.) : Procédé clinique de recherche du glucose dans les urines au moyen de l'acide ortho-nitrophénylpropiolique 972

BUSQUET et PACHON (V.) : Mécanisme général et cause immédiate de la suppression fonctionnelle de l'inhibition cardiaque pendant l'irrigation du cœur avec les solutions isotoniques de sels de sodium . . . 958

CHATTON (EDOUARD) : Sur un trypanosomide nouveau. *Leptomonas agilis*, d'une Réduve indigène (*Harpactor iracundus* Scop.) 981

COURCOUX (A.) et RIBADEAU-DUMAS (L.) : Hépatites scléreuses produites par les toxines adhérentes du bacille de Koch 970

DOYON (M.) et GAUTIER (CL.) : Action de la peptone sur la pupille. 951

FRANÇOIS-FRANCK (CH.-E.) : La sphygmomanometrie digitale comme procédé d'analyse pléthysmographique sur pression variable et mesurable. La sphygmomanométrie brachiale comme procédé de mesure de la pression artérielle . . 961

HUTINEL et TIXIER (LÉON) : Modifications de la moelle osseuse des rachitiques 946

LAUNOY (L.) : Sur le pouvoir antitryptique du sérum sanguin des chiens cancéreux 974

LAVERAN (A.) et PETTIT (A.) : Sur une hémamibe de *Melopelia leucoptera* L. 952

LÉCALLION (A.) : La segmentation parthénogénésique chez la poule qui ne s'est jamais accouplée (Première note) 966

LE PLAY (ALBERT) : Etude du pouvoir opsonique en dehors de l'influence directe du sérum. Recherche du phénomène de Pfeiffer avec le gonocoque 979

NETTER (ARNOLD) et DEBRÉ (R.) : Les éruptions sériques après injections intrarachidiennes de sérum antiméningococcique 976

PACHON (V.) : Sur l'erreur de principe de la méthode Riva-Rocci pour la détermination de la pression artérielle chez l'homme 955

SARTORY (A.) et MAHEU (J.) : Durée de survie chez quelques bactéries. 968

TIXIER (LÉON) et Mlle FELDZER : Note sur l'existence de glandes vasculaires sanguines non décrites juxtathymiques 948

WEISS : Remarques à propos de la communication de M. V. Pachon. 958

WIDAL (FERNAND) et BENARD (RENÉ) : Biligénie hémolytique localisée à la peau sur de larges plaques d'érythème noueux sans extravasation sanguine 950

Réunion biologique de Bucarest.

BABES (V.) : Lésions fines des testicules dans la rage 986

BRUCKNER (J.) et GALASESCO (P.) : La réaction de Hecht. Simplification de la séro-réaction de Wassermann. 988

MARINESCO (G.) et MINEA (J.) : Note sur les lésions fines des fibres et des cellules nerveuses dans la sclérose en plaques 990

MIRONESCO (TH.) : Sur les lésions histologiques des organes dans le coma diabétique 992

NADEJDE (G.) : Hypersensibilisation à la tuberculine des cellules nerveuses situées au voisinage d'un foyer tuberculeux intracérébral. . . 994

STANCULEANO et RADU : Contribution à l'étiologie du trachome . . . 995

Présidence de M. Malassez.

Modifications de la moelle osseuse des rachitiques,

par Hutinel et Léon Tixier.

Depuis deux ans, nous avons étudié d'une façon systématique la moelle osseuse des rachitiques. Nos recherches ont été consignées dans le rapport adressé en 1908 à Budapest pour le prochain congrès et dans le tome II des *Maladies des Enfants* (article *Rachitisme*, page 786). Nous avons fait remarquer que les classiques n'accordaient pas une place suffisante aux modifications de la moelle osseuse dans la pathogénie des lésions du rachitisme. Sur ce point, nous sommes d'accord avec l'opinion récemment émise par MM. Marfan, Baudoin et Feuillié (1). Nos résultats diffèrent cependant des leurs sur quelques points de détail; cela tient sans doute à ce que les examens n'ont pas porté sur les mêmes parties du squelette. Il nous a semblé que l'os qui permet de pratiquer dans les meilleures conditions l'étude combinée des impressions et des coupes de la moelle était le tiers supérieur du fémur.

Modifications macroscopiques. — En suivant une technique toujours pareille, nous avons pu constater que dans les formes légères, moyennes ou graves du rachitisme la moelle osseuse fémorale était toujours abondante, qu'elle variait dans sa coloration du rouge-saumon au rouge vif, sans que l'on pût d'ailleurs conclure de cet aspect à l'existence de telle ou telle variété de réaction cellulaire. Au début et dans les formes de moyenne intensité, tout se borne à une prolifération importante du tissu myéloïde à l'intérieur du canal médullaire dont le calibre se trouve simplement accru. La même prolifération se retrouve dans les aréoles du tissu spongieux. Dans les formes plus sévères qui ont fait apparaître des modifications considérables de la zone d'ossification, la moelle osseuse prolifère de telle façon qu'elle transforme les aréoles du tissu spongieux en loge ttes. Celles-ci s'ouvrent les unes dans les autres et finissent par communiquer avec le canal médullaire, qui, dans certains cas, se trouve ainsi prolongé jusqu'au voisinage du cartilage de conjugaison. La prolifération médullaire nous a semblé jouer un rôle important dans la résorption du tissu osseux; en effet, lorsque nous avons coupé des moelles rachitiques de 1 centimètre de diamètre environ, sans décalcification préalable, nous n'y avons pas rencontré les aiguilles osseuses qui sont constantes à la périphérie ou même au centre des moelles d'enfants non rachitiques. Une autre preuve de la résorption de l'os résidait dans ce fait que la face interne du canal diaphysaire était d'autant plus lisse que le rachitisme était plus avancé et

(1) Marfan, Baudoin et Feuillié. *Société de Biologie*, 29 mai 1909.

le cordon médullaire plus volumineux. Ce fait n'est-il pas analogue à ce que l'on observe dans la résorption de la diaphyse au cours des anémies graves (Van der Stricht, Warthin, Aubertin)?

Modifications microscopiques. — Les différences dans le pourcentage des différents éléments cellulaires de la moelle osseuse sont vraiment minimes entre les examens faits à la période initiale ou à la période d'état (1). Les éléments rencontrés sur les impressions sont en majorité les éléments du tissu myéloïde (myélocytes, hématies nucléées, mégacaryocytes), tandis que les éléments du sang circulant (hématies anucléées) sont en minorité. On note dans la plupart des cas des signes de grande activité cellulaire (noyau bilobé, trilobé et figures de caryokynèse dans les hématies nucléées) inégalités de taille des myélocytes, nombreuses formes intermédiaires entre le myélocyte orthobasophile de Dominici, le myélocyte granuleux et le myélocyte prêt à se transformer en polynucléaire. En résumé, il s'agit de moelles osseuses en réaction myéloïde plutôt que de moelles osseuses congestives.

Les coupes histologiques de la plupart des moelles rachitiques montrent un remaniement de l'architecture générale de cet organe. Les aréoles graisseuses ont presque toujours disparu; nous avons noté seulement dans quelques cas de petites hémorragies interstitielles; la sclérose à laquelle on a attribué une grande importance est loin d'être constante, nous ne l'avons trouvée qu'à un léger degré, même chez des enfants dont les lésions très accentuées étaient en pleine évolution depuis plusieurs mois. Quand on trouve une néoformation conjonctive, c'est autour des artérioles; la trame réticulée ne donne qu'à titre exceptionnel les réactions électives du tissu conjonctif. En tout cas, quel que soit le degré de la sclérose, la prolifération du tissu myéloïde est toujours considérable.

Nous avons noté sur un certain nombre de coupes des îlots de tissu lymphoïde de dimensions inégales, assez analogues aux nodules infectieux. Il s'agit sans doute là, en dehors de tout processus leucémique, d'une reviviscence du tissu embryonaire lymphoïde qui existe à l'état latent dans la moelle osseuse. La présence au centre de certains îlots d'un centre germinatif analogue à celui de la rate ou des ganglions lymphatiques, semble confirmer cette hypothèse. Tout récemment Œhme (*Münch. med. Woch.*, 2 mars 1909) signalait la présence de ces follicules lymphatiques dans la moelle osseuse de nourrissons rachitiques. D'après cet auteur, il n'existerait dans la littérature qu'un seul fait semblable d'Hedinger; l'un de nous signalait pourtant ces îlots lymphoïdes dès 1907.

En résumé, il y a à toutes les périodes du rachitisme une prolifération médullaire insolite qui tient davantage à la nature de la maladie qu'à sa durée. Sans doute, elle intervient dans la résorption de l'os, mais elle n'est pas tout et on ne saurait admettre que la moelle osseuse envahisse le cartilage de conjugaison en brisant la ligne d'ossification. En effet, dans les formes d'intensité moyenne ou même dans la plupart des cas où les lésions sont très accusées, la moelle osseuse n'arrive

(1) Les hématies nucléées existent dans des proportions plus importantes chez les rachitiques anémiques (21 p. 100 au lieu de 3 à 4, 5 p. 100).

pas au milieu du cartilage de conjugaison. Ce sont les bourgeons vasculo-conjonctifs qui brisent la ligne d'ossification surtout du côté du cartilage, et non pas la moelle osseuse. D'ailleurs, ce qui pourrait être vrai pour le tiers supérieur du fémur cesserait de l'être pour les nodosités costales au milieu desquelles la moelle osseuse fait défaut. Il y a là un point de physiologie pathologique qu'il est difficile de saisir si l'on n'attribue pas les lésions osseuses à une perturbation nutritive atteignant simultanément les cellules cartilagineuses et les éléments de la moelle osseuse, perturbation dont on retrouve la trace dans d'autres parenchymes.

Note sur l'existence de glandes vasculaires sanguines non décrites juxta-thymiques,

par Léon Tixier et Mlle Feldzer.

Les formations anatomiques annexées au thymus sont constituées chez l'homme, d'après les classiques, par les thymus accessoires et les grains thymiques ayant une constitution identique à celle de l'organe principal. Quant aux glandules et aux vésicules thymiques, elles sont rattachées au système parathyroïdien, chaque parathyroïde étant constituée dans les cas types, par l'accolement d'une glandule parathyroïde, d'un lobule de tissu thymique et de une à plusieurs vésicules (Ch. Simon) (1).

Nulle part, nous n'avons trouvé mention de glandes vasculaires sanguines juxta-thymiques, de structure spéciale, nettement différentes du thymus et des parathyroïdes. Au cours d'une étude systématique du thymus, nous avons été frappés de constater, à l'autopsie d'un enfant de deux ans, de petits corpuscules rougeâtres juxta-thymiques, ressemblant à première vue à des ganglions lymphatiques; la structure en était pourtant différente. Depuis, nous avons recherché cet organe systématiquement et nous l'avons trouvé chez une quinzaine d'enfants.

Nous ne connaissons pas le rôle physiologique de ces glandes vasculaires sanguines, et nous ne savons si elles sont constantes et si elles persistent chez l'adulte; en tout cas, les différences de siège d'un sujet à l'autre doivent être assez grandes, puisque la morphologie du thymus est, elle-même, d'une extrême variabilité. Ce sont là autant de

(1) Ch. Simon. Article thymus, in *Traité d'anatomie humaine de Poirier*, t. IV, fasc. II, p. 558.

points que nous espérons pouvoir préciser ultérieurement (1). Il nous a cependant paru intéressant de signaler, dès maintenant, l'existence de glandes juxta-thymiques qui ferait peut-être du *système thymique* un système glandulaire superposable au *système thyroïdien.*

La consistance est plus ferme que celle du thymus; ces glandules sont au nombre de une, deux, rarement trois pour chaque sujet; elles siègent soit à la périphérie de la capsule du thymus, étant reliée à elle par du tissu conjonctif; plus souvent elles sont dans un dédoublement de la capsule du thymus qu'il est nécessaire d'inciser pour la fixation isolée de l'organe; plus rarement, elles sont accolées au parenchyme thymique lui-même, rappelant la disposition de la parathyroïde interne vis-à-vis de la glande thyroïde. Les dimensions de ces sphérules glandulaires sont généralement comprises entre deux et six millimètres.

La charpente de l'organe est formée par un *lacis de vaisseaux sanguins et lymphatiques* ectasiés, à parois minces. Ces vaisseaux sont bourrés d'éléments, notamment les vaisseaux sanguins qui nous ont souvent paru assez congestionnés. A la paroi mince des vaisseaux se raccorde un *réticulum conjonctif* délicat dans les mailles duquel sont disposées d'une part des cellules lymphatiques ordinaires (lymphocytes, moyens mononucléaires et macrophages), et d'autre part, des cellules nombreuses très particulières qui paraissent l'élément caractéristique de cette formation. Ces cellules isolées ou agglomérées, présentent un noyau arrondi et un protoplasma qui retient intensément les colorants basiques (bleu polychrome), même après une décoloration de la préparation poussée très loin.

En résumé, les caractères histologiques des glandes vasculaires sanguines juxta-thymiques sont suffisamment nets pour qu'on puisse les distinguer :

1° *Des parathyroïdes*, car leurs cellules fondamentales sont très différentes de celles que nous avons décrites, en outre le groupement des cellules est assez spécial pour que la différenciation de chaque organe soit aisée, même à un faible grossissement;

2° *Du thymus*, car les cellules que nous venons de signaler constituent ici l'élément dominant, tandis qu'elles sont rares dans le thymus. D'autre part, nous n'avons jamais rencontré dans ces formations les corpuscules de Hassal caractéristiques du thymus. Enfin, la disposition du tissu conjonctif et des vaisseaux sanguins des glandules juxta-thymiques ne ressemble en rien à la charpente du thymus;

3e *Des ganglions.* — En effet, bien que les cellules fondamentales des glandes juxta-thymiques ressemblent à certains égards aux cellules germinatives de Flemming, elles en diffèrent par leurs caractères cytologiques propres; elles ne sont pas disposées en un amas central entouré de lymphocytes comme dans les follicules du ganglion.

(*Travail du service et du laboratoire du professeur Hutinel.*)

(1) Dans de prochaines publications, en collaboration avec Rubens-Duval, l'un de nous se propose de donner une étude détaillée de ces glandes chez l'homme et chez les animaux.

Biligénie hémolytique localisée a la peau sur de larges plaques d'érythème noueux sans extravasation sanguine,

par Fernand Widal et René Benard.

L'un de nous a soutenu avec MM. Abrami et Brulé que, dans les ictères hémolytiques par fragilité des hématies circulantes, la formation du pigment peut s'effectuer dans l'organisme pendant la plus grande partie de l'évolution de la maladie, sans l'intervention du foie. Nous nous étions appuyés pour soutenir cette opinion, d'une part, sur des faits d'observation clinique et, d'autre part, sur la notion de la biligénie locale. Les faits récents rapportés par MM. Guillain et Troissier et celui rapporté par M. Joltrain et l'un de nous dans la dernière séance apportent un argument nouveau à cette manière de voir.

La transformation directe d'hémoglobine en pigments biliaires, en dehors du foie, n'a été signalée jusqu'à présent qu'au niveau de foyers hémorragiques, qu'il s'agisse de foyer intra-cérébral, ou d'épanchement sanglant dans les méninges ou dans la plèvre, ou d'ecchymoses de la peau.

Les faits de biligénie cutanée à la suite des extravasations sanguines sont bien connus. Ainsi, autour des taches hémorragiques déterminées par une application énergique de ventouses, on observe souvent une auréole jaune; autour des ecchymoses, on voit fréquemment diffuser une coloration jaunâtre et les taches purpuriques, avant de pâlir, prennent, en général, la teinte jaune biliaire.

Nous venons d'observer un cas de biligénie cutanée au cours d'un érythème noueux, non purpurique. Le fait intéressant de cette observation est la formation locale du pigment, sans qu'il y ait eu extravasation sanguine.

Notre malade était une jeune fille de quinze ans portant une éruption douloureuse consistant principalement en plaques étendues et confluentes sur la partie moyenne des deux jambes, de couleur rouge, et mesurant 12 centimètres de haut sur 14 de large. Des nodosités érythémateuses, isolées pour la plupart, étaient disséminées sur l'étendue des membres supérieurs et inférieurs. Cet érythème était accompagné d'un état général infectieux, caractérisé par de la céphalée, de la rachialgie, de l'angine, des douleurs articulaires et une température s'élevant jusqu'à 39°5.

Au niveau de toutes ces plaques grandes et petites, la pression la plus légère faisait complètement disparaître la tache érythémateuse. En aucun point, on ne trouvait la moindre tache purpurique.

Au centre de la large plaque étendue sur la jambe gauche, apparaissait dès le jour de l'entrée une tache d'un beau jaune qui, d'abord de la

dimension d'une pièce de deux francs, atteignait rapidement les jours suivants celle de la paume de la main ; cette coloration s'éteignit progressivement pour disparaître complètement au bout de sept jours. Une tache jaune semblable, mais moins intense, se montra au centre de la plaque érythémateuse de la jambe droite.

La résistance globulaire était normale. Ajoutons que l'intradermoréaction à la tuberculine donna un résultat positif et que l'ensemencement du sang resta négatif.

Au cours des ictères hémolytiques, c'est dans le sang circulant que les hématies anormalement fragiles doivent abandonner l'hémoglobine génératrice de pigments biliaires. Le fait que nous venons de rapporter prouve précisément que ces pigments peuvent se former aux dépens de l'hémoglobine dans le sang non extravasé. Lorsque le régime circulatoire est troublé au niveau de larges plaques érythémateuses, les hématies contenues dans le réseau vasculaire congestionné laissent diffuser leur hémoglobine qui se transforme elle-même en pigments biliaires imprégnant la plaque primitivement rouge.

Action de la peptone sur la pupille,

par M. Doyon et Cl. Gautier.

I. — La peptone, injectée dans une veine de la circulation générale, détermine en quelques instants la dilatation de la pupille.

II. — La peptone paraît agir par l'intermédiaire des centres nerveux.

Chien de 12 kilogrammes. On sectionne le vaguo-sympathique d'un côté. Quelques instants plus tard on injecte dans une saphène 7 grammes de peptone Witte. La pupille se dilate progressivement du côté sain ; elle reste contractée du côté opéré, tout en présentant cependant une légère dilatation.

Chien de 22 kilogrammes. Le matin on sectionne le sympathique, à la base du crâne, au point où ce nerf se sépare du vague, et on arrache le ganglion cervical supérieur. L'après-midi on injecte dans une saphène 10 grammes de peptone Witte. La pupille ne tarde pas à se dilater énormément du côté sain ; du côté opéré elle reste contractée tout en présentant cependant quelques petites oscillations.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Lyon.*)

Sur une hémamibe de *Melopelia leucoptera* L.,

par A. Laveran et A. Pettit.

M. le Dr G. Baron, directeur du laboratoire de bactériologie de San Salvador (Amérique centrale), a bien voulu envoyer à l'un de nous, au mois de mars de cette année, cinq *Melopelia* infectées d'hémamibes. D'après la détermination faite au Muséum d'histoire naturelle, par M. Ménégaux, il s'agit de *Melopelia leucoptera* L., espèce commune aux Antilles et dans l'Amérique centrale, se rapprochant plus des tourterelles que des pigeons.

Chez les cinq oiseaux, nous avons trouvé des hémamibes en nombre variable, ce qui nous a permis d'étudier ces parasites dans de bonnes conditions. Les deux *Melopelia* les plus fortement infectées ont été sacrifiées pour la recherche, dans les viscères, des formes de multiplication.

L'hémamibe, étudiée dans le sang frais, se présente avec les caractères de *H. Danilewskyi*; on voit, dans un certain nombre d'hématies, des éléments allongés, incurvés, pigmentés, se rapportant à deux types (mâle et femelle); après éclatement des hématies qui les contenaient, les parasites prennent la forme sphérique et les éléments mâles donnent naissance à des flagelles. Sur des préparations du sang et sur des frottis des viscères convenablement colorés, on distingue des formes parasitaires qui s'éloignent des formes classiques de *H. Danilewskyi*. Pour cette coloration, la solution de Giemsa ne donne que des résultats très incomplets; il est nécessaire de recourir au procédé qui a été préconisé par l'un de nous (éosine, bleu de méthylène à l'oxyde d'argent; tanin).

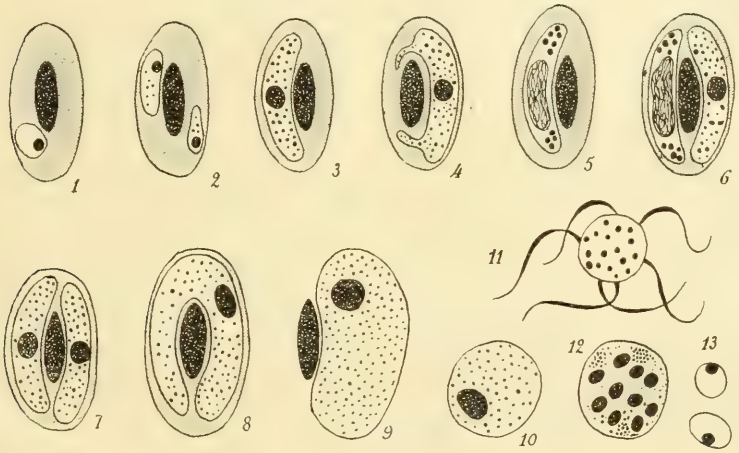
On peut résumer comme il suit les différents aspects de l'hémamibe :

1° Petites formes endoglobulaires. Ces formes étaient rares ou très rares chez les cinq *Melopelia*; les plus petites ne mesurent que 2 à 3 μ de diamètre, elles sont sphériques ou ovalaires et ne contiennent pas de pigment (fig. 1); après coloration, on distingue un petit karyosome. A un stade plus avancé de développement, ces éléments se présentent sous l'aspect de corps allongés, munis d'un karyosome; le protoplasme contient quelques grains de pigment (fig. 2).

2° Formes endoglobulaires sexuées, de dimensions moyennes. Ce sont de beaucoup les formes les plus communes; les hémamibes, après leur introduction dans les hématies, semblent s'accroître rapidement en prenant les caractères particuliers aux formes mâles et femelles; arrivées à cet état de développement, elles peuvent, sans doute, rester longtemps dans le sang sans évoluer davantage.

Les formes ♀ et ♂ se présentent, dans le sang qui a été fixé rapidement

après sa sortie des vaisseaux, sous l'aspect d'éléments cylindriques de 8 à 9 μ de long, légèrement incurvés, pigmentés; le noyau de l'hématie correspond à la concavité du parasite. Les extrémités des hémamibes sont arrondies ou légèrement effilées, elles donnent souvent naissance à de petits prolongements amiboïdes (fig. 4). Les ♀ ont un noyau régulier, arrondi ; le protoplasme qui se colore en bleu par le procédé indiqué plus haut, contient des granulations noires de pigment assez fines et disséminées d'une façon égale (fig. 3). Les formes ♂ ont un noyau irrégulier très allongé ; le protoplasme se colore peu, il contient de grosses granulations de pigment noir, en petit nombre, qui sont refoulées aux deux extrémités par le noyau (fig. 5). Dans la même hématie, on trouve souvent deux hémamibes placées symétriquement de chaque côté du noyau; il s'agit tantôt d'hémamibes de sexe différent (fig. 6), tantôt d'hémamibes de même sexe (fig. 7).



1, 2, petites formes endoglobulaires de *Hæmamœba melopeliæ*. — 3, 4, formes moyennes ♀. — 5, forme moyenne ♂. — 6, hématie renfermant une hémamibe ♂ et une ♀. — 7, hématie renfermant 2 hémamibes ♀. — 8, grande hémamibe ♀ entourant presque complètement le noyau de l'hématie. — 9 et 10, grandes hémamibes ♀ libres. — 11, hémamibe ♂ avec 6 flagelles. — 12, forme de multiplication. — 13, deux petites hémamibes libres. Grossissement, 2.000 D. environ.

Lorsqu'on examine, non plus du sang qui a été fixé rapidement, mais du sang qui a été conservé à l'état liquide pendant quinze minutes environ avant d'être étalé et fixé, on constate que bon nombre de parasites sont devenus libres et ont pris la forme sphérique; un certain nombre d'éléments mâles ont donné naissance à des flagelles semblables à ceux de *H. malariæ* et de *H. Danilewsky*.

La figure 10 représente une forme ♀ libre, sphérique; la figure 11 une forme ♂ au moment de la sortie des flagelles, au nombre de six.

3° *Grandes formes*. Elles se trouvent dans le sang de la grande circulation, mais en plus petit nombre que dans les frottis des viscères, du poumon en

particulier. Les éléments ♂ n'atteignent pas des dimensions aussi grandes que les éléments ♀.

Le parasite endoglobulaire se replie sur le noyau de l'hématie dont il fait parfois le tour presque complet (fig. 8), ou bien il prend une forme ovalaire et il repousse latéralement le noyau de l'hématie. L'hémamibe mesure de 14 à 17 μ de long. L'hématie, creusée d'une cavité qui s'accroît sans cesse, distendue, finit par éclater. Son noyau se retrouve souvent accolé au parasite, comme cela est indiqué dans la figure 9. L'hémamibe devenue libre prend d'ordinaire la forme sphérique (fig. 10).

Après coloration, on distingue dans les grandes formes un noyau arrondi ou ovalaire qui a les caractères des noyaux des éléments ♀ ; le protoplasme qui contient des grains de pigment noir assez fins se colore en bleu pâle.

Il y a toute une série de formes de passage entre les hémamibes petites, moyennes et grandes, de sorte qu'on peut, croyons-nous, écarter l'idée d'une infection double produite par deux espèces d'hémamibes.

Les hématies ne sont pas altérées par les petites formes, ni par les formes moyennes; le protoplasme ne pâlit pas et ne devient pas granuleux ; le noyau reste en place ou bien il est légèrement refoulé ; il ne s'hypertrophie pas. Les grandes formes elles-mêmes paraissent agir seulement d'une façon mécanique, en distendant les hématies et en refoulant les noyaux.

4° Formes de multiplication. Ces formes ont été trouvées en très petit nombre dans des frottis du poumon. La figure 12 représente une de ces formes qui mesure 7 μ de diamètre, la chromatine s'est divisée, on compte 10 karyosomes au moins. Le pigment tend à se réunir. La figure 13 représente deux mérozoïtes libres qui mesurent 2 à 3 μ de diamètre. On distingue dans chacun d'eux un karyosome situé à la périphérie. Il n'y a pas de pigment.

Nous avons cherché vainement, dans les frottis et sur les coupes du poumon, les grands kystes à mérozoïtes qui ont été signalés par H. de Beaurepaire Aragao chez une colombe (1).

Les *Melopelia* n'avaient pas d'ectoparasites.

L'hémamibe qui fait l'objet de cette note présente une grande analogie avec celle qui a été décrite par l'un de nous, chez une mésange, sous le nom de *H. majoris* (2); elle présente, toutefois, quelques particularités : repliement des grandes hémamibes sur le noyau de l'hématie, absence d'altérations des hématies, qui nous portent à supposer qu'il s'agit d'une espèce nouvelle que nous désignerons sous le nom de *H. melopeliæ*.

(1) H. de Beaurepaire Aragao. *Arch. f. Protistenk.*, 1908, t. XII.
(2) A. Laveran. *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 18 octobre 1902.

Sur l'erreur de principe de la méthode Riva-Rocci pour la détermination de la pression artérielle chez l'homme,

par V. Pachon.

La méthode de Riva-Rocci a été fréquemment employée, depuis 1896, pour déterminer la pression artérielle *maxima* chez l'homme. On sait en quoi consiste cette méthode. Comme dans la méthode des oscillations de Marey, dont je précisais récemment les conditions techniques, une contre-pression est appliquée au niveau du bras par le moyen d'un brassard circulaire, et on détermine la valeur de contre-pression juste suffisante à éteindre le pouls artériel. Mais, tandis que dans la méthode des oscillations l'exploration du pouls se fait, par un appareil approprié, au *niveau même* de la zone comprimée, l'exploration du pouls se fait, dans la méthode Riva-Rocci, en aval, c'est-à-dire *à distance* de la région que l'on comprime, à la radiale, par exemple. C'est en cela que réside la caractéristique propre de la méthode.

Si tous ceux qui font de la sphygmomanométrie suivant le mode Riva-Rocci voulaient bien un instant *s'abstraire des habitudes prises*, ils reconnaîtraient vite qu'il est illogique *a priori* de prétendre à connaître des effets *directs* et *immédiats* d'une contre-pression sur le pouls, en les recherchant *ailleurs* qu'à l'endroit précis où s'exerce cette contre-pression. Pour le moins eût-il été convenable de rechercher expérimentalement s'il y a coïncidence absolue à tous égards — soit comme moment de production des phénomènes, soit comme grandeur et qualité des phénomènes produits — entre *ce qui se passe à distance*, d'une part, et *ce qui se passe au niveau même*, d'autre part, de la zone comprimée. Il est curieux vraiment que ce contrôle n'ait pas été fait. L'esprit critique n'a pas abusé de ses droits en cette question.

C'est qu'implicitement était admis, au cas d'une compression exercée autour d'un membre, le principe d'équivalence de l'exploration du pouls au niveau même ou en aval de la zone comprimée. Quand, sous l'influence d'une pression concentrique exercée autour du bras, le pouls était éteint à la radiale ou à l'avant-bras, c'est, pensait-on, qu'il l'était nécessairement aussi à la région brachiale directement comprimée. Or, c'est là une *erreur de fait*, facile à mettre en évidence.

Expérience. — Soit un patient (adulte normal) : tout est disposé pour prendre la pression artérielle suivant la méthode Riva-Rocci. Pour rendre l'expérience tout à fait démonstrative et l'exploration du pouls indépendante de toute appréciation subjective personnelle, l'outillage utilisé est celui du sphygmo-signal de Vaquez. Les ampoules brachiale et anti-brachiale, pourvues de leurs brassards inextensibles respectifs, sont donc disposées comme il convient sur le bras et l'avant-bras du sujet. Une seule modification — ou plutôt addition — est apportée à la technique ordinaire. C'est la suivante :

l'ampoule humérale, au lieu d'être laissée en rapport avec le manomètre Potain du sphygmo-signal, est conjuguée à l'oscillomètre sphygmométrique que j'ai décrit récemment (1). Si l'on veut bien se rappeler que cet appareil est un *indicateur de pouls* (*ou*, d'une manière générale, de *variation de pression*) *à sensibilité constante, et apte à fonctionner en milieu comprimé*, le but de cette modification se conçoit aisément : il s'agit de permettre à l'observateur d'interroger à volonté le pouls huméral et de connaître sa valeur à tout instant de l'expérience qu'il jugera convenable. D'autre part, l'oscillomètre comportant un manomètre de mesure, l'observateur connaîtra la valeur de la pression dans le brassard compresseur huméral à tout moment considéré, comme dans les conditions ordinaires. Le sphygmo-signal fonctionnant, c'est-à-dire le pouls anti-brachial étant très manifeste, établissons donc dans le brassard huméral la pression juste suffisante à provoquer l'arrêt du sphygmo-signal, c'est-à-dire l'extinction du pouls à l'avant-bras. Et maintenant, *au moment précis de l'extinction du pouls anti-brachial*, manœuvrons le séparateur de l'oscillomètre : *de superbes oscillations se manifestent, traduisant un pouls huméral très énergique* à ce même moment.

Discussion des résultats. — Voici donc une expérience *extrêmement nette*, facile à répéter, d'où découle un résultat pratique important, à savoir : la *non-équivalence, au cas de compression exercée en une région déterminée d'un membre, de l'exploration du pouls au niveau même ou en aval de la zone comprimée.* C'est dire que, au point de vue de la sphygmomanométrie clinique, il est démontré que l'extinction du pouls *observée en aval de la région comprimée* est un critère absolument erroné pour la détermination de la pression artérielle maxima. La valeur de la pression dans le brassard huméral (11 centimètres Hg), correspondant à l'extinction du pouls radial ou anti-brachial, ne saurait nullement, en effet, représenter la valeur de la pression artérielle maxima, puisque, pour ce chiffre de compression, la partie du bras directement comprimée donne justement d'*amples* battements, qui s'éteignent, eux, seulement sous une contre-pression nettement supérieure et voisine de 15 centimètres de Hg.

Que si l'on examine maintenant à un point de vue théorique le résultat objectif de l'expérience que je soumets, y a-t-il lieu d'en être surpris ou peut-il, au contraire, recevoir une explication rationnelle?

A vrai dire, si ce résultat n'a pas été antérieurement prévu (car c'est la prévision théorique qui m'a suggéré le contrôle expérimental, comme il est naturel que cela se produise dans l'étude des phénomènes d'ordre mécanique), j'y vois, pour ma part, deux raisons. La première, c'est que dans les questions de sphygmomanométrie liées aux manifestations de l'onde pulsatile artérielle, on parle trop souvent de *passage du sang*, de *perméabilité de l'artère au sang*, et pas assez de passage *d'onde* et de *conditions de propagation d'onde.* La seconde raison, c'est que l'on n'a pressenti qu'un seul mécanisme de dispa-

(1) V. Pachon. *Soc. de Biol.*, 15 mai 1909, t. LXVI, p. 776.

rition du pouls : l'extinction directe par une pression antagoniste suffisante. Alors on a cru, par exemple, que, au cas d'une compression exercée au bras, si le pouls était éteint à la radiale, c'est qu'il l'était nécessairement à l'humérale sous l'influence de la pression antagoniste.

On a oublié de songer que l'onde pulsatile artérielle était aussi susceptible de disparaître par un autre mode : elle pouvait être *absorbée, amortie* sur quelque point de son trajet. L'onde pulsatile artérielle représente, en effet, une quantité déterminée d'énergie cinétique. Or, qu'arrive-t-il, dans les conditions physiologiques? Ceci : l'onde, née au sein de la masse sanguine intra-cardiaque sous l'influence de la contraction ventriculaire et *déterminée* par cette contraction, se déforme (variations du pouls carotidien, radial, fémoral) et s'use peu à peu par frottement successif à travers tout l'arbre artériel; dans ce cas, elle ne produit aucun travail extérieur, la distension des parois artérielles étant *normalement* infime et négligeable (Poiseuille). Mais qu'advient-il où que peut-il advenir, au contraire, dans les conditions de pression concentrique exercée sur une surface déterminée du bras, par exemple? Par un mécanisme dont j'ai montré le détail (*Soc. Biol.*, 8 mai 1909, p. 734), l'artère passe par des phases dans lesquelles ses parois sont mises *artificiellement en état de manifester des pulsations*, c'est-à-dire *de subir un déplacement important*; il y a, dans ces conditions spéciales, sous l'influence de l'onde pulsatile, distension effective des parois artérielles, chemin parcouru par une masse, soit production de travail. Ce travail, dès lors, peut se trouver tel, à un moment donné, qu'il corresponde exactement à la valeur énergétique de l'onde pulsatile artérielle au même moment; cette onde s'use, dans ce cas, à produire du travail mécanique, c'est-à-dire qu'elle est absorbée au niveau où elle produit ce travail; dès lors, elle ne saurait se manifester en aval. Mais cette disparition du pouls en aval, produite par un tel mécanisme d'amortissement en amont, n'a plus, dès lors, aucun rapport avec un élément précis de la pression artérielle. Et surtout la valeur de la contre-pression exercée en amont, et à laquelle correspond cette disparition, ne représente à aucun degré la valeur de la pression artérielle maxima.

Une fois mis en évidence le mode d'extinction du pouls *en aval* par *absorption* de l'onde pulsatile au niveau de la zone comprimée, diverses particularités de la méthode Riva-Rocci s'expliquent aisément.

Tout d'abord l'influence de la taille du brassard sur les valeurs trouvées : il est clair que plus le brassard sera large, plus la zone d'absorption de l'onde pulsatile sera considérable, plus vite sera éteinte l'onde en aval et plus seront bas les chiffres trouvés. En second lieu, la faiblesse des valeurs trouvées (10, 11, 11,5 cent. Hg. comme chiffres de pression artérielle maxima), qui avait surpris beaucoup de médecins et de physiologistes, trouve aussi son explication : c'est que ces valeurs ne correspondent en rien, on le voit maintenant, à l'élément auquel on les rapportait.

Résumé et conclusion. — Au cas d'une pression concentrique exercée autour d'un membre tel que le bras, l'extinction du pouls *en aval* de la zone comprimée, soit à la radiale ou à l'avant-bras, se produit pour une

valeur de contre-pression à laquelle le pouls de la partie brachiale *directement comprimée* se manifeste avec une grande amplitude. Cette valeur ne représente donc en rien la valeur de la pression artérielle maxima. Il résulte, en outre, que l'*exploration seule du pouls à l'endroit précis de la zone comprimée doit être systématiquement adoptée* en sphygmomanométrie clinique.

M. Weiss. — J'ai fait, il y a environ deux ans, un grand nombre de déterminations de la pression sanguine chez l'homme au moyen de la méthode de Riva-Rocci. J'ai principalement utilisé le sphygmomanomètre de Vaquez. Comme les autres expérimentateurs, j'ai été frappé de l'influence exercée sur la mesure par la largeur du brassard compresseur, et l'explication de Recklinghausen m'avait paru satisfaisante.

Mais, de plus, tous les résultats me semblaient pécher par défaut. Chez l'homme normal adulte, la pression mesurée se trouvait être au voisinage de 10-11 centimètres, chiffre que je trouvais manifestement trop faible. Je me proposai d'élucider les causes du désaccord entre les mesures de pression par la méthode de Riva-Rocci et celles que l'on obtenait au Potain, toujours notablement supérieures. J'ai fait construire dans ce but un appareil qui n'est pas encore achevé, mais que je considère comme inutile actuellement. J'ai vu les expériences de M. Pachon et j'ai la conviction que l'explication qu'il nous donne est exacte. Or, c'est justement ce qu'il y avait à trouver.

Mécanisme général et cause immédiate de la suppression fonctionnelle de l'inhibition cardiaque pendant l'irrigation du cœur avec les solutions isotoniques de sels de sodium,

par Busquet et V. Pachon.

Il appartient à Moritz Schiff (1), comme nous avons déjà eu l'occasion de le rappeler, d'avoir montré que la solution de NaCl à 7 p. 1000, en circulation artificielle à travers le cœur de grenouille, supprime le pouvoir cardio-inhibiteur du vague. Ce résultat, dont nous avons fixé les conditions de production, précisé les manifestations évolutives et que nous avons généralisé aux divers sels de Na (2), serait dû, d'après

(1) Moritz Schiff : Recherches sur les nerfs dits arrestateurs. *Archives des sciences physiques et naturelles*, 1877-78. In *Recueil des mémoires physiologiques*, I, 1894, pp. 619 et 653.

(2) H. Busquet et V. Pachon. Inhibition cardiaque et sels de sodium. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, LXV, 1908, p. 571.

Schiff, à une excitation particulière exercée par NaCl sur le cœur et vis-à-vis de laquelle le pneumogastrique ne jouirait pas de son pouvoir d'arrêt habituel : « Une altération non toxique du liquide contenu dans le cœur... peut supprimer l'action arrestatrice des nerfs vagues, non, dans notre opinion, en modifiant l'excitabilité de ces nerfs, mais en substituant à la forme de l'excitation du cœur une autre irritation chimique pour laquelle la tétanisation des vagues ne constitue plus ce que nous appelons une irritation négative. » (*Loc cit.*, p. 658.)

Une opinion analogue à celle de Schiff a été développée dans les travaux de deux élèves de Kronecker, R. Wybauw (1) et A. Steinberg (2), qui, de leur côté, ont repris l'expérience de Schiff. D'après l'école de Berne, l'excitation chimique provoquée par la solution de NaCl agirait de même que les excitations mécaniques ou électriques qui, portées directement sur le cœur, parviennent à produire des pulsations pendant la durée de la faradisation du vague.

Pour Howell (3), l'inhibition cardiaque s'expliquerait, dans son mécanisme intime, par une libération de potassium qui produirait sur la fibre musculaire l'effet diastolique bien connu de cette substance. Conformément à cette opinion, l'auteur rapporte l'inefficacité des excitations du vague pendant le lavage du cœur avec l'eau salée à l'absence de K dans le liquide de circulation artificielle. Mais cette opinion ne saurait être défendue, car nous avons montré (4) que l'*addition seule* de $CaCl^2$ à l'eau salée était suffisante à maintenir le pouvoir cardio-inhibiteur du vague, *en l'absence de toute trace de K*. Nous avons pu voir, d'autre part, que l'addition *seule* de K, à des doses très variées, à la solution de NaCl ne permet en rien, au contraire, le maintien du pouvoir cardio-modérateur du pneumogastrique.

Comme nous l'avons déjà écrit, une hypothèse à envisager est celle d'un entraînement possible par le lavage d'une substance normalement nécessaire au fonctionnement de l'appareil cardio-inhibiteur. Il est, d'ailleurs, possible de soumettre cette hypothèse à une vérification expérimentale : il est nécessaire et suffisant de faire le lavage du cœur

(1) R. Wybauw. Etude de certaines conditions dans lesquelles le nerf pneumogastrique cesse d'agir sur le cœur. *Archives internationales de physiologie*, II, 1905, p. 198.

(2) A. Steinberg. Wirkung des Vagus auf das überlebende Herz. *Zeitschrift für Biologie*, LI, 1908, 460-481.

(3) W. H. Howell. Vagus inhibition of the heart in its relations to the inorganic salts of the blood. *American Journal of Physiology*, XV, 1905-1906, p. 280.

(4) H. Busquet et V. Pachon. Inhibition cardiaque et calcium. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, LXV, 1908, 599. — *Id.* Utilisation du calcium minéral et organique dans le fonctionnement de l'appareil cardio-inhibiteur, LXVI, 1909, 779.

avec la solution de NaCl *en cycle fermé*. S'il s'agit, dans l'expérience de Schiff, d'un entraînement de substance, son effet suspensif sur l'action cardio-arrestatrice du vague ne devra plus se produire dans notre irrigation *en cycle fermé* : de cette façon, en effet, l'organe retrouve dans le liquide circulant les éléments qui ont pu lui être soustraits au moment du premier lavage.

Technique et matériel expérimental. — Les expériences sont poursuivies sur *Rana esculenta*. Chez un individu nourri, à moelle détruite et à pneumogastrique chargé sur des électrodes reliées à un appareil d'induction, on introduit dans la veine cave ascendante une fine canule. Celle-ci amène dans le cœur une solution de NaCl à 6 p. 1000 contenue dans une cupule d'une capacité de 20 centimètres cubes environ. La liqueur salée pénètre dans l'organe sous une pression de 2 centimètres d'eau, indiquée par un manomètre à eau branché sur le tube adducteur tout près de la canule. La solution sort du cœur par le bulbe aortique et est ramenée par un tube abducteur dans la cupule d'où elle est primitivement partie. Au début de l'irrigation, le liquide qu'expulse le cœur est un mélange d'eau salée et de sang; on ne le recueille pas dans la cupule — toute influence propre du sang devant être éliminée, — et c'est seulement lorsque la solution chassée par le ventricule est à peu près incolore qu'on lui permet de revenir dans la cupule.

Résultats et discussion. — Pendant le lavage du cœur *en cycle fermé* par la solution de NaCl, les pulsations demeurent énergiques. Ce résultat contraste profondément avec l'affaiblissement progressif et considérable des systoles durant l'irrigation pratiquée dans les conditions de l'expérience de Schiff. De plus, l'excitation du vague provoque l'arrêt des battements avec le même seuil d'excitation qu'avant le début du lavage. Le fonctionnement de l'appareil cardio-modérateur se maintient dans toute son intégrité pendant 3 ou 4 heures après le début de l'irrigation et quelquefois plus longtemps encore (20 heures dans une de nos expériences). Cette persistance prolongée du pouvoir d'arrêt du vague contraste nettement avec sa rapide disparition pendant une circulation artificielle par NaCl *à liquide perdu*. Dans ce dernier cas, en effet, un lavage de 3 à 4 minutes suffit d'habitude à rendre inefficace la faradisation du nerf. Deux conséquences résultent, dès lors, immédiatement et nécessairement du résultat particulier de notre expérience de *lavage du cœur à NaCl en cycle fermé*. La première, c'est que toute conception d'un mécanisme toxique, dans l'expérience de Schiff, doit être tout d'abord éliminée. La seconde, c'est qu'on ne saurait davantage accepter l'interprétation de Schiff ou celle de Wybauw et Steinberg, considérant NaCl comme un excitant chimique s'opposant à l'efficacité des excitations du vague. Il résulte nettement, au contraire, que la disparition du pouvoir fonctionnel de ce nerf se produit par un mécanisme général de lavage, spoliant le cœur d'une substance qui se trouve être une condition chimique nécessaire du fonctionnement de l'appareil cardio-

inhibiteur. Or, nos recherches antérieures ont démontré la nécessité et la *spécificité* du Ca pour la manifestation normale de l'action d'arrêt cardiaque consécutive à l'excitation du vague. Il est donc légitime de conclure que, *dans une irrigation du cœur par NaCl à liquide perdu*, l'inefficacité de la faradisation du pneumogastrique est due à un effet de lavage qui soustrait au cœur son calcium, élément indispensable dont le déficit représente, dès lors, la cause immédiate de suppression fonctionnelle de l'inhibition cardiaque.

Résumé. — 1° Une circulation artificielle à travers le cœur de grenouille s'effectuant *en cycle fermé* avec une solution de NaCl à 6 p. 1.000 ne supprime pas, comme dans les conditions du lavage *à liquide perdu*, le fonctionnement de l'appareil cardio-modérateur.

2° L'action suspensive exercée sur le pouvoir cardio-inhibiteur du vague par les solutions isotoniques de sels de sodium, employées comme liquides de circulation artificielle à travers le cœur, est due à la soustractraction par lavage d'une substance nécessaire à la production de l'inhibition cardiaque, substance *spécifique* que nous avons démontré être le calcium.

(*Laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Paris.*)

La sphygmomanométrie digitale comme procédé d'analyse pléthysmographique sous pression variable et mesurable. La sphygmomanométrie brachiale comme procédé de mesure de la pression artérielle,

par Ch.-E. François-Franck.

Je désire justifier par une démonstration la réserve formulée dans ma note du 29 mai dernier, sur la valeur constante des explorations sphygmomanométriques digitales. J'ai rappelé la critique dont le procédé avait été l'objet (Janeway-Erlanger, etc.) et qui repose sur l'intervention toujours possible des réactions locales des vaisseaux cutanés au cours d'une recherche sphygmomanométrique par l'un des procédés digitaux (avec le sphygmomanomètre de Mosso, par exemple).

I. *Observations sur l'homme.* — Si l'on fait intervenir, par une excitation sensitive [cutanée auditive, endo-pulmonaire, psychique...], un réflexe vasoconstricteur cutané, alors que les doigts sont soumis à une contre-pression fixe optima (80-90 mm. de Hg, en général), on voit cette contre-pression cesser de produire les grandes oscillations qui correspondent à la pression constante (Marey); le resserrement local des vaisseaux a donc troublé l'indication manométrique, et l'appareil a fonctionné comme un pléthysmographe à contre-pression élevée.

Tout au contraire, le sphygmomanomètre brachial (large brassard), à peine influencé par le changement de calibre des vaisseaux cutanés de la région [qui ne constituent qu'un département plus important par rapport à la masse vasculaire des muscles du bras], donne l'indication de l'effet presseur artériel général qui résulte d'une vaso-constriction étendue à la totalité des téguments et à d'autres départements profonds.

C'est ce que montre la figure ci-jointe fournie par l'inscription des pulsations totales du bras en présence d'une contre-pression optima : une excitation auditive et, plus tard, une excitation cutanée, chez un sujet endormi, ont fait monter la pression aortique, et le sphygmomanomètre brachial a correctement traduit cette hypertension réflexe; l'appareil digital, dans ces conditions, subit, au contraire, l'effet local de la vaso-constriction, et la courbe s'abaisse.

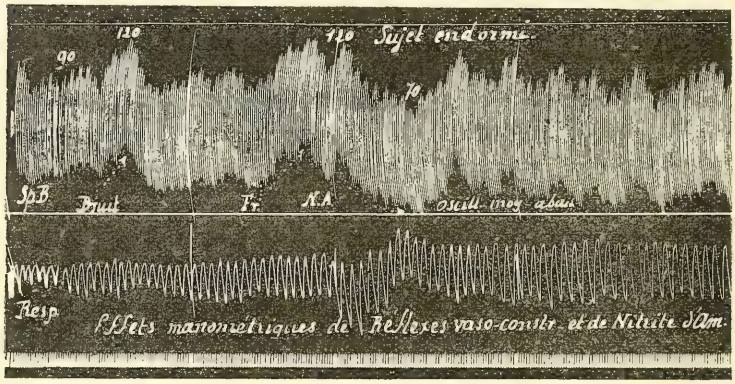


Fig. 1. — *Expérience sur l'homme.*

Effets presseurs généraux d'une excitation auditive (*Bruit*) et d'une excitation cutanée par le froid (*Fr.*). — Effets dépresseurs du nitrite d'amyle (*N.A.*). — Manifestation sphygmomanométrique brachiale (*SpB.*). — Inscriptien simultanée des mouvements respiratoires (*Resp.*).

Avec cette donnée, si le fait se vérifie de la constance de la manifestation vraiment sphygmomanométrique brachiale, en opposition avec la subordination de l'expression phléthysmographique digitale aux influences vasomotrices locales, il y aurait là un procédé d'analyse applicable à l'homme et comparable à celui qui est d'usage dans les expériences chez les animaux ; c'est dans ce sens qu'ont été poursuivies nos expériences sur les réflexes vasomoteurs chez l'homme.

II. *Expérience de contrôle sur le chien.* — Pour chercher à pénétrer plus complètement la condition de passivité relative des réseaux de la région du bras soumis à l'exploration sphygmomanométrique, j'ai essayé de déterminer, chez le chien curarisé, la nature de l'effet produit par un réflexe vaso-moteur sur la circulation *dans un muscle* exploré avec un appareil phléthysmographique approprié; l'hypothèse était que les vaisseaux des corps charnus se

dilatent et subissent l'effet de l'hypertension aortique, d'où la manifestation manométrique d'hypertension observée avec le sphygmomanomètre brachial.

On explorait en même temps les changements d'état d'un réseau cutané (celui d'une extrémité digitale), et on y ajoutait, pour document complémentaire, l'exploration d'un réseau profond, celle du rein.

A ces trois examens pléthysmographiques, était associée l'inscription des variations de la pression aortique avec le manomètre à mercure.

L'expérience a fourni le résultat dont la figure ci-jointe donne un spécimen.

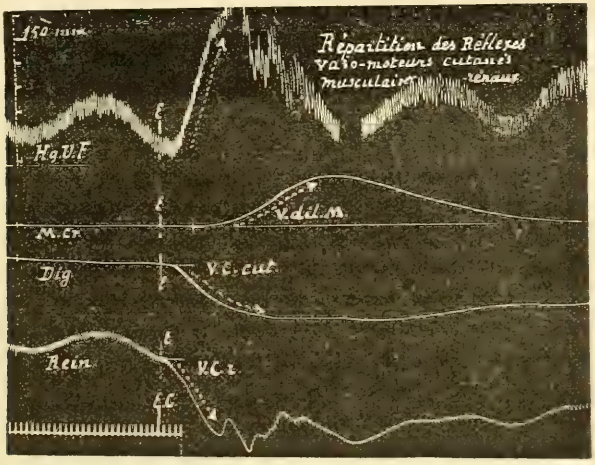


Fig. 2. — *Expérience de contrôle sur le chien.*

Effets vaso-constricteurs cutanés (*Dig.*), rénaux (*Rein*) et vaso-dilatateurs musculaires (*M. Cr.*) d'une excitation du nerf crural (*E. C.*) avec modifications de la pression artérielle générale (*Hg. U. F.*).

On y voit, comme dans l'expérience pratiquée chez l'homme, que, sous l'influence d'une stimulation sensitive générale, les vaisseaux cutanés (et rénaux chez le chien) se resserrant activement provoquent l'hypertension artérielle. Les vaisseaux du muscle (muscle crural) se dilatent, comme nous supposons que le font ceux des muscles de la région brachiale.

Il semble donc que l'interprétation de l'expérience comparative exécutée sur l'homme trouve sa confirmation dans l'expérience analytique pratiquée sur le chien.

III. *Caractère actif de la vaso-dilatation musculaire.* — Mais on voit ici un phénomène qui conduit à compléter cette interprétation en attribuant le caractère actif à la dilatation des vaisseaux musculaires : cette vaso-dilatation, en effet, n'est pas subordonnée à l'élévation de la pression aortique, car si elle débute pendant que se produit l'hypertension d'origine réflexe, elle acquiert son maximum précisément pendant que décroît la pression.

Il semblerait, de plus, que le phénomène vaso-dilatateur musculaire jouerait

plutôt le rôle de réaction correctrice, compensatrice, intervenant comme l'un des nombreux procédés de défense de l'organisme contre l'élevation anormale de la pression, procédés dont j'ai donné un aperçu dans une communication à l'Académie de médecine de 1896.

IV. *Indications sur les résultats des expériences de pléthysmographie avec contre-pression digitale associée à la sphygmomanométrie brachiale.* — Les expériences de cette série exécutée chez l'homme avec des moyens d'investigation aussi comparables que possible à ceux dont nous disposons chez les animaux, nous promettent, semble-t-il, d'intéressants résultats qui seront soumis à la Société.

J'en puis signaler deux à titre d'exemple.

On a provoqué un réflexe vaso-constricteur se manifestant par le retrait actif d'un département vasculaire cutané et par l'élévation de la pression au sphygmomanomètre brachial : si l'on fait intervenir alors l'action vaso-dilatatrice du nitrite d'amyle, de préférence chez un sujet endormi (pour éviter les réactions complexes de l'appréhension, celles des actes respiratoires volontairement modifiés dans l'action de humer), on voit les effets se renverser: les réseaux cutanés en état de constriction se relâchent; la pression surélevée s'abaisse. La vaso-constriction n'a donc pas empêché de produire l'effet inverse de vaso-dilatation active.

L'expérience est réversible; les vaisseaux soumis à l'action vaso-dilatatrice nitro-amylique avec dépression artérielle générale, sont susceptibles de se resserrer activement, comme je l'ai autrefois indiqué (*Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 1879) : l'état de relâchement actif des vaisseaux ne gêne donc pas la production de l'état inverse, tout comme l'état de vaso-constriction ne s'oppose en rien à la production de la vaso-dilatation active.

La figure 1 montre précisément l'effet vaso-dilatateur (*N.A.*) du nitrite d'amyle avec dépression artérielle survenant au cours d'une vaso-constriction réflexe (*Fr*) provoquée par une stimulation cutanée.

Note sur l'hibernation de l'escargot (*Helix pomatia* L.),

par Marguerite Bellion.

Des séries de dosages faits en vue de déterminer les modifications que la vie hibernale apporte dans les réserves physiologiques ainsi que dans les échanges respiratoires de l'escargot (*H. pomatia* L.), et quelques expériences méthodiques ayant pour objet de déterminer le *facteur externe* essentiel de l'hibernation chez cet animal, nous ont amené aux conclusions suivantes :

Pour l'escargot, l'état hygrométrique de l'air est le facteur externe essentiel de la torpeur hibernale; la température n'est qu'un facteur accessoire.

Chez cet animal, pendant l'hibernation, on constate :

1° Une diminution de poids au début de l'hibernation; la perte de poids est

considérable, puis elle est relativement faible et s'accentue de nouveau vers la fin de l'engourdissement ;

2° Une déshydratation sensible du tissu musculaire et du tissu hépatique ;

3° Une diminution de la graisse et du glycogène du foie ; la consommation de ces réserves est maxima au début de la vie hibernale ;

4° Une accumulation de lécithines dans le tissu hépatique, le tissu musculaire et la glande de l'albumine ;

5° Une accumulation de glucose dans le foie, le muscle du pied et la glande de l'albumine ; la teneur minima se réalise immédiatement après le retour à la vie active ;

6° L'apparition du glucose dans le sang qui en est totalement dépourvu pendant la vie active ainsi qu'au début et à la fin de l'engourdissement hibernal ;

7° Des modifications sensibles dans les échanges respiratoires : l'émission de vapeur d'eau et de gaz carbonique diminue beaucoup dans la première partie de l'hibernation ; les valeurs des quotients respiratoires décroissent d'une façon continue depuis le début jusqu'à la fin de l'hibernation ;

8° Une accumulation de gaz carbonique dans les tissus tandis que leur teneur en oxygène diminue.

Pendant l'hibernation il y a donc chez l'escargot, comme chez les mammifères hibernants, diminution de poids, consommation des réserves et ralentissement des échanges respiratoires. Il y a, comme chez la chauve-souris (1), diminution des graisses et du glycogène, et, comme chez le loir (2), la consommation des réserves graisseuses s'accompagne de production de glucose dans le foie et dans les muscles, tandis que, chez la marmotte (3), la disparition des graisses entraîne d'abord une accumulation de glycogène dans le foie, alors que le sang est dépourvu de sucre, puis production de sucre au moment du réveil. On constate aussi, chez l'escargot operculé, comme dans le cours des périodes de sommeil de la marmotte hivernant, une déshydratation sensible des tissus et une accumulation de gaz carbonique dans les gaz internes de l'animal, accumulation progressive du début à la fin de l'engourdissement. Au moment du réveil, il y a, chez ces deux hibernants, élimination de CO^2 et réhydratation des tissus ; seulement, tandis que chez l'escargot c'est le milieu extérieur qui fournit l'eau utilisée par l'animal, chez la marmotte cette eau a une origine interne ; la réhydratation s'effectue grâce à des liquides contenus dans l'estomac, l'intestin, la vessie, le péritoine, liquides qui sont résorbés au moment des réveils.

(1) Pembrey. The respiratory exchange during the deposition of fat. *Journal of Physiology*, XXVII, 1901.

(2) Pembrey. Further observations upon the respiratory exchange and temperature of hibernating mammals. *Journal of Physiology*, XXIX, 1903.

(3) R. Dubois. Etude sur le mécanisme de la thermogenèse et du sommeil chez les mammifères ; physiologie comparée de la marmotte. *Annales de l'Université de Lyon*, 1896.

La déshydratation des tissus et l'accumulation de l'anhydride carbonique sont donc chez *H. pomatia* des facteurs internes importants de l'hibernation; on retrouve chez ce mollusque, pendant le sommeil hibernal, « l'auto-narcose carbonique » qui accompagne chez la marmotte les périodes léthargiques, « autonarcose » signalée déjà comme une « cause essentielle » de la torpeur hivernale chez *H. pomatia* par le professeur R. Dubois (1) et chez un autre invertébré par R. Jänichen (2), de Berlin, dans ses observations sur l'engourdissement hibernal des chenilles.

(*Travail du laboratoire de physiologie générale du professeur R. Dubois, Lyon.*)

La segmentation parthénogénésique chez la poule qui ne s'est jamais accouplée

(Première note),

par A. Lécaillon.

J'ai fait connaître, dans plusieurs notes récentes, les principaux résultats de mes observations sur la segmentation qui se produit dans l'œuf que pondent les poules séparées de tout coq depuis une période de temps supérieure à six mois (3). En me basant sur les expériences faites par différents auteurs dans le but de déterminer pendant combien de temps les spermatozoïdes restent vivants dans les voies génitales de la poule qui s'est accouplée, j'ai conclu que les œufs dont j'avais fait l'étude devaient être considérés comme non fécondés et que, par suite, la segmentation qu'on y observe est une véritable segmentation parthénogénésique.

A la vérité, les deux objections suivantes peuvent être faites aux conclusions que j'ai tirées de mes observations : 1° Les expériences ayant servi à évaluer la durée de la vitalité des spermatozoïdes déposés dans les voies génitales de la poule, au moment de l'accouplement, ont peut-être manqué de rigueur, et les spermatozoïdes peuvent peut-être rester vivants pendant plus longtemps qu'on ne le croit, puisque, chez l'abeille, par exemple, ils conservent leur pouvoir fécondateur

(1) R. Dubois. Sur le sommeil hivernal chez les invertébrés. *Annales de la Société linnéenne de Lyon*, 1900.

(2) Jänichen. *Schlussbetrachtung über Kohlensäure Sauerstarre* (*Wärmestarre und Winterterschalf bei Raupen Insecten*), Börse XVI, 1900.

(3) Voir *Comptes rendus des séances de la Soc. de Biol.*, nos 14 et 21, 1908, et n° 3, 1909. Voir en outre, *Comptes rendus des séances de l'Académie des Sciences*, janvier 1909.

pendant plusieurs années ; 2° les poules qui se sont accouplées peuvent peut-être continuer à pondre pendant très longtemps, grâce à une action modificatrice inconnue, produite dans leur organisme par les précédents accouplements, des œufs subissant un commencement de segmentation.

Bien que ces deux arguments soient faciles à réfuter, j'ai pensé qu'il était bon de déterminer directement si les œufs de poules qui ne se sont jamais accouplées se comportent rigoureusement de la même manière que ceux pondus par les poules éloignées du coq depuis longtemps, ou si, au contraire, ils se comportent autrement.

Grâce à l'obligeance de M. le Dr P. Defoix, qui, possédant des poules ayant toujours été isolées de tout coq, voulut bien me confier deux de ces oiseaux, et aussi de M. Malassez, qui fit installer ceux-ci dans son laboratoire du Collège de France, j'ai pu avoir des œufs de poules vierges en quantité suffisante pour étudier en détail les phénomènes qui se produisent dans la cicatricule.

Je rappelle que dans mes observations précédentes, j'ai remarqué que les œufs non fécondés doivent être étudiés d'abord dans l'aspect extérieur de leur cicatricule, puis dans la structure intime de celle-ci. Voici quels sont les faits que j'ai observés relativement à l'*aspect extérieur* de la cicatricule des nouveaux œufs provenant de la source que je viens d'indiquer :

a) Dans tous les œufs sans exception, considérés aussitôt après la ponte, il existe, dans la zone périphérique du germe, un certain nombre de vacuoles qui apparaissent sous l'aspect de petites taches jaunâtres. Ces vacuoles sont de dimensions fort variables, les unes étant très petites, d'autres beaucoup plus grandes, d'autres encore de grandeur moyenne. La plupart sont visibles à l'œil nu, ou tout au moins peuvent toujours se distinguer à la loupe. Parfois, certaines vacuoles, au lieu de se trouver à la périphérie de la cicatricule, se trouvent dans la région centrale de celle-ci.

La partie de la cicatricule qui n'est pas vacuolée se présente sous l'aspect d'une tache blanchâtre.

b) Les vacuoles ne sont pas réparties uniformément dans la zone périphérique de la cicatricule, c'est-à-dire disposées symétriquement autour d'une ligne axiale qui passerait par le centre de celle-ci. En certains points, elles sont au contraire en groupes plus nombreux qu'en d'autres points. Elles ne sont pas disposées non plus symétriquement par rapport à un plan qui diviserait la cicatricule en deux parties symétriques.

c) L'aspect de la cicatricule, considéré particulièrement par rapport au nombre et à la répartition des vacuoles, diffère d'un œuf à l'autre, même s'il s'agit d'œufs pris aussitôt après la ponte. Ce fait semble tenir surtout à ce que les différents œufs ne séjournent pas exactement le

même temps dans l'oviducte. Au moment de la ponte, les transformations de la cicatricule ont donc commencé à se produire depuis des temps variables.

d) Si l'on observe des œufs pris à des moments de plus en plus éloignés de l'instant de la ponte, l'on constate cependant que, d'une manière générale, le nombre et la dimension des vacuoles augmentent de plus en plus. A un stade avancé, toute la partie périphérique de la cicatricule revêt la forme d'un réseau dont les mailles dérivent des vacuoles primitives qui se sont agrandies et en partie fusionnées.

La partie de la cicatricule qui n'est pas réticulée peut d'ailleurs être placée plus ou moins excentriquement et non pas nécessairement au centre du réseau.

Dans les œufs pondus depuis quelques jours, le réseau qui vient d'être signalé devient de moins en moins net, par suite de la fusion plus complète des vacuoles les unes avec les autres.

Plus tard encore, la partie compacte de la cicatricule finit par se désagréger à son tour.

Tous ces faits montrent que les transformations qui se produisent dans l'aspect extérieur de la cicatricule des œufs pondus par les poules qui ne sont jamais accouplées sont identiques à celles que j'ai signalées précédemment dans les œufs de poules séparés de tout coq depuis plus de six mois.

Je montrerai, dans une prochaine note, que la structure intime de la cicatricule est aussi exactement la même dans les deux catégories d'œufs.

Durée de survie chez quelques bactéries,

par A. Sartory et J. Maheu.

Des bactéries conservées pour la plupart en tubes scellés dans différents milieux (pendant des durées variant de sept à seize ans) ont été récemment repiquées sur des milieux neufs de même composition ou de même nature que ceux employés lors du premier ensemencement. Il s'agissait de savoir la durée approximative de vie de certaines bactéries, et si ces bactéries, toutes plus ou moins pathogènes, conservaient leur virulence, on voyait leur pouvoir pathogène diminuer ou même disparaître complètement.

Nous avons résumé en un tableau ci-contre les résultats obtenus par nous.

Il résulte de nos observations que le *Bacillus anthracis* Davaine, le *B. pyocyaneus* Gessard, le *Bacille d'Eberth* et le *B. coli* Escherich sont susceptibles de conserver très longtemps leur vitalité.

ESPÈCES	ORIGINE	DATE de l'ensemencement.	MILIEUX d'ensemencement.	DATE de repiquages (1909).	SURVIE * ou mort.	VIRULENCE intacte, atténuée ou nulle.
Bac. du charbon.	Sang de lapin.	1894	Bouillon. Tube scellé.	21 avril, sur bouillon.	+	Très atténuée. Retour à la virulence après deux passages, chez le cobaye.
Bac. du charbon.	Sang de lapin.	1894	Bouillon. Tube non scellé	21 avril, sur bouillon.	+	Id.
Bac. du charbon.	Sang de lapin.	1895	Bouillon. Tube non scellé.	21 avril, sur bouillon.	+	Virulent pour le cobaye.
Bac. du charbon.	Sang de lapin.	1895	Bouillon. Tube scellé.	30 avril, sur bouillon.	+	Peu virulent pour le cobaye.
Sang charbonneux conservé en tube scellé, puis repiqué le 30 avril.					—	»
Sang charbonneux conservé en tube scellé, puis repiqué le 30 avril.					—	»
B. pyocyanique .	Pus.	1893	Bouillon. Tube scellé.	21 avril, sur bouillon.	+	Virulent après deux passages chez le cobaye.
B. pyocyanique .	Pus.	1893	Bouillon. Tube scellé.	30 avril, sur bouillon.	+	Id.
B. pyocyanique .	Pus.	1894	Bouillon. Tube scellé.	30 avril, sur bouillon.	+	Id.
B. pyocyanique .	Pus.	1895	Bouillon. Tube scellé.	30 avril, sur bouillon.	+	Id.
B. pyocyanique .	Pus.	1896	Bouillon. Tube scellé.	1er mai. sur bouillon.	+	Id.
B. pyocyanique .	Pus.	1898	Bouillon. Tube scellé.	1er mai, sur bouillon.	+	Virulent après un passage.
Staphylocoque. .	Pus.	1894	Pomme de terre.	1er mai, sur P. de terre.	—	»
Staphylocoque. .	Pus.	1894	Bouillon. Tube scellé.	1er mai, sur P. de terre.	—	»
Staphylocoque. .	Pus.	1898	Bouillon. Tube scellé.	1er mai, sur bouillon.	+	Virulence diminuée, accélérée par passage à travers les animaux.
B. d'Eberth . . .	Sang.	1894	Bouillon. Tube scellé.	3 mai, sur bouillon.	+	»
B. d'Eberth . . .	Sang.	1894	Bouillon. Tube scellé.	3 mai, sur bouillon.	+	»
B. d'Eberth . . .	Sang.	1894	Bouillon. Tube scellé	3 mai, sur bouillon.	+	»
B. coli	»	1894	Bouillon. Tube scellé.	5 mai.	+	»
B. coli	»	1894	Bouillon. Tube scellé.	5 mai.	+	»
B. coli	»	1899	Bouillon. Tube scellé.	5 mai.	+	»
B. coli	»	1899	Bouillon. Tube scellé.	5 mai.	+	»
Pneumobacille. .	«	1900	Bouillon.	5 mai.	+	»
Pneumobacille. .	»	1902	Bouillon.	5 mai.	+	»

* Le signe + indique que le microbe a survécu, le signe — que le microbe est mort.

Toutefois, le pouvoir pathogène de ces bactéries est nettement amoindri. En ce qui concerne le *B. anthracis*, deux fois seulement, nous avons réussi à le rendre à nouveau pathogène pour le cobaye, ceci après deux passages successifs chez cet animal.

Dans deux autres cas, nos essais ont été négatifs.

Le *B. pyocyaneus* redevient virulent après deux passages successifs chez le cobaye. Le *staphylococcus pyogenes aureus* Rosenbach, beaucoup moins résistant (nous n'avons pu en conserver que pendant dix ans) redevient très pathogène pour le cobaye, après trois passages successifs chez ce dernier. Le *Bacillus coli* vieux de quatorze ans n'est plus pathogène ni pour le cobaye, ni pour le lapin.

Dans un prochain mémoire, nous ferons connaître les méthodes suivies par nous, les variations morphologiques de ces microorganismes ainsi que l'exposé de nouvelles recherches sur d'autres espèces pathogènes.

Travail des laboratoires de Botanique cryptogamique de l'Ecole supérieure de pharmacie et de pathologie expérimentale de la Faculté de médecine de Paris.)

Hépatites scléreuses produites par les toxines adhérentes du bacille de Koch,

par A. Courcoux et L. Ribadeau-Dumas.

Dans une note précédente, nous avons décrit les lésions créées dans le foie par l'injection, dans la veine porte, des toxines d'Auclair, éther et chloroformo-bacilline, finement émulsionnées. Par ce procédé, on obtient des nodules de volume variable, caséeux ou fibro-caséeux, reproduisant les tubercules typiques que l'on peut observer dans le foie humain.

L'injection de toxine dans la rate détermine des lésions de même ordre, mais moins grossières et surtout plus disséminées.

Mais en suivant cette technique, le nombre d'injections est limité et l'expérience ne peut être suffisamment prolongée pour obtenir des lésions d'hépatite chronique avec évolution vers la sclérose diffuse. Aussi, dans une troisième série série d'expériences, nous nous sommes contentés de pratiquer des injections nombreuses réparties en un long espace de temps, dans la veine marginale de l'oreille, dans la trachée et dans la plèvre. Les altérations obtenues par ces méthodes sont de deux ordres : les unes locales (injection intraportale, massive par conséquent), les autres diffuses (injections dans la circulation périphérique, la substance toxique arrivant au foie en quantité moindre, mais à doses répétées).

Dans le premier cas, le tubercule consécutif à l'arrivée de la toxine par la veine porte se localise dans le voisinage de l'espace de Kiernan. Arrondi, il comprend une zone centrale caséeuse, une zone moyenne, riche en cellules rondes, épithélioïdes et géantes, quelquefois en polynucléaires éosinophiles, et une zone périphérique fibreuse. Quelquefois, il envahit l'espace porte lui-même, les cellules du canal biliaire semblent en certains points se fusionner, donnant l'aspect d'une cellule géante. Les parois des veines portes, comme du canal biliaire sont envahies par les fibroblastes. Le tissu fibreux forme souvent une large plaque rose, constituant ainsi un type de cirrhose insulaire.

L'hépatite diffuse produite par les injections répétées d'éthéro ou de chloroformo-bacilline présente des aspects dont les variations répondent à la plus ou moins longue durée de l'intoxication. Au bout de cinq à six mois, on voit se former une cirrhose jeune, dont les anneaux sont indiqués à la loupe par des anneaux bleuâtres formés par l'accumulation des fibroblastes et des cellules embryonnaires. Mais la sclérose, dès le début, est diffuse. Dans l'intérieur du lobule, les cellules de Kupfer se multiplient, il y a par places des amas mononucléés, unissant les uns aux autres, l'espace et les fissures de Kiernan à l'espace centrolobulaire. De plus, indiquant la nature spécifique du processus, on voit un peu partout des cellules épithélioïdes groupées en amas folliculaires. Au voisinage de l'espace porte, là où le processus est le plus marqué, les cellules inflammatoires dissocient les trabécules hépatiques qui apparaissent sous la forme de pseudo-canalicules biliaires.

L'inoculation de la toxine par la trachée et mieux encore dans l'intérieur de la cavité pleurale droite produit des lésions qui examinées au bout de plusieurs mois se présentent sous l'aspect d'hépatites scléreuses à types variables. Deux nous ont particulièrement frappés.

Dans certains cas, il s'agit d'une sclérose à prédominance portobiliaire d'où rayonnent comme centre une série de tractus conjonctifs qui s'amincissent peu à peu à mesure qu'ils s'éloignent de leur base et dissocient les trabécules et cellules du lobule. Des espaces portes voisins peuvent être réunis par des tractus plus épais. La sclérose est déjà bien organisée, les fibrilles denses serrées épaississent la paroi des veines portes, le canal biliaire est intact au centre. Il y a peu d'éléments embryonnaires, pas de cellules géantes, pas de formations folliculaires, pas d'amas lymphoïdes. Les cellules hépatiques sont lésées, beaucoup présentent de grosses vacuoles graisseuses.

Dans d'autres cas la sclérose est nettement biveineuse, à prédominance porte : les tractus conjonctifs se rejoignent, donnant l'aspect d'une cirrhose annulaire, ils sont bien tranchés et leurs bords ne donnent aucune émanation fibrillaire au sein des lobules voisins. Les lésions sont surtout accentuées au-dessous de la capsule qui est très épaissie.

Dans ces cas il y a absence totale de formation spécifique qui puisse permettre de retrouver sûrement l'origine tuberculeuse.

L'apport direct de la toxine au foie, soit par la voie veineuse porte ou par la circulation générale, provoque *in situ* une réaction qui porte la signature évidente de la spécificité de cette toxine, aux points où les particules émulsionnées du poison se sont arrêtées. La réaction conjonctive est directement sollicitée par l'action de ces toxines, action d'autant mieux mise en valeur que les doses de poison sont minimes et souvent répétées. Quant aux lésions spécifiques, elles peuvent persister longtemps, mais aussi disparaître.

Est-ce de cette façon qu'il faut interpréter les cirrhoses obtenues à la suite d'inoculations intratrachéales ou pleurales? Alors que ces inoculations produisent des lésions spécifiques pulmonaires ou pleurales, les réactions hépatiques examinées au bout d'un temps assez long, de trois à six mois et plus, sont uniquement fibro-conjonctives avec parfois atteinte dégénérative des cellules mais sans qu'il soit possible de retrouver aucun caractère qui permette de les rattacher à leur véritable origine.

Cirrhoses columnaire et intralobulaire ou biveineuse annulaire ont perdu toute spécificité d'aspect et ont une analogie absolue avec celles qui se rencontrent consécutivement à d'autres intoxications produites lentement telles que certaines intoxications mercurielles.

Ces faits ajoutent de nouveaux documents à l'étude des cirrhoses d'origine tuberculeuse.

Procédé clinique de recherche du glucose dans les urines au moyen de l'acide ortho-nitrophénylpropiolique,

par H. Bottu.

L'acide ortho-nitrophénylpropiolique est indiqué depuis longtemps, par de nombreux auteurs, comme réactif indicateur des urines glycosuriques.

On ne trouve que très rarement dans la littérature urologique des détails sur la composition du réactif et sur son mode d'emploi. Cependant, cette réaction doit être considérée comme une des plus parfaites pour la recherche clinique du glucose. En effet, sa sensibilité et sa précision sont bien supérieures à celles données par les nombreuses liqueurs cupro ou bismutho-alcalines, généralement utilisées dans ce genre de recherches.

Il est évident que les méthodes par le polarimètre, la glucosazone, la liqueur cupro-potassique — en opérant sur les urines déféquées —

sont les seuls procédés réellement scientifiques de la recherche du glucose, mais, en général, ces méthodes ne peuvent être employées par le médecin ou par le pharmacien dans la pratique courante.

Pour obtenir la formation d'indigo bleu par réduction de l'acide ortho-nitrophénylpropiolique au moyen du glucose urinaire, il est essentiel de se placer dans deux conditions exactement définies ayant trait, l'une à la préparation et à la composition du réactif, l'autre à la façon de l'employer.

La formule que nous proposons, quoique voisine de celle donnée par Weitbrecht (*Pharm. Zeitz.*, 1908, p. 981), fournit un réactif bien préférable à celui qui est obtenu en suivant les indications de cet auteur.

Préparation du réactif. — Dans un ballon de un litre, faire tomber 3 gr. 50 d'acide ortho-nitrophénylpropiolique pur en poudre, puis y verser 5 centimètres cubes d'une solution aqueuse récente de soude à 10 grammes p. 100. Compléter aussitôt le litre avec de l'eau distillée froide et agiter.

Mode d'emploi du réactif. — Mettre 8 centimètres cubes environ de réactif dans un tube à essai (pour le tube à essai courant, cette quantité représente le tiers du volume total), ajouter 1 centimètre cube d'urine (environ XX à XXV gouttes), mélanger, puis chauffer à une flamme modérée le haut seulement du liquide. Quand cette partie supérieure aura subi l'ébullition, retirer du feu et ajouter à nouveau goutte à goutte 1 centimètre cube d'urine. Bien se garder de rechauffer à ce moment.

Interprétation de la réaction. — Si l'urine contient du glucose, il apparaît de haut en bas dans le liquide et plus ou moins rapidement, selon la quantité de sucre, une coloration bleu franc avec précipitation plus ou moins importante de petites parcelles d'indigo bleu.

Dans ces conditions opératoires, la coloration se forme même en présence d'une quantité de glucose ne dépassant pas 1 gramme p. 1000.

Quand la réduction se produit spontanément avant la seconde addition d'urine, on peut conclure à une teneur en glucose dépassant 10 grammes par litre.

La réaction est nette, précise et sensible (c'est-à-dire qu'elle ne peut donner lieu à aucune confusion), même avec les urines très chargées en créatinine, en composés xantho-uriques, en sels ammoniacaux, cas dans lesquels les réactifs courants, — et tout particulièrement la liqueur de Fehling, — donnent ces réductions anormales, indécises et tardives, que tous les praticiens connaissent, et qui échappent à toute interprétation rigoureuse.

(*Travail exécuté au laboratoire de chimie de l'Ecole de médecine de Reims.*)

Sur le pouvoir antitryptique du sérum sanguin des chiens cancéreux,

par L. Launoy.

Un certain nombre d'auteurs : Fermi et Pernossi, Camus et Gley, Pugliese et Coggi, Hahn, Delezenne, etc., ont étudié l'action antiprotéolytique du sérum sanguin chez le chien et différents animaux de laboratoire. Chez l'homme cette étude a été également faite, particulièrement en ce qui concerne les variations possibles de l'indice antitryptique dans divers états pathologiques. Pour le sérum d'individus porteurs de néoplasmes variés, en particulier de carcinomes, différents auteurs ont constaté avec Brieger et Trebing (1) l'augmentation du pouvoir antiprotéolytique du sérum de ces malades. On a pu croire, pendant quelque temps, que l'étude du pouvoir antiprotéolytique du sérum sanguin chez les cancéreux était susceptible d'acquérir une valeur diagnostique; cette prétention ne paraît pas justifiée, comme il ressort nettement des travaux récents de Landois (2).

Cependant, le fait même de l'augmentation de l'indice antiprotéolytique du sérum chez un individu porteur d'un cancer est intéressant à constater, si le fait est réel; j'ai recherché sur les conseils de M. Borrel, en me servant des animaux qu'il a mis à ma disposition, si le sérum des chiens cancéreux présente un pouvoir antitryptique supérieur à la normale.

Le chien constitue l'animal de choix pour un travail sur les modalités de l'action antitryptique du sérum; en effet, comme Delezenne l'a établi (3) le sérum de cet animal est très faiblement antitryptique. Dans l'hypothèse d'une augmentation du pouvoir antitryptique coïncidant avec la présence d'une tumeur, la différence entre l'indice antitryptique du sérum d'un chien normal (cet indice est assez constant) et celui d'un chien cancéreux devait être facile à constater.

J'ai eu quatre animaux à ma disposition : deux d'entre eux, des chiennes, portaient un lymphosarcome spontané, deux autres chiens étaient porteurs de lymphosarcomes de transplantation.

L'action antitryptique a été recherchée de la façon suivante :

Etant donnée une certaine quantité de trypsine (suc pancréatique préalablement activé par la kinase intestinale), on l'additionne d'une quantité x de sérum; le mélange est porté dans des tubes contenant 2 centimètres cubes de gélatine à 10 p. 100 dissoute dans l'eau physiologique, puis neutralisée. Les tubes, maintenus au thermostat à 38 degrés, sont refroidis de temps à autre dans l'eau à 8-10 degrés; on note le temps nécessaire à la prise en gelée;

(1) Brieger et Trebing. *Berlin. klin. Woch.*, n° 22, 1908, p. 1841.
(2) Landois. *Berl. klin. Woch.*, vol. XLVI, fasc. 10, 8 mars 1909, p. 440.
(3) Delezenne. *Comptes rendus Soc. Biol.*, t. LV, 18 juillet 1903, p. 1036.

lorsque celle-ci ne se produit plus, le résultat est indiqué par le signe ∞. Les manipulations sont faites aseptiquement.

Dans la première recherche, concernant les animaux à lymphosarcomes spontanés, j'ai fait agir 0 c.c. 1 de sérum dilué du quart de son volume avec de l'eau physiologique (0,9 p. 100) sur 0 c.c. 1 de suc pancréatique actif également dilué au quart. Ce sont les résultats de cette expérience qui sont consignés dans le tableau I.

Dans le tableau II, concernant les animaux à tumeur d'inoculation, j'ai consigné les résultats concernant l'action inhibitrice de 0 c. c. 1 de sérum dilué de seize fois son volume sur 0 c. c. 1 de suc pancréatique actif dilué du quart.

TABLEAU I. — **Animaux à tumeur spontanée.**

INDICATIONS des essais — 10 *mai* 1909.	1 SÉRUM normal.			2 SÉRUM de chienne cancéreuse. Volumineux lymphosarcome du vagin. Chienne n° 17.			3 SÉRUM de chienne cancéreuse. Lymphosarcome ulcéré. Chienne n° 6.			4 TÉMOIN sans addition de sérum.		
Temps de séjour à l'étuve : en minutes.	10	25	45	10	25	45	10	25	45	10	25	45
Temps de gélification à 8-10° : en secondes.	75	180	**390**	75	195	**720**	75	180	**360**	**360**	∞	»

TABLEAU II. — **Animaux à tumeur d'inoculation.**

INDICATIONS des essais — 11 *mai* 1909.	SÉRUM normal.	SÉRUM normal	SÉRUM de chien cancéreux. Chien n° 7. Deux tumeurs de la grosseur d'une noix, près des mamelons.	SÉRUM de chien cancéreux. Chien n° 3. Deux tumeurs du voisinage de la verge.	TÉMOIN sans sérum.
Séjour à l'étuve : en minutes.	30	30	30	30	30
Temps de gélification : en secondes.	**290**	**390**	**390**	**390**	∞

De ces deux tableaux d'expériences il ressort nettement que le pouvoir antitryptique du sérum de chiens porteurs de lymphosarcomes

spontanés ou d'inoculation n'est pas — vis-à-vis de la gélatine tout au moins — supérieur à la normale; il peut même lui être notablement inférieur. (Exp. 2, tableau I, chienne n° 17.)

(*Laboratoire de physiologie de l'Institut Pasteur.*)

Les éruptions sériques après injections intrarachidiennes de sérum antiméningococcique,

par Arnold Netter et Robert Debré.

On sait aujourd'hui que pour être efficace dans la méningite cérébro-spinale le sérum doit être injecté dans la cavité rachidienne et qu'il est souvent nécessaire d'employer des injections répétées pouvant faire pénétrer jusqu'à 600 centimètres cubes et plus.

On peut se demander si cette intervention n'expose pas à l'apparition d'accidents sériques. On admet en effet en général que ces accidents surviennent surtout à la suite d'injections de doses élevées de sérum, qu'ils sont plus marqués après des injections répétées, et certains expérimentateurs pensent que le poison sérique exerce son action sur les centres nerveux.

Il nous a paru que pour répondre à ces questions, il serait utile d'analyser les matériaux déjà nombreux que nous avons recueillis personnellement, ayant traité à l'heure actuelle 64 malades chez lesquels nous avons pratiqué 291 injections.

Sur ces 64 malades, nous n'en retiendrons que 50, en éliminant les sujets en cours de traitement et surtout les malades décédés moins de dix jours après le début des injections, c'est-à-dire à un moment antérieur à l'apparition habituelle des accidents sériques.

Nos malades qui ont présenté des éruptions avaient reçu sauf le n° 3 le sérum antiméningococcique de Flexner qui, d'ailleurs, a été le plus souvent employé par nous (47 malades sur 64). Le sérum de Dopter n'a été utilisé que chez 8 des 52 malades entrant en ligne dans ce compte et n'a pas déterminé d'éruption.

Nos injections ont été habituellement multiples, 4 fois seulement au nombre de 2, 24 fois de 3, 9 fois de 4, 2 fois de 5, 5 fois de 6, 2 fois de 9, une fois de 10, 11, 13, 15 et 18. Ces injections sont généralement répétées plusieurs jours de suite et les interruptions, quand il y en a, sont de courte durée. La dose injectée est presque toujours de 30 centimètres cubes, exceptionnellement de 10, 15, 20, 35 ou 45 centimètres cubes. La quantité maxima injectée a été de 280 (15 injections), 295 (dix injections), 348 (13 injections), 605 (18 injections).

Le tableau ci-joint résume l'histoire des 19 malades qui ont présenté des éruptions sériques. Si l'on fait abstraction du n° 19 chez lequel l'éruption doit être imputée à une injection sous-cutanée, cela nous donne un pourcentage de 34,6 p. 100.

	SEXE	AGE		QUANTITÉ de sérum	NOMRRE d'injections	DATE DES INJECTIONS successives intra-rachidiennes	DATE des injections sous-cutanées	DATE de l'apparition de l'éruption
1	F	4 ans.	G	105	5	1 2 3 4 8.	»	9
2	M	21 mois.	G	60	3	1 2 3.	»	9
3	M	3 mois.	G	40	3	1 2 3.	»	8
4	F	6 ans.	G	140	4	1 2 3 7 8 14	»	8
5	F	4 mois.	G	55	3	1 2 3.	»	16
6	M	5 a. 1/2.	G	255	11	1 2 3 4 5 6 7 9 14 15 16	»	15
7	F	4 ans.	G	85	3	1 2 3.	»	11
8	F	8 a. 1/2.	+	295	10	1 2 3 4 5 6 11 12 13 15.	»	9
9	F	3 a. 1/2.	G	50	3	1 2 3.	»	9
10	M	7 ans.	G	120	4	1 2 3 4.	»	19
11	F	2 ans.	G	180	6	1 2 3 4 5 6.	»	14
12	M	2 a. 1/2.	G	45	3	1 2 3.	»	7
13	M	7 ans.	G	120	4	1 2 3.	»	10
14	M	13 ans.	G	180	7	1 2 3 4 38 39 40	»	10
15	F	23 mois.	G	150	5	1 2 3 4 5.	»	8
16	F	5 ans.	G	60	2	2 3.	»	9
17	F	7 ans.	G	120	4	1 2 3 4.	7.8	9
18	M	11 ans.	G	90	3	1 2 3.	En 1901 et 1906 (sér. antidiphtérique)	1 et 6
19	M	4 a. 1/2.	G	175	6	1 2 3 4 5 6.	33	35 (3)

L'*influence du nombre des injections* n'est pas très manifeste. Il semble cependant que les éruptions sont surtout fréquentes chez les sujets qui ont eu 4 et 5 injections, 6 éruptions sur 11, au lieu de 7 sur 24 chez les malades qui ont eu seulement 3 injections. Au delà de 5 injections, la proportion des éruptions va en diminuant d'une façon manifeste, 3 sur 13. Les sujets qui ont reçu 13, 15 et 18 injections n'ont pas eu d'éruption (1).

La date d'apparition de l'éruption a varié pour les 17 premiers malades du 7e au 19e jour avec un maximum de fréquence pour les 8e (3 cas), 9e (6 cas) et 10e (2 cas).

(1) Trois sujets qui n'avaient pas de méningite cérébro-spinale et qui ont reçu une injection intra-rachidienne unique de sérum ont présenté des éruptions. Chez l'un d'eux, celle-ci a paru le 18e jour.

L'influence du nombre d'injections sur la date d'apparition ne ressort pas d'une façon très nette de la lecture du tableau. On peut toutefois affirmer que *la multiplicité des injections ne hâte pas l'apparition des éruptions.* L'éruption a paru le 15e jour chez un sujet ayant reçu 10 injections.

Les 17 premières éruptions ressortissent aux éruptions sériques normales. *Les éruptions des deux derniers malades correspondent au contraire aux éruptions consécutives à des injections chez des sujets anaphylactiques.* Le malade 18 avait reçu sous la peau en 1901 et en 1906 des injections de sérum antidiphtérique. En 1909 comme en 1906 son anaphylaxie s'est traduite par deux éruptions, l'une *immédiate*, une demi-heure après l'injection, l'autre *accélérée* (cinq jours après).

Le malade 19 avait reçu une injection sous-cutanée de sérum antiméningococcique, 27 jours après la 6e injection intra-rachidienne du même sérum. Cette injection a été suivie d'une éruption 2 jours après.

Etant donnée notre méthode d'injections se succédant à intervalles de 24 heures, il nous est d'ailleurs arrivé très rarement d'injecter nos malades au cours de la période d'hypersensitivité, c'est-à-dire après une interruption de plus de 12 jours. Nous comptons 6 malades seulement de cet ordre ayant donné une proportion de 33 p. 100 d'éruptions sériques immédiates ou accélérées.

Nous avons la bonne fortune de pouvoir rapprocher de nos cas où l'injection a été faite dans la cavité rachidienne un nombre égal de méningites cérébro-spinales qui ont reçu le sérum dans le tissu cellulaire sous-cutané et dont l'histoire a été résumée par Currie (de Glasgow) (1).

Chez ces 50 malades, il y a eu 19 éruptions sériques généralisées apparaissant 7 ou 15 jours après la première injection ; 15 fois sur 19 l'éruption s'est montrée du 7e au 10e jour.

14 sujets sur 50 ont eu des éruptions immédiates ou accélérées en rapport avec l'anaphylaxie résultant d'injections antérieures.

Ces chiffres sont tout à fait superposables aux nôtres : 34,6 (Netter), contre 38 p. 100 (Currie), 71 contre 79, 33 contre 38.

Currie n'a pas non plus trouvé les éruptions sériques plus fréquentes ni plus hâtives après les injections très répétées et chez les sujets ayant reçu les plus grandes quantités de sérum.

Nous sommes donc autorisés à dire que *après les injections intra-rachidiennes, les accidents sériques ne sont ni plus ni moins fréquents qu'après*

(1) Currie. Abnormal reactions to horse serum in the serum treatment of cerebrospinal fever. *The Journal of Hygiene*, 1908.

36 des sujets de Currie ont reçu le sérum exclusivement sous la peau. Les autres ont eu outre les injections sous-cutanées une injection unique intra-rachidienne. Aucun n'avait eu antérieurement d'injection sérique.

les injections sous-cutanées, que *la répétition des injections à intervalles très courts ne rend pas les accidents plus fréquents ni plus graves et ne hâte pas leur apparition.*

Sans insister sur l'intérêt théorique de ces constatations nous nous bornerons à en signaler la portée pratique.

Les injections intra-rachidiennes répétées de sérum nous ont donné une mortalité brute de 22 p. 100, les injections sous-cutanées répétées ont amené à Glasgow une mortalité de 64,7 p. 100.

Chez les sujets qui ont survécu plus de 10 jours à la première injection la mortalité dans nos cas a été de 5,26 p. 100 au lieu de 48 p. 100.

Etude du pouvoir opsonique en dehors de l'influence directe du sérum. Recherche du phénomène de Pfeiffer avec le gonocoque,

par Albert Le Play.

Nous avons, en même temps qu'une série de recherches précédentes (1), essayé de remplacer le sérum sanguin par de l'eau salée physiologique (Na Cl 9 p. 1.000) et par des solutions salées de concentration différentes (Na Cl. 12 p. 1.000, 15 p. 1.000, 30 p. 1.000, 40 p. 1.000). Dans les conditions expérimentales où nous sommes placés (séjour à l'étuve pendant 18 minutes à 37 degrés), nous n'avons pas observé de phagocytose spontanée. D'ailleurs, des recherches de divers auteurs, il semble résulter que la phagocytose spontanée, minime pour une solution physiologique à 9 p. 1.000, devient rapidement nulle lorsqu'on élève le taux de concentration de la solution.

Dans une autre série d'expériences, nous avons cherché à préciser l'étude de la fixation des opsonines, déjà étudiée par Wright; nous n'avons pas observé qu'elles contractent avec les bactéries des combinaisons chimiques particulièrement stables, en rapport avec le rôle qui leur est propre; il semble tout au plus s'agir d'un simple mordançage. Dans ce but, nous avons placé à l'étuve à 37 degrés, pendant un temps variable (une demi-heure à quatre heures), une émulsion de microbes (staphylocoques, colibacilles) dans un sérum normal, puis, après lavage à l'eau salée physiologique et centrifugation, nous avons cherché le pouvoir phagocytaire de globules blancs normaux vis-à-vis de ces éléments microbiens, supposés opsonisés; là encore, la phagocytose spontanée ne s'est manifestée qu'à l'état d'ébauche.

De l'ensemble de ces recherches, on peut conclure que la *propriété*

(1) Le Play. *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 5 juin 1909.

opsonisante est bien propre au sérum sanguin, et n'existe pas, ou du moins, existe d'une façon à peine appréciable en dehors de sa présence.

Toutefois, il nous a semblé qu'en ajoutant des substances minérales (NaCl) en faible proportion (0,2 à 0,3 p. 100) à un sérum dont le pouvoir opsonisant est particulièrement faible, on pouvait, dans une certaine mesure, renforcer les propriétés opsonisantes.

D'autre part, si l'on augmente la concentration du milieu dans des proportions appréciables (0,5 p. 100 et au delà), le pouvoir opsonisant disparaît rapidement, comme l'ont d'ailleurs montré divers auteurs, entre autres Hamburger et Hekma.

Ces faits, basés sur un petit nombre d'examens, demandent des recherches plus approfondies. Ils sont toutefois d'accord avec les résultats des travaux que nous avons poursuivis antérieurement sur le rôle des substances minérales en biologie (1), en particulier dans les infections et les intoxications. Injectées en minime proportion, les substances minérales augmentent le pouvoir bactéricide des humeurs et la résistance de l'organisme; nous avions, d'autre part, remarqué que leur absence, et surtout leur trop grande abondance, facilitait singulièrement les processus infectieux et toxiques.

Ces résultats, fournis par l'expérimentation, semblent aujourd'hui confirmés par la méthode opsonique. Dans la genèse de ces processus morbides comme aussi des variations de l'opsonisation, le rôle des substances minérales de même que celui des opsonines est assurément fort complexe; elles agissent par les modifications biologiques cellulaires qu'elles entraînent, modifications en rapport avec leurs propriétés chimiques, physiques et physico-chimiques (actions catalytiques, électrolytiques, radio-actives, etc.).

Dans un autre ordre d'idées, sur les conseils de M. le Professeur Dieulafoy, nous avons recherché si le phénomène de Pfeiffer, réalisé avec le vibrion cholérique, pouvait être reproduit avec le gonocoque. Nous avons injecté à diverses reprises, dans la cavité péritonéale d'animaux jeunes et adultes (lapins et cobayes), des doses déterminées (cinq, dix, quinze millions de microbes morts) de vaccin de Wright et de l'Institut Pasteur, puis, au bout d'un temps variable, nous avons, suivant la méthode de Pfeiffer, opérant avec des témoins, inoculé dans la cavité péritonéale des doses virulentes de gonocoques. Nous n'avons pas observé l'apparition des phénomènes défensifs d'agglutination, mis en évidence par Pfeiffer chez les animaux préparés.

(*Travail du laboratoire de la clinique médicale de l'Hôtel-Dieu.*)

(1) Le Play. *Du rôle des substances minérales en biologie.* Paris, Steinheil, 1906.

Sur un trypanosomide nouveau, *Leptomonas agilis*, d'une réduve indigène (*Harpactor iracundus* Scop.),

par Édouard Chatton.

Ce flagellé a été observé chez une Réduve, *Harpactor iracundus* Scop. (*H. cruentus* Fab.), commune dans le Midi de la France et recueillie en assez grande abondance au mois de juillet 1908 à Banyuls-sur-Mer, sur des *Sisymbrium polyceratum* L., avec un certain nombre d'autres Hémiptères de la famille des Pentatomides. Aucun de ces derniers ne s'est montré infecté, tandis que 7 Réduves examinées sur 9 hébergeaient les *Leptomonas*. Ceux-ci se présentaient dans l'intestin moyen de l'hôte, avec l'habitus ordinaire des parasites de ce genre, fixés aux cellules intestinales par leur extrémité flagellaire, associés en gerbes, ou formant même à l'épithélium un revêtement continu. Détachés de la muqueuse et examinés dans l'eau physiologique, ils se déplaçaient avec une extrême rapidité, traversant le champ du microscope comme un trait, et partant difficiles à apercevoir à l'état libre. Cette grande motilité n'est point de coutume chez les *Leptomonas*, qui, d'ordinaire, libérés, continuent, sans se déplacer beaucoup, les oscillations qu'ils effectuent à l'état fixé. Cette motilité est peut-être en rapport chez *Leptomonas agilis* avec une particularité de structure de l'appareil flagellaire sur laquelle j'insisterai plus loin et qui constitue le caractère le plus saillant de cette espèce dont la morphologie, par ailleurs très banale, est celle de tous les flagellés aciculés du type *Leptomonas* (*Herpetomonas*) *jaculum* Léger. Le corps mesure de 15 μ à 25 μ sans le flagelle, celui-ci étant plus long que le corps. La largeur maxima est de 3 μ, cela au niveau du noyau vers le tiers supérieur du corps. L'extrémité antérieure est un peu plus effilée que la postérieure, mais l'insertion flagellaire terminale n'en est pas moins très franche. Le noyau sphérique s'est montré compact sur mes préparations. Le blépharoplaste sphérique est situé à 2 μ 5 de l'extrémité antérieure. Moins bien défini et moins fortement coloré que lui, mais absolument constant, un granule chromatique marque le point précis où le flagelle s'insère sur le corps, et c'est là la particularité de structure dont j'ai parlé plus haut. Ce grain chromatique terminal n'est pas sans rappeler le centrosome terminal éphémère que Schaudinn a décrit chez *Trypanomorpha noctuæ* pendant la formation de l'appareil flagellaire, entre le stade *Halteridium* et le stade *Trypanosoma*. Dans les individus particulièrement bien colorés de *Leptomonas agilis*, on voit entre le grain terminal et le blépharoplaste un champ fusiforme légèrement plus teinté que le reste du cytoplasme et qui correspond peut-être à un résidu fusorial.

La présence de Trypanosomides chez les Hémiptères Réduvides avait

été signalée sans description chez des Réduvides et des Pentatomides indéterminés de l'Inde par Donovan (1).

La récente et très importante découverte par Chagas (2) au Brésil d'un Trypanosome pathogène de l'homme, *T. cruzi*, évoluant dans l'intestin d'une Réduve du genre *Conorrhinus*, qui a coutume de piquer l'homme, l'opinion de Donovan que les *Conorrhinus* joueraient un rôle dans l'étiologie du Kala-Azar, commandent d'accorder une grande attention aux flagellés parasites des Réduves et des Hémiptères voisins. Je ne crois pas, pour ma part, que l'*Harpactor iracundus* véhicule quelque virus de vertébré, car il vit aux dépens d'autres insectes dont il suce la lymphe. Dans les conditions où je l'ai rencontré, il devait surtout emprunter ses moyens d'existence aux nombreux Pentatomides avec lesquels il se trouvait, et qui sont, eux, des phytophages. Il est cependant bien connu, et son nom en fait foi, comme un insecte très irritable qui use vigoureusement de son rostre pour se défendre. La piqûre doit être accompagnée d'une émission salivaire, car elle cause une douleur très vive, passagère il est vrai, mais que ne suffirait pas à expliquer la robustesse de l'appareil vulnérant.

Dans une note prochaine je donnerai la description d'un autre Trypanosomide d'Insecte, en y joignant des considérations relatives à la phylogénie et à la nomenclature de ces flagellés.

(*Laboratoire de M. Mesnil à l'Institut Pasteur.*)

Le pouvoir leuco-activant des sérosités,

par Ch. Achard et Ch. Foix.

Le procédé que nous utilisons pour évaluer, à l'aide des levures stérilisées de muguet, le pouvoir leuco-activant du sérum sanguin (3), s'applique également, comme nous l'avons dit, au liquide des sérosités pathologiques. Pour mesurer leur pouvoir leuco-activant, nous faisons agir ces sérosités sur des leucocytes du sang normal et nous comparons leur activité dans ce milieu à celle qu'ils manifestent dans le sérum sanguin normal (4).

(1) *Ann. Report a. Statist. of the Gov. gen. Hosp.*, Madras, 1908, p. 29-31.

(2) *Arch. für Sch. und Trop. Hyg.*, XIII, p. 120-122, 1909, et *Brazil medico*, 22 avril 1909.

(3) *Comptes rendus Soc. de biologie*, 5 décembre 1908, p. 553.

(4) Le pouvoir leuco-activant du sérum est égal, comme nous avons pu nous en assurer, à celui du plasma.

Les résultats que nous avons obtenus sont très variables et il est nécessaire, pour les interpréter, de les mettre en série.

Tout d'abord, il importerait de connaître le pouvoir leuco-activant de chacune des sérosités normales, ce qui, chez l'homme surtout, n'est guère possible. On peut néanmoins avoir à cet égard quelques présomptions.

Ainsi l'on peut se procurer facilement un *liquide céphalo-rachidien* normal. Or, son pouvoir leuco-activant paraît très faible. Il est notablement plus élevé lorsqu'il existe une réaction leucocytaire aiguë ou chronique.

	POUVOIR leuco-activant.	ACTIVITÉ leucocytaire.
I. Syphilis ancienne (ni leucoc. ni album.)	0,07	»
II. Céphalée grippale	0,10	»
III. Hémiplégie ancienne	0,13	»
IV. Hémiplégie ancienne	0,16	»
V. Troubles psychiques	0,46	»
VI. Syphilis ancienne (un peu d'album.)	0,38	»
VII. Fracture du crâne, hémorragie méningée	0,47	»
VIII. Paralysie générale (lymph. 74, poly. 19 p. 100)	0,63	0,80 (poly.).
IX. Tabes au début (lymph. 100 p. 100)	0,88	0 » lympho).
X. Méningite tuberculeuse (poly. 53 p. 100)	0,74	»
XI. Méningite tuberculeuse (lympho. 67 p. 100)	1,01	»
XII. Méningite cérébro-spinale	1,30	1 » (poly.).
XIII. Méningite cérébro-spinale	1,50	»

Le liquide d'*œdème*, qui se rapproche, sans doute, du liquide interstitiel normal, n'a, de même, qu'une valeur assez faible. Il est possible que l'ancienneté de l'œdème et l'inflammation chronique qui se développe souvent sur les membres œdématiés élèvent quelque peu cette valeur.

XIV. Œdème cirrhotique (1er examen)	0,38	»
— (2e examen)	0,56	»
XV. Œdème cardio-rénal	0,50	»
XVI. Œdème cardiaque	0,62	»

Le *pus* d'un abcès érysipélateux qui contenait de nombreux streptocoques avait un pouvoir faible, sans doute parce qu'il s'y trouvait des produits toxiques pour les globules blancs :

XVII. Pus d'érysipèle	0,44	»

Le liquide d'*ascite* se rapproche, sans doute, de la sérosité du péritoine normal lorsque l'épanchement est récent et de cause purement mécanique. Or, sa valeur était élevée dans deux cas de cirrhose récente. Elle était encore assez forte dans deux cas plus anciens. Mais nous

l'avons trouvée un peu abaissée dans une ascite hémorragique produite par un cancer utérin et dans une péritonite tuberculeuse, probablement à cause de la toxicité du liquide.

XVIII.	Cirrhose récente (poly. 11 p., 100)	1,35	»
XIX.	Cirrhose récente (poly., 3 p. 100)	1,05	1 » (poly.)
XX.	Cirrhose ancienne, ascite réductible (poly., 8 p. 100)	1,05	0,70 (poly.)
XXI.	Cirrhose assez ancienne, ascite irréductible (poly. 25 p. 100)	0,87	1,10 (poly.)
XXII.	Ascite cancéreuse hémorragique (poly. 16 p. 100)	0,85	1,80 (poly.)
XXIII.	Péritonite tuberculeuse (Grands mononucl. 51 p. 100)	0,85	»

Nous sommes mal renseignés sur le pouvoir leuco-activant de la sérosité normale de la *plèvre*. Dans les épanchements, nous avons trouvé des valeurs assez basses, sauf dans un hydrothorax :

XXIV.	Pleurésie chronique éosinophilique	0,48	1,19 (poly.)
XXV.	Pleurésie tuberculeuse	0,44	0 » (lympho.)
XXVI.	Pleurésie tuberculeuse 1er examen (poly. 22 p. 100)	0,75	
	Pleurésie tuberculeuse 2e examen (poly. 6 p. 100)	0,60	1,10 (poly.)
XXVII.	Pleurésie séro-fibrineuse streptococcique au début chez un phtisique (poly. 97 p. 100)	0,78	0,46 (poly.)
XXVIII.	Hydropneumothorax au début (poly. 86 p. 100)	0,58	2,10 (poly.)
XXIX.	Pyopneumothorax ancien (poly. 100 p. 100)	0,56	0,59 (poly.)
XXX.	Hydrothorax brightique	0,96	

Enfin, dans deux liquides articulaires, nous avons trouvé des valeurs très différentes : faible pour une arthrite rhumatismale aiguë, forte pour une hydarthrose blennorragique qui se rapprochait probablement davantage de la synovie normale :

XXXI.	Hydarthrose blennorragique (poly. 71 p. 100)	1,60	0,90 (poly.).
XXXII.	Arthrite aiguë rhumatismale (poly. 91 p. 100)	0,36	0.16 (poly.).

On peut voir, d'après les cas où nous avons recherché simultanément le pouvoir leuco-activant du liquide et l'activité des leucocytes, que ces deux propriétés sont absolument indépendantes l'une de l'autre et varient parfois en sens inverse.

Une autre remarque se dégage de ces résultats : c'est que, dans les liquides peu activants, à l'état normal, tels que le liquide céphalo-rachidien, la présence d'albumine et d'éléments venus du sang paraît accroître le pouvoir leuco-activant. Par contre, dans les liquides dont le pouvoir est habituellement élevé, l'élaboration de produits nuisibles,

dus aux microbes et à la destruction cellulaire, paraît l'abaisser. De là, deux sortes d'effets opposés qui expliquent sans doute des variations dont, au premier abord, on n'aperçoit pas la raison.

Il n'est pas sans intérêt non plus de remarquer les qualités différentes, quant au pouvoir leuco-activant, de deux catégories de sérosités qui diffèrent aussi par leurs fonctions physiologiques. Toutes les sérosités ont pour rôle commun de servir à la nutrition comme milieu nourricier et liquide circulant qui apporte et emporte des matériaux d'assimilation et de désassimilation. Mais, en outre, elles remplissent encore une fonction mécanique qui n'est pas la même pour toutes. Les unes, riches en albumines qui leur confèrent une viscosité spéciale, sont des *sérosités de glissement* (plèvre, péricarde, péritoine, synoviales); les autres, pauvres en albumine et formées surtout d'eau salée, sont des *sérosités de remplissage ou de soutien* (liquide interstitiel du tissu conjonctif, liquide céphalo-rachidien, liquides vestibulaires, humeur aqueuse). Or, le pouvoir leuco-activant paraît être fort dans les premiers et faible dans les secondes (1).

(1) L'humeur aqueuse, que nous avons étudiée chez le chien, n'a qu'un pouvoir leuco-activant minime : 0,10 environ.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE BUCAREST

SÉANCE DU 12 MAI 1909

SOMMAIRE

Babes (V.) : Lésions fines des testicules dans la rage 986
Bruckner (J.) et Galasesco (P.) : La réaction de Hecht. Simplification de la séro-réaction de Wassermann. 988
Marinesco (G.) et Minea (J.) : Note sur les lésions fines des fibres et des cellules nerveuses dans la sclérose en plaques. 990
Mironesco (Th.) : Sur les lésions histologiques des organes dans le coma diabétique 992
Nadejde (G.) : Hypersensibilisation à la tuberculine des cellules nerveuses situées au voisinage d'un foyer tuberculeux intracérébral. . . 994
Stanculeano et Radu : Contribution à l'étiologie du trachome . . . 995

Présidence de M. V. Babes, vice-président.

Lésions fines des testicules dans la rage,

par V. Babes.

Les modifications histologiques qu'on trouve dans les testicules des animaux ou de l'homme enragés diffèrent suivant que la rage a été furieuse ou paralytique.

Chez *les chiens* la spermatogenèse est souvent très active dans la phase de surexcitation rabique ou pour mieux dire au commencement de la rage furieuse. La preuve en est donnée par la grande quantité de spermatozoïdes dont les queues remplissent presque les canalicules seminifères. Les cellules de Sertoli sont peu apparentes alors que les spermatogonies et surtout les spermatocytes ont augmenté et sont en pleine mitose.

Le tissu interstitiel est tuméfié et contient une grande quantité de graisse, logée dans les cellules mêmes de ce tissu ou dans les espaces lymphatiques. La graisse se trouve aussi dans les canalicules et se dis-

pose sous forme de petites granulations au niveau des spermatides. On peut voir encore dans ces endroits des granulations d'un pigment brun et des formations que nous considérons comme intermédiaires entre la graisse et le pigment que le Scharlach colore en rouge brun.

Il nous semble donc rationnel d'admettre que la caryomitose exagérée des grandes cellules et l'accumulation extraordinaire de graisse (interstitielle et intracanaliculaire) qui l'accompagne sont les signes d'une fonction active du testicule.

Dans la rage paralytique la fonction de spermatogenèse est au contraire très diminuée ou presque abolie. Ainsi en examinant les testicules de *lapins* normaux, employés comme reproducteurs, comparativement avec des testicules d'autres lapins de même poids, inoculés avec la rage de passage et sacrifiés en agonie, on constate des différences très nettes. Dans le testicule des lapins normaux on trouve tous les signes d'une spermatogenèse très active (spermatocytes en mitose, accumulation de graisse au niveau des spermatoblastes et beaucoup de spermatozoïdes dans les canalicules), tandis que dans celui des lapins paralysés les spermatocytes en mitose sont très rares et entremêlés d'une façon très irrégulière avec les spermatides. Les spermatoblastes produisent peu de spermatozoïdes; la lumière des canalicules est très rétrécie et on trouve beaucoup de fragments cellulaires. Les spermatozoïdes mêmes sont modifiés; la tête, fusiforme, ondulée, foncée, bosselée est souvent en bâton de tambour, présentant un épaississement à sa partie basale. La graisse interstitielle et intracanaliculaire est très réduite. Les spermatozoïdes non modifiés que l'on peut trouver dans les vésicules séminales ont été sans doute produits avant la paralysie.

Chez l'homme et chez le *chien* atteints de la rage paralytique, les lésions histologiques du testicule sont, à peu de chose près, les mêmes que chez le lapin paralysé. On y remarque beaucoup de cellules de Sertoli, tandis que les spermatocytes sont plus rares.

Dans le testicule d'un jeune homme mort de la rage paralytique, nous n'avons trouvé aucune trace de graisse dans le tissu interstitiel alors que *les petits vaisseaux et surtout les veines ont été oblitérés par de grandes masses graisseuses, homogènes ou granulées.*

A côté de ces lésions nous avons constaté, dans certains cas de rage furieuse, des nodules embryonnaires, aussi bien dans les testicules que dans l'épididyme. Dans ces endroits le tissu interstitiel est épaissi; il y a tuméfaction des éléments fixes et accumulation de mononucléaires qui sont souvent tuméfiés et renferment de la graisse. Quant à l'origine de ces nodules on peut croire qu'ils sont produits par l'action directe du virus sur le testicule.

BIOLOGICAL LABORATORY WOODS HOLL LIBRARY

La réaction de Hecht. Simplification de la séro-réaction de Wassermann,

par J. Bruckner et P. Galasesco.

Les travaux de Sachs et Bauer (1), de Bauer (2) ont montré qu'une combinaison de plusieurs sensibilisatrices, comme dans le procédé primitif de Wassermann (sensibilisatrice artificielle lapin-mouton et sensibilisatrice naturelle homme-mouton), compliquait la réaction, parce que des traces de la première, quoique incapables de produire par elles-mêmes la moindre hémolyse, provoquent, ajoutées à des doses insuffisantes d'hémolysine naturelle, une dissolution totale des globules rouges du mouton.

D'un autre côté, Ballner et von Decastello (3) ont montré qu'en employant un système hémolytique lapin-bœuf, on pouvait différencier les sérums autotropes (qui fixent à eux seuls l'alexine), tandis qu'avec le système lapin-mouton, la dissolution des globules rouges se produisait rapidement par l'hémolysine naturelle du sérum humain.

Bauer (4), le premier, a fait usage de cette hémolysine naturelle pour la réaction de Wassermann : il chauffait le sérum à 56 degrés et ajoutait ensuite l'alexine de cobaye. Mais Hecht (5) et presque en même temps Stern (6) et Tschernogubow (7) ont essayé d'employer l'alexine normale de l'homme. C'est à Hecht que revient le mérite d'avoir simplifié, tout en la rendant plus sensible, la méthode de Wassermann ; pour cela, il emploie le sérum humain, non chauffé, cinq à six heures après son extraction du sang ; comme antigène, il emploie un extrait alcoolique de cœur de cobaye ou de bœuf à 2 ou 3 p. 100, d'après le tableau suivant.

Dans le tube n° 1, l'hémolyse doit être complète en vingt minutes ; la dose d'extrait double ne doit pas empêcher l'hémolyse avec un sérum normal, et la dose simple doit l'empêcher complètement avec un sérum syphilitique. En procédant de cette manière, sur 298 cas il a trouvé 26 cas positifs, tandis que la réaction primitive de Wassermann était

(1) H. Sachs und J. Bauer. *Arbeiten aus dem kgl. Institut für experimentelle Therapie zu Frankfurt-am-Mein*, 1907, H 3.

(2) J. Bauer. *Deutsche mediz. Wochenschr.*, n° 10, 1909.

(3) Ballner und v. Decastello. *Deutsche mediz. Wochenschr.*, n° 45, 1908.

(4) J. Bauer. *Deutsche mediz. Wochenschr.*, n° 16, 1908.

(5) H. Hecht. *Wiener klin. Wochenschr.*, n° 50, 1908 ; n° 8, 1909 ; n° 10, 1909

(6) M. Stern. *Zeitschr. f. Immunstätsforschung und experimentelle Therapie*, 1909, Bd I, H 3.

(7) Tschernogubow. *Berl. klin. Wochenschr.*, n° 47, 1908.

tout à fait négative ; une seule fois, son procédé s'est trouvé en défaut, la réaction de Wassermann étant positive.

TUBES n°s	NaCl 0.85 p. 100	SÉRUM cm³	EXTRAIT CŒUR COBAYE dose simple	EXTRAIT CŒUR COBAYE dose double	GLOBULES rouges mouton 2 p. 100	OBSERVATIONS
1	1 cm³	0.1	—	—	1 cm³	Après 1 heure de contact à 37°, on ajoute, aux tubes 2, 3 et 4, 1 cm³ de l'émulsion de globules rouges de mouton à 2 p. 100.
2	—	0.1	1 cm³	—	—	
3	—	0.1	—	1 cm³	—	
4	—	0.2	1 cm³	—	—	

Nous avons contrôlé les faits mis en avant par Hecht et nous pouvons pleinement confirmer ses assertions en ce qui concerne la simplicité et surtout la sensibilité de son procédé ; nous avons employé l'extrait alcoolique de cœur de cobaye 2 p. 100 (0,025 dose simple et 0,05 dose double) et l'extrait de cœur de bœuf 3 p. 100 (0,03 dose simple et 0,05 dose double).

	W H + +	W H − +	W H + −	W H − −	DOUTEUSES	TOTAL	OBSERVATIONS
Chancre syph. sans accid. secondaire	3	1	1	—	—	5	»
Accidents second	320	1	—	—	—	33	»
Syphilis latente précoce	7	3	—	2	—	12	»
Accidents tertiaires	6	2	—	2	2	12	»
Syphilis latente tardive	3	6	—	9	6	24	»
Lésions parasyphilitiques	6	3	—	—	2	11	»
Kératites	2	—	—	—	—	2	»
Total	590	16	1	13	10	99	
Témoins	—	—	—	25	—	25	»
Scarlatine	—	—	—	3	—	3	Voy. Obregia et Bruckner, *C. R. Soc. Biol.*
P. G., stationnaire	—	—	—	3	—	3	Sérum autotrope.
W, impossible	—	—	—	—	—	1	Manque d'hémolysine.
H, impossible	—	—	—	—	—	5	»
				Total		135	»

D'après ce tableau, on peut voir que, tandis que le procédé primitif donne 59,40 p. 100 de résultats positifs, celui de Hecht en donne 75,45 p. 100, et, ce qui est plus remarquable, c'est que justement dans la syphilis latente tardive, où le diagnostic est impossible, ainsi que dans les maladies parasyphilitiques, le procédé de Hecht donne en plus presque le double de résultats positifs que le procédé de Wassermann seul.

Malgré les quelques cas où le manque d'hémolysine naturelle nécessite l'adjonction d'un sérum humain non syphilitique, la sensibilité du nouveau procédé le rend indispensable et la meilleure conduite à tenir est celle de contrôler, par ce procédé, les résultats fournis par la réaction classique de Wassermann.

Note sur les lésions fines des fibres et des cellules nerveuses dans la sclérose en plaques,

par G. Marinesco et J. Minea.

Les méthodes anciennes ont déjà permis aux auteurs classiques de mettre en évidence les lésions des cylindraxes, telles que l'atrophie, l'état moniliforme et la tuméfaction. Quelques-uns même, Popoff et Strähuber, ce dernier à l'aide du bleu d'aniline, ont soutenu l'existence d'une régénérescence plus ou moins étendue des fibres dégénérées. Mais Weigert a prouvé contre Popoff que les plaques de sclérose contenaient une quantité considérable de fibres névrogliques. Il n'y a que les recherches de Bartels et surtout celle de Bielschowski qui méritent d'être prises en considération car ils ont fait usage de méthodes électives de coloration. En dehors de la persistance des cylindraxes, ainsi que du reste l'avait affirmé Charcot pour la première fois, Bielschowski admet également avec Strähuber la présence de fibres régénérées dans la sclérose en plaques.

Nous venons d'examiner à l'aide de la méthode de Cajal la moelle d'une jeune fille morte des suites de la sclérose en plaques et voici les résultats :

Dans les jeunes plaques de sclérose, la plupart des cylindraxes sont d'aspect moniliforme ; on voit de distance en distance des renflements plus ou moins fusiformes de grandeur variable, plus ou moins rapprochés, dans lesquels les neurofibrilles sont invisibles ou parfois granuleuses lorsqu'elles persistent. Les gros renflements sont plus pâles que les petits. Dans d'autres régions et là où la lésion paraît plus avancée, les portions de l'axone aminci qui réunissent entre elles les boules de trajet se résorbent et on y voit des fragments de cylindraxes qui se présentent sous différents aspects. En effet, sur leur trajet, on voit des espèces de sphères constituées par deux régions dont l'une périphérique, pâle, granuleuse, constitue une espèce de couche corticale, et dont l'autre, centrale, argentophile, est constituée par un réseau ou bien un pinceau neurofibrillaire. Parfois, l'axone, arrivant à l'un des pôles de ces sphères, constitue une espèce de pédicule court et la sphère est constituée en grande partie par une masse granuleuse sans affinités pour l'argent colloïdal. Du reste, le rapport entre les deux portions : centrale, argentophile, avec l'autre périphérique, est très variable suivant la proportion de ces deux substances. Parfois, la portion argentophile est représentée par un filament traversant la matière non argentophile qui constitue une espèce de gaine à contours

sinueux plus ou moins large autour du filament central. Sur le trajet du filament, on peut observer parfois des amas réticulés.

Lorsque les ponts fibrillaires qui réunissent les boules disparaissent, les corps sphériques sont mis en liberté, et on en trouve d'isolés dans la plaque de sclérose. Il est évident que ces sphères proviennent des boules de trajet de l'axone. Quelquefois les axones finissent par une boule terminale comparable à celles qui ont été vues par les différents observateurs, soit dans le bout central d'un nerf périphérique sectionné, soit dans les deux bouts d'une moelle sectionnée ou comprimée. En outre de ces fibres moniliformes ou présentant des boules de trajet, on trouve dans la substance blanche un certain nombre de fibres de grandeur moyenne qui, après un certain trajet, s'enroulent et forment une espèce de peloton irrégulier; mais leurs axones ne sont guère altérés. Une lésion plus rare est la dissociation et l'effilochement de l'appareil réticulaire de l'axone. On voit dans ce dernier cas un segment de l'axone changer d'aspect, se gonfler démesurément et, entre les faisceaux dissociés, se former des espèces d'aréoles plus ou moins larges et parfois même de véritables vacuoles par la rupture des fibres travées qui unissent les faisceaux.

En dehors de ces changements qualitatifs des cylindraxes il y a évidemment une altération quantitative, surtout dans les plaques plus âgées. La méthode de Cajal nous montre une diminution assez considérable des fibres épaisses et la prédominance des fibres fines, mais toutes ces fibres sont clairsemées, et l'espace libre qui les sépare se remplit de faisceaux, de névroglie et de cellules névrogliques.

Par le fait de la régénérescence et de la disparition d'un certain nombre d'axones dans les cas de sclérose, nous devons admettre qu'il existe toujours dans cette affection une dégénérescence secondaire, mais comme les fibres altérées sont disséminées, cette dégénérescence n'est pas fasciculaire.

Conjointement avec le processus de dégénérescence des fibres nerveuses, apparaissent des phénomènes régénératifs. On peut distinguer une régénérescence terminale, et une autre collatérale telle qu'elle a été soutenue tout d'abord par M. Nageotte et confirmée ensuite par moi-même dans le tabes. La première s'observe à l'extrémité de certains axones assez espacés qui se continuent par un filament mince; on la voit encore à l'extrémité de la sphère terminale de certains axones modifiés. Il se détache de cette sphère des expansions très fines, délicates, qui peuvent finir par un petit bouton, mais c'est la régénérescence collatérale qui semble être la plus fréquente ou ou en tout cas la plus manifeste. Il y a plusieurs modes de régénérescence collatérale. Les fibres de nouvelle formation peuvent se détacher du trajet de l'axone et finir librement ou par un petit bouton à une certaine distance de l'axone, mais en tout cas dans son voisinage. La minceur, la multitude de ces expansions naissant en un endroit limité de l'axone différencient ces fibres néoformées des collatérales préexistantes du cylindraxe. D'autre fois les collatérales de nouvelle formation se détachent des boules de trajet et finissent aussi à une courte distance de leur origine. Enfin, on peut encore observer que d'une boule terminale ou de trajet il se détache de fines ramifications qui, à leur tour, finissent par un bouton ou une petite boule.

Dans la substance grise on voit également un nombre plus ou moins consi-

dérable de fibres fines qui, après un trajet sinueux, finissent par une boule de forme variable. On ne les voit que rarement passer de la substance grise dans la substance blanche. Leur direction est descendante, oblique ou ascendante. Je n'en ai pas trouvé au niveau du trajet médullaire des racines antérieures, mais elles sont assez abondantes au niveau de la corne postérieure et de la substance grise intermédiaire.

Les cellules radiculaires et les grosses cellules des cordons sont intactes, mais, parmi celles des cordons, j'en ai trouvé quelques-unes présentant un état fenêtré des plus caractéristiques et des plus intéressants.

Sur les lésions histologiques des organes dans le coma diabétique,

par Th. Mironesco.

On sait que le diabète est assez fréquemment accompagné de troubles nerveux caractéristiques qu'on désigne sous le nom de *coma diabétique*. Il ne faut pas confondre avec le coma diabétique tous les phénomènes comateux qui peuvent survenir chez un diabétique à la suite d'une néphrite, d'un traumatisme, d'une hémorragie cérébrale, etc.

Les lésions anatomiques trouvées à l'autopsie des diabétiques morts dans le coma sont nombreuses, mais la plupart n'ont rien à voir avec la pathogénie de cet accident terminal.

Ebstein (1) a décrit dans un cas de coma diabétique une thrombose par de la substance grasse dans les vaisseaux des différents organes. Mais ce savant ne considère pas ces lésions comme spécifiques du coma diabétique. Abeles (2), en 1885, et plus récemment Neubert (3) ont trouvé une accumulation du glycogène dans les centres nerveux des diabétiques. Dans l'observation de ce dernier auteur, il s'agissait du coma diabétique.

Busse (4) a décrit dans le coma diabétique une dégénérescence du foie, du cœur et des veines très semblable à celle que produit l'intoxication expérimentale avec l'acide β-oxybutyrique ou ses dérivés.

Nous avons eu l'occasion de faire des recherches microscopiques sur les organes d'un malade atteint de coma diabétique succombé dans le service de M. le professeur Nanu (Muscel) et autopsié vingt-quatre

(1) Ebstein. Beitrag zur Lehre von Lipæmie der Fettembolie und Fetthrombose bei der Zurkerkrankheit. *Virch. Arch.* B. CLV.

(2) Abeles. *Zeitsch. f. Biologie*, 1885, 451.

(3) Neubert. Ubeer Glycogenbefunde der Hypophyse u. in Zentralnervensystem. *Ziegler's Beiträge z. path. Anatom.*, 1909. B. XLV, H. 1.

(4) Busse. Ueber die Saürevergiftung beim Diabetes mellitus. *Münch. med. Woch.*, 1901, n° 36.

heures après la mort. Les coupes colorées par l'hématoxyline-éosine ou par l'hématoxyline-Van Gieson (Weigert) ne montraient que des lésions très limitées. Dans les reins, on voyait une nécrose de l'épithélium d'un certain nombre de tubes contournés et même de quelques tubes droits. Dans les coupes colorées au Scharlach, on pouvait distinguer une dégénérescence graisseuse limitée de l'épithélium des tubes contournés et des tubes droits.

La coloration d'après la méthode de Best montre une infiltration glycogénique des cellules épithéliales décrite déjà (Ehrlich). Le cœur présente aussi quelques lésions de dégénérescence graisseuse et une infiltration glycogénique très abondante.

Le glycogène est situé entre les faisceaux du myocarde et dans les fibres musculaires.

En dehors de ces altérations, nous avons trouvé aussi l'infiltration glycogénique très prononcée des centres nerveux. Surtout dans les coupes de l'écorce cérébrale colorées d'après la méthode de Best, on voit une quantité considérable de granulations de glycogène. Elles occupent de préférence les espaces périvasculaires et péricellulaires, mais on les trouve aussi dans les cellules de névroglie et même dans les cellules nerveuses.

Les vaisseaux sanguins ne contiennent pas de glycogène.

Pour nous convaincre que ces granulations étaient vraiment du glycogène, nous avons traité les coupes de l'écorce cérébrale par la salive une demi-heure à la température de 37 degrés ; nous avons vu ces granulations disparaître. On n'a pas vu de lésions semblables dans d'autres maladies.

Dans le pancréas, on distinguait bien les îlots de Langerhaus et de très rares granulations glycogéniques dans les interstices. De même le foie et les capsules surrénales contenaient très peu de glycogène. Dans la glande thyroïde et les muscles, nous n'avons trouvé aucune trace de glycogène.

En résumé, on peut dire que dans le coma diabétique se fait une inversion parmi les organes que nous considérons comme régulateurs des échanges du sucre dans l'organisme. Les plus pauvres en glycogène à l'état normal, comme les centres nerveux, en contiennent maintenant beaucoup et *vice versa*.

(*De la troisième clinique médicale et de l'Institut de pathologie et bactériologie.*)

Hypersensibilisation a la tuberculine des cellules nerveuses situées au voisinage d'un foyer tuberculeux intracérébral,

par G. Nadejde.

On peut diviser en trois groupes les expériences que j'ai entreprises pour étudier sous l'influence de la tuberculine les lésions des cellules nerveuses au voisinage d'un foyer tuberculeux intracérébral.

Le premier groupe comprend : des animaux inoculés dans le cerveau avec une émulsion de bacilles tuberculeux (humains ou bovins) vivants ou tués (par la chaleur). L'inoculation a été faite dans la zone pariéto-temporale de l'hémisphère gauche du cerveau. Les lapins sont sacrifiés le huitième jour après l'inoculation intra-cérébrale.

Le deuxième groupe comprend : des animaux inoculés dans le cervean avec une émulsion de bacille tuberculeux (dans les mêmes conditions que le premier groupe).

Huit jours après l'inoculation intracérébrale on injecte à ces animaux deux centimètres cubes de tuberculine sous la peau.

On les sacrifie cinq à six heures après l'injection de tuberculine, alors que la température atteint 41 à 45°5.

Des lapins ayant reçu 2 centimètres cubes de tuberculine (en injections sous-cutanées et sans injection intracérébrale), ont servi de témoins.

Le troisième groupe comprend : des animaux avec inoculation intracérébrale de tuberculine (quelques gouttes sans inoculation préalable d'une émulsion de bacilles tuberculeux).

Après l'autopsie, on fixe immédiatement les pièces (zone pariéto-temporale gauche du cerveau) dans le liquide de Meyer ou le formol à 13 p. 100. On colore les coupes par la méthode de Nissl à froid, puis par la méthode de Nissl-Ziehl pour les bacilles.

Description des lésions :

Le premier groupe : *Cerveau.* — Le foyer tuberculeux présente les réactions inflammatoires usuelles des mononucléaires grands et moyens, des leucocytes chargés de bacilles, des cellules géantes... Autour du foyer un certain degré de neuronophagie ; un certain nombre de cellules nerveuses sont profondément altérées (chromatolyse avancée) ; mais la plupart sont à peu près normales et montrent distinctement les corpuscules chromatiques. Les neurofibrilles sont ondulées et ont un aspect granuleux.

Le deuxième groupe : *Cerveau.* — On observe les mêmes éléments inflammatoires que dans le foyer tuberculeux du groupe précédent; on note même une *nécrobiose* prononcée et quelques éléments inflammatoires qui manquaient dans le cas précédent.

Autour du foyer on trouve *une cytolyse* très prononcée qui s'étend sur un quart ou un demi-millimètre de largeur. Les éléments nerveux y sont profondément altérés ; la plupart présentent une *nécrose* manifeste, se colorent à peine et ont l'aspect *d'ombres de cellules*. Dans les points plus éloignés du foyer les neurofibrilles des cellules sont dans un état de dégénérescence granuleuse assez prononcée.

Les témoins (lapin avec injection sous-cutanée de tuberculine sans injection de tuberculose dans le cerveau) montrent des lésions insignifiantes (légère hyperchromatose).

Le troisième groupe. — On trouve également un foyer inflammatoire dans la zone pariéto-temporale gauche du cerveau. Mais les éléments nerveux ne sont pas profondément altérés. Autour du foyer les cellules conservent encore leurs corpuscules chromatiques.

Conclusions. — C'est autour du foyer tuberculeux intracérébral des animaux qui ont reçu la tuberculine sous la peau que l'on constate les lésions cellulaires les plus avancées et les plus étendues. L'intensité de ces lésions est infiniment plus grande que chez les témoins qui ont reçu dans le cerveau une émulsion de bacilles tuberculeux, sans injection sous-cutanée de tuberculine. Il faut en conclure que sous l'influence de la tuberculine il se dégage du foyer tuberculeux une substance toxique ayant sur les cellules nerveuses du voisinage une action *nécrosante* aiguë.

(*Travail du laboratoire de médecine expérimentale de la Faculté de médecine de Bucarest.*)

Contribution a l'étiologie du trachome,

par Stanculeano et Radu.

On a prétendu ces derniers temps que l'étiologie du trachome était résolue. Prowaczek, Greef et Clausen, Mijaschita ont décrit dans les cas de trachome aigu des formations sphériques ou ovalaires ayant un aspect granulaire, situées à côté du noyau, dans le protoplasma des cellules épithéliales de la conjonctive. Nous avons cherché à contrôler ces affirmations dans un grand nombre de cas de conjonctivites granuleuses à l'hôpital Coltza. Nous avons raclé la surface de la conjonctive avec une lame de verre et nous avons étalé le produit sur plusieurs lames que nous avons colorées par la méthode de Leishman modifiée (fixation par l'alcool méthylique, coloration par une solution de 1 centimètre cube de Leishman et 2 centimètres cubes d'eau distillée glycérinée

dans la proportion 1/40 pendant 20 minutes). Nous avons constaté dans tous les cas de trachome aigu, parmi les cellules épithéliales normales de la conjonctive, d'autres cellules dont le protoplasma contenait des formations ovalaires ou sphériques, se colorant en bleu ou violet comme le nucléole. Un certain nombre de ces granulations paraissent être limitées par une auréole. Dans ces groupements, les granulations sont soit isolées et éloignées symétriquement l'une de l'autre, ou bien elles présentent la forme en diplocoque. Généralement on trouve un seul groupement par cellule à côté du noyau. Quand ils sont au nombre de deux ou de plusieurs, ils occupent les pôles opposés du noyau ou sont situés symétriquement par rapport au noyau. Leur caractéristique est leur intime union avec le noyau. En ce sens nous avons trouvé des formations non signalées par les auteurs précédents. Dans les cellules épithéliales à côté du noyau on voit parfois un groupement de granulations qui envoient un prolongement paraissant être formé par une granulation plus allongée. Il y a d'autres cellules dans lesquelles tout le protoplasma est occupé par des granulations. La cellule n'a plus de limites précises et tout autour on remarque des granulations éparses ayant en général la forme diplocoque.

Dans les *trachomes chroniques* les formations ovalaires décrites plus haut sont très rares. En général la cellule épithéliale avec ses corpuscules n'a plus de limites et ses corpuscules libres sont très nombreux. Dans les autres affections conjonctivales nous n'avons pas trouvé ces formations (nous les avons recherchées surtout dans les conjonctivites folliculaires).

Dans les *chalazions* nous avons trouvé des formations qui ressemblaient vaguement aux granulations du trachome mais se différenciaient par leur forme; les granulations sont plus ou moins grandes, et présentent une forme régulière et parfaitement ronde. Elles sont éparses dans la masse protoplasmique, forment rarement des masses compactes et se colorent par le Giemsa en rose.

Le Gérant : Octave Porée.

Paris. — L. Maretheux, imprimeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 19 JUIN 1909

SOMMAIRE

Achard (Ch.), Ramond (Louis) et Foix (Ch.) : Résistance et activité des globules blancs du sang dans les infections aiguës 1031

Bory (Louis) : Rôle de la tunique interne dans la constitution des parois artérielles 1016

Calvet (L.) et Paul (P.) : La Diatomée bleue et le verdissement des huîtres dans les bassins de « l'Ostréiculture méridionale » à Balaruc-les-Bains (Hérault) 1036

Castaigne (J.) et Weill (André) : Un cas d'hémorragie méningée avec biligénie hémolytique locale. Présence d'une sensibilisatrice dans le liquide céphalo-rachidien 1014

Chartier et Morat : Les variations de la formule sanguine chez les morphinomanes et les héroïnomanes au cours de la désintoxication rapide par la méthode de Sollier 1025

Cruveilhier (L.) : De l'existence d'une endotoxine dans le bacille de Löffler nettement distincte de la toxine diphtérique 1029

Doyon (M.) : Action de l'abrine sur la teneur en glycogène du foie. 1013

Finzi (Guido) : Propriétés antitrypsiques du sérum d'animaux domestiques 1007

Gilbert (A.) et Villaret (Maurice) : Contribution à l'étude de la circulation portale. Action directe du foie sur la progression de son courant sanguin. 1023

Gley (E.) : Glande thyroïde et thymus. 1017

Grimbert (L.) et Bernier (R.) : Sur la réaction de Cammidge 1020

Guilliermond (A.) : Sur la phylogenèse des levures. (Deuxième note). 998

Lafont (A.) : Sur la présence d'un parasite de la classe des Flagellés dans le latex de l'*Euphorbia pilulifera* 1011

Mestrezat (W.) et Roger (H.) : Syndrome de coagulation massive de xantochromie et d'hématoleucocytose du liquide céphalo-rachidien. 1000

Netter (Arnold) et Debré (Robert) : Liquides céphalo-rachidiens limpides au cours des méningites cérébrospinales (Deuxième note). Liquides clairs à une période avancée de la maladie. 1009

Regaud (Cl.) : Participation du chondriome à la formation des grains de ségrégation dans les cellules des tubes contournés du rein (chez les ophidiens et les amphibiens). 1034

Retterer (Éd.) et Lelièvre (Aug.) : Variations de structure des muscles squelettiques selon le genre de travail (statique ou dynamique) qu'ils fournissent 1002

Richet (Charles) : De la réaction anaphylactique *in vitro* 1005

Rosenthal (Georges) : Les rapports des variétés banale et rhumatismale du bacille d'Achalme (bacille anaérobie du rhumatisme articulaire aigu et bacille perfringens) démontrés par l'action identique croisée du sérum T. R. — La culture virus fixe du bacille perfringens. . 1027

Wertheimer (E.) et Battez (G.) : Action de l'atropine sur les filets excito-salivaires du sympathique chez le lapin. 1018

Réunion biologique de Bordeaux.

Aubaret (M.) : Méthode pour apprécier la valeur fonctionnelle de l'orifice inférieur du conduit lacrymo-nasal. 1043

Aubaret (M.) : L'insuffisance valvulaire du conduit lacrymo-nasal dans ses rapports avec la forme et l'aspect de l'orifice inférieur. 1046
Gautrelet (Jean) : La choline dans le sérum de chien décapsulé. 1040
Gautrelet (Jean) et Thomas (Louis) : La respiration après ablation des surrénales. La polypnée est-elle possible? 1042
Mongour (Ch.) et Roche : Méningite cérébro-spinale. Réaction de Wassermann négative avec le liquide céphalo-rachidien, positive après injection intrarachidienne de sérum antiméningococcique 1039

Présidence de M. Malassez.

Sur la phylogenèse des levures

(Deuxième note),

par A. Guilliermond.

Dans une précédente note nous avons montré les rapports intimes qui relient l'*Eremascus fertilis* et l'*Endomyces fibuliger*.

L'*Eremascus fertilis* (Stoppel) offre un mycélium, formé d'articles généralement uninucléés, qui ne produit jamais de conidies, mais qui, par contre, fournit un nombre considérable d'asques. Ceux-ci dérivent d'une conjugaison isogamique; ils naissent au point de contact de deux diverticules latéraux dérivés de deux articles voisins. Les diverticules jouent le rôle de gamètes et renferment chacun un noyau; les deux noyaux se fusionnent dans l'œuf, formé au point de contact des deux gamètes. Les asques renferment huit spores : par leurs caractères morphologiques et cytologiques, ils sont tout à fait remarquables aux asques des levures. En outre, la conjugaison qui donne naissance à ces asques peut être rapprochée de celle qui a été décrite dans certaines levures. Dans le *Zygosaccharomyces* et dans les *Schizosaccharomyces Mellacei* et *Pombe*, il est vrai, la conjugaison diffère de celle de l'*Eremascus* en ce qu'elle est incomplète et aboutit à la formation d'un asque ayant la forme de deux cornues réunies par un même goulot. Mais le *Sch. octosporus* offre un intermédiaire entre la conjugaison de l'*E. fertilis* et celle des levures précédentes. En effet, dans cette espèce, la conjugaison est le plus souvent complète, et aboutit généralement à la formation d'une grosse cellule ovale qui se transforme en asque, et en ce cas la conjugaison est absolument homologuable à celle de l'*E. fertilis*.

L'*Endomyces fibuliger* (Lindner) montre des ressemblances frappantes avec l'*E. fertilis*. Il en diffère surtout par le fait qu'il produit une quantité considérable de conidies levures qui permettent de voir dans ce Champignon un intermédiaire entre l'*Eremascus* et les *Saccharomyces*. L'*E. fibuliger* fournit aussi de nombreux asques très analogues à ceux de l'*Eremascus*, mais ne renfermant que quatre spores. Ces asques naissent tantôt par le simple bourgeonnement d'un article, tantôt après des essais de conjugaison. Dans ce

dernier cas, on voit deux cellules voisines former chacune un petit diverticule; les deux diverticules ainsi formés se soudent, mais la cloison qui les sépare ne se résorbe pas et l'un des diverticules se renfle et produit un asque parthénogénétique. Il n'est pas douteux que les anastomoses qui précèdent la formation des asques représentent des rudiments d'une reproduction ancestrale analogue à celle qui se produit encore dans l'*E. fertilis*. Il est donc permis de considérer l'*E. fibuliger* comme une forme dérivée d'un genre voisin de l'*E. fertilis*.

L'*E. fibuliger* constitue un intermédiaire entre l'*E. fertilis* et le *Saccharomycopsis capsularis*, décrit il y a quelques années par Schiönning. Cette dernière espèce présente également un mycélium à articles uninucléés qui fournit de nombreuses conidies levures et des asques identiques à ceux de l'*E. fibuliger*, renfermant quatre spores. Mais ici, toute trace de conjugaison ancestrale a disparu. Le *S. capsularis* constitue donc un degré plus élevé dans l'évolution parthénogénétique que paraissent avoir subi les descendants de l'*E. fertilis*.

Les trois champignons que nous venons de décrire présentent un très grand intérêt parce qu'ils éclairent d'un jour nouveau la question jusqu'ici si obscure de la phylogenèse des levures. En effet, il nous semble permis de voir dans le genre *Eremascus* une forme ancestrale dont les descendants auraient donné l'*E. fibuliger* et le *S. capsularis* et de considérer les *Zygosaccharomyces* et les *Saccharomyces* comme des formes dérivées d'une espèce très voisine de l'*E. fibuliger*, mais où la conjugaison isogamique caractéristique de l'*Eremascus* se serait conservée du moins dans les *Zygosaccharomyces*. Les *Saccharomyces* auraient simplement perdu, par suite des conditions de leur existence, le mycélium, conservé seulement à l'état de rudiments dans les voiles. Du champignon hypothétique voisin de l'*E. fibuliger* que nous supposons être l'ancêtre des *Saccharomyces*, se serait détaché le genre *Zygosaccharomyces*. Le genre *Saccharomyces* représenterait une forme parthénogénétique dérivée du *Zygosaccharomyces*.

Reste maintenant à expliquer l'origine des *Schizosaccharomyces*. Or, l'étude que nous venons de faire sur l'*Endomyces Magnusii* semble apporter également quelques renseignements à ce sujet. L'*E. Magnusii* ressemble dans l'ensemble de son développement à l'*E. fibuliger*, mais il s'en distingue nettement par ses conidies qui, au lieu d'être des conidies levures, appartiennent à la catégorie des oïdies. Remarquons que dans certains milieux (liquide de Raulin), il ne se forme pas de véritable mycélium, mais presque uniquement des oïdies qui se multiplient comme des cellules de *Schizosaccharomyces*. Morphologiquement, l'oïdie de l'*E. Magnusii* ne se distingue guère de la cellule d'un *Schizosaccharomyces*. Cytologiquement cependant, elle en diffère généralement par la présence de plusieurs noyaux. Néanmoins, beaucoup des oïdies de l'*E. Magnusii* n'offrent qu'un seul noyau et Dangeard a montré que dans l'*Endomyces decipiens*, espèce très voisine de l'*E. Magnusii*, ces oïdies ont toujours une structure uninucléée.

Nous avons établi que l'asque de l'*E. Magnusii* résulte d'une conjugaison hétérogamique : certains troncs du mycélium produisent des organes sexuels. Leurs ramifications se terminent par des cellules uninucléées à cytoplasme abondant. Les unes, toutes petites, sont des anthéridies ; les autres, beaucoup plus longues, représentent les oogones. Oogones et anthéridies d'un même tronc ou de troncs différents, voisins l'un de l'autre, se soudent par leurs extrémités ; la cloison qui les sépare se résorbe, leurs noyaux se confondent et l'œuf qui en résulte se transforme en un asque tétrasporé. Bien qu'hétérogamique, cette conjugaison n'est pas sans rappeler celle du *Sch. octosporus*. Dès lors, il semble que l'on puisse considérer les Schizosaccharomycètes comme dérivés d'une forme analogue à l'*E. Magnusii*, mais moins évoluée, où la conjugaison aurait été isogame.

En résumé, il semble légitime de considérer les *Saccharomyces* et les *Schizosaccharomyces* comme dérivés d'un genre très voisin de l'*Eremascus fertilis*. De cette souche, se seraient détachés deux rameaux, l'un qui aurait donné l'*E. Magnusii* et les Schizosaccharomycètes, l'autre aurait fourni l'*Endomyces fibuliger*, les *Zygosaccharomyces* et les *Saccharomyces*.

Syndrome de coagulation massive, de xantochromie et d'hématoleucocytose du liquide céphalo-rachidien,

par W. Mestrezat et H. Roger.

Nous venons d'observer avec le professeur Derrien un cas de coagulation massive avec xantochromie du liquide céphalo-rachidien qui peut être rapproché des observations de Froin, Babinski, Cestan et Ravaut, Ballet et Delherm, Donath, Fornaca Luigi, Tedeschi, Sicard et Descomps, Froin et Foy. Il s'agit d'un homme de 29 ans, L..., cultivateur, atteint de paraplégie spasmodique des membres inférieurs, avec troubles de la sensibilité et des sphincters. Le malade présente quelques douleurs à la pression profonde des masses sacro-lombaires. Le diagnostic porté est celui de méningo-myélite lombaire subaiguë. Ce cas est superposable aux précédents.

Très hypotendu, le liquide s'écoule lentement ; il est fortement coloré en *jaune doré* tirant sur le brun. Centrifugé, il ne donne qu'un faible culot, et *se prend bientot en masse par coagulation spontanée*. L'examen cytologique du culot montre la présence en assez grande quantité de *globules rouges* et celle de quelques *lymphocytes*. Dans les ponctions ultérieures pratiquées de huit jours en huit jours, ces caractères s'atténuent pour reparaître de nouveau, présentant une *intermittence* semblable à celle signalée par Sicard et Descomps.

Nous réunissons dans le tableau suivant les résultats analytiques de nos diverses ponctions. (Résultats exprimés en grammes par litre.)

Résultats en grammes par litre.

	1re PONCTION — 14 mars.	2e PONCTION — 22 mars.	3e PONCTION — 30 mars.	4e PONCTION — 6 avril.	5e PONCTION — 20 avril.	6e PONCTION — 1er mai.	7e PONCTION — 18 mai.
Quantité.	10 c. c.	14 c. c.	14 c. c.	15 c. c.	15 c. c.	18 c. c.	25 c. c.
Xantochromie.	**Très marqué.**	**Nette.**	**Légère.**	**A peine indiquée.**	**De nouv. assez nette.**	**Très légère.**	**Très légère.**
Réactions.	Lég. alcal.	Lég. alcal.	Lég. alcal.	Lég. alcal.	Lég. alcal.	Lég. alcal.	Lég. alcal.
Δ	»	— 0°58	»	— 0°59	»	— 0°58	— 0°58
Albumin. totales.	**Tr. abond.**	**9.66**	**6 00**	**4.00**	**5.20**	**4.55**	**5.50**
Rapport, sérine globuline.	»	»	»	»	3/1	2/1	—
Fibrinogène (coagulation spontanée).	Quantité tr. notable coagul. massive.	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
Fibrinogène (coagulation provoquée).	**Quantité tr. notable coagul. massive.**	**Quantité tr. notable coagul. massive.**	**Quantité moy.** (0.32) **voile consistant.**	**Plus de coagulation.**	**Quantité moy.** (0.35) **voile consistant.**	**Faible quantité ; léger voile.**	»
Albumoses et peptones.	»	0.0	0.0	»	0.0	0.0	0.0
AzH^3.	»	0.0	»	0.0	»	0.0	»
Sucre.	**Présence.**	**0.81**	»	**0.90**	**0.60**	»	**0.55**
NaCl.	7.22	7.36	7.35	7.35.	»	6 88	7.02
Perméabilité aux nitrates.	—	—	—	10 mgr.	—	—	10 mgr.
Extrait 100°.	»	»	»	»	»	»	18.50
Cendres.	»	»	»	»	»	»	9.0
Alcalinité des cendres en Co^3Na^2.	1.44	1.44	—	—	—	—	1.11
Examen cytologique.	**Hématies quelques lymphoc.**	Culot négligeable.	Culot négligeable.	Culot négligéable.	**Hématies lymphocytes.**	**Hématies lymphocytes.**	Culot faible sans lymphoc.

Nous sommes, comme on le voit, en présence d'un liquide exceptionnellement *riche en albumine* (9 à 10 gr.) (mélange de sérine et de globuline), renfermant une *proportion forte de fibrinogène.* Le liquide est *isotonique* et présente un *taux normal de chlorure. Le sucre* seul, malgré l'existence d'un processus méningitique, est *en proportion forte*, et son taux se rapproche de celui du *sang* ou des *transsudats.*

La présence de globules rouges sains ou en voie d'altération, celle d'hémoglobine ou de pigments dérivés, dans des cas superposables au nôtre, *témoignent de l'existence d'un processus hémorragique initial.* L'intermittence du syndrome et la résorption graduelle des albumines et du fibrinogène en seraient une preuve de plus. Mais il ne s'agit pas d'une hémorragie méningée banale, étant donnés la proportion très grande de fibrinogène qu'on y rencontre, l'extrême lenteur de sa résorption, l'imperméabilité de dedans en dehors constatée par Froin et Foy (injection de collargol non résorbée), la possibilité d'une autolyse des albumines extravasées (Donath) ainsi que le taux élevé de sucre.

Tout prouve qu'il y a *stase* et que la circulation du liquide céphalo-rachidien est localement suspendue. On ne saurait dès lors mieux s'expliquer les caractères si particuliers du liquide de ponction lombaire que par *l'enkystement de l'hémorragie primitive* dans une de ces poches méningées que nous ont révélées les autopsies de Cestan et Ravaut, Tedeschi, Sicard et Descomps, poches formées par un processus symphysaire au cours d'une méningo-myélite.

Le terme de méningite rachidienne hémorragique et cloisonnée résume ces points de pathogénie et se trouve applicable aux cas de coagulations massives et xantochromies ci-dessus considérés.

Il faut ajouter cependant que des caractères analogues du liquide céphalo-rachidien ont été retrouvés dans des lésions différentes.

C'est ainsi que Dufour, Rindfleisch, Blanchetière et Lejonne dans des cas de sarcomatose diffuse des enveloppes ou de sarcome de la dure-mère ont signalé une coagulation massive et de la xantochromie. Il s'agit vraisemblablement dans ces cas d'une transsudation des principes du plasma sanguin qui s'effectue au niveau des éléments sarcomateux habituellement très vasculaires. L'obturation des gaines périvasculaires et la compression souvent très accentuée de la moelle par la tumeur qui transforme ainsi la partie terminale du cul-de-sac sous-arachnoïdien en une poche isolée, viennent sans doute s'ajouter à ce facteur pathogénique.

Quoi qu'il en soit, ces cas de sarcomatose, qui paraissent évoluer sans hémorragie et sans méningite (absence de globules rouges et de formule leucocytaire), se distinguent encore de ceux que nous venons de considérer par la *non-intermittence* du syndrome.

Conclusion. — Le syndrome de coagulation massive, de xantochromie et d'hématoleucocytose quand il est *au complet*, nous paraît répondre à un processus bien déterminé de méningo-myélite ou d'une façon plus précise à une méningite rachidienne hémorragique et cloisonnée entraînant une compression médullaire.

Variations de structure des muscles squelettiques selon le genre de travail (statique ou dynamique) qu'ils fournissent,

par Éd. Retterer et Aug. Lelièvre.

La structure du muscle varie avec le mode d'activité fonctionnelle (Voir nos notes des 22 mai et 5 juin 1909, *Société de Biologie*). La chauve-souris nous a paru offrir, à cet égard, un excellent objet d'étude. Le vol des chauves-souris rappelle celui des hirondelles; mais, au lieu de marcher, elles se traînent. L'un de nous a déjà montré (1) comment régresse le genou de ces mam-

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 14 janvier 1905, p. 46.

mifères, à la suite du peu ou du défaut d'usage des membres abdominaux pendant la locomotion terrestre : les ménisques inter-articulaires du genou ont disparu chez la plupart des chauves-souris. Cependant, les *muscles* des membres abdominaux ne restent pas inertes. Pour se reposer, les chauves-souris se suspendent en s'accrochant par les griffes des pieds de derrière. Dans cette attitude, les muscles des membres abdominaux équilibrent le poids du corps, et, fournissent ainsi un travail, mesuré par la charge et par le temps pendant lequel l'animal reste suspendu. Ce travail *statique* diffère considérablement du travail *mécanique* qu'exécutent, durant le vol, les membres thoraciques. Il nous a donc semblé intéressant de rechercher si, à chacun de ces deux modes d'activité fonctionnelle, correspond une structure spéciale des muscles.

Ayant des chauves-souris vivantes à notre disposition, nous avons pu fixer frais dans la même solution (liquide de Zenker) les muscles des membres thoraciques et abdominaux de deux espèces : l'une du Midi, *Miniopteris Schrebersii* (Natterer), l'autre du Nord, *Vespertilio* (*Pipistrellus*) *pipistrellus* (Schreber) de la France (1). Ces chauves-souris ont été capturées fin mai et commencement de juin.

En ce qui concerne la technique, nous renvoyons à nos notes antérieures.

A. *Grand pectoral.* — Les fibres musculaires du grand pectoral sont des prismes de quatre à cinq faces, dont le calibre varie entre 10 et 25 μ. Les intervalles qui les séparent sont larges de 1 à 4 μ. La fibre montre, en coupe longitudinale, des trabécules longitudinales, épaisses de 0,3 à 0,5 μ, distantes les unes des autres de 0,7 μ à 1,3 μ. Elles émettent, sur leur trajet, et à la distance régulière de 1 μ, des ramuscules latéraux qui s'anastomosent avec leurs homologues. Le réticulum se colore par la fuchsine-résorcine ou, après mordançage avec un acide, par l'hématoxyline. Dans la plus grande partie de la fibre, les bandelettes intertrabéculaires (colonnettes) figurent une masse réfringente (myosarc), que colore l'acide picrique et que les ramuscules latéraux subdivisent en segments musculaires larges et hauts de 1 μ en moyenne.

Sur les coupes *transversales*, les filaments du réticulum apparaissent épais comme les raies du micromètre oculaire; mais, à leurs points de rencontre, ils se renflent en nodules étoilés. Ils délimitent des champs polygonaux de 1 μ, remplis de myosarc. Le réticulum est continu avec le sarcolemme dont la face externe émet des ramuscules chromophiles et élastiques qui se prolongent dans le tissu conjonctif interstitiel.

B. *Muscles des membres abdominaux.* — Les fibres musculaires ont un calibre de 15 μ en moyenne. Colorées à la fuchsine-résorcine, elles montrent des cloisons transversales (disques sombres), hautes de 0,3 et distantes de 2,2 μ. Elles sont cloisonnées en long par des trabécules longitudinales épaisses d'un tiers de μ ou d'un demi μ, et si rapprochées que leurs intervalles ne dépassent guère leur diamètre. Si l'on surcolore à l'hématoxyline, les disques sombres gagnent en hauteur, et, au milieu de la bande claire qui les sépare, apparaît une plaque finement granuleuse (strie d'Amici). Les trabécules longitudinales s'accentuent également davantage. Les disques sombres et les trabécules lon-

(1) Nous devons les chauves-souris à M. Branca et la détermination de l'espèce à M. A. Menegaux. Nous adressons tous nos remerciements à nos excellents collègues.

gitudinales ont de l'affinité pour les colorants de l'élastine, tandis que la strie d'Amici n'est que chromophile. Le myosarc contenu dans les mailles du réticulum est rare, dense et colorable par l'acide picrique, par exemple.

Comme dans le myocarde du cheval (*Société de Biologie*, 22 mai 1909, p. 812), on observe dans les fibres musculaires du squelette des portions contractiles où les disques sombres deviennent plus larges et plus hauts, et où le réticulum, plus délicat, délimite des mailles plus larges. Cette variation de structure, qui se caractérise par l'accroissement du myosarc et la raréfaction de la trame, nous semble apparaître et siéger surtout dans la portion de la fibre la plus éloignée des noyaux, c'est-à-dire la plus vieille.

Résultats et critique. — Dans les muscles des ailes et dans ceux des membres abdominaux, la fibre musculaire est composée d'une trame figurée et d'un myosarc. Le réticulum de la trame est à mailles plus larges dans le pectoral (1 μ en moyenne) et le myosarc qui en occupe les mailles est clair et peu colorable. Dans les muscles des membres abdominaux, les filaments du réticulum, surtout les trabécules longitudinales, sont plus serrés; leurs intervalles sont plus étroits et occupés par un myosarc ou hyaloplasma moins abondant et plus compact.

A. Rollett a étudié, en 1889, les muscles des chauves-souris à l'aide du chlorure d'or, ou après fixation par l'alcool et coloration à l'hématoxyline. Les muscles des membres abdominaux auraient, selon cet histologiste, moins de sarcoplasma, tandis qu'à notre avis, ils sont plus pauvres en substance contractile, c'est-à-dire en myosarc. Rollett, il est vrai, considère notre réticulum comme du sarcoplasma, c'est-à-dire comme du protoplasma indifférent ou banal. Les fixations précises et les colorants convenables prouvent que le réticulum est formé d'éléments chromophiles et élastiques, c'est-à-dire de protoplasma hautement différencié.

Le réticulum de la fibre musculaire est l'homologue de celui qui existe dans les tissus conjonctif, cartilagineux ou osseux. C'est dans ses mailles que se trouve le myosarc ou substance véritablement contractile qui, au point de vue morphologique, correspond à l'hyaloplasma de ces derniers tissus.

Pour comprendre les variations de structure des muscles des ailes et de ceux des membres abdominaux, il faut les comparer aux cellules épidermiques dont la constitution se modifie selon la région du corps ou les excitations extérieures auxquelles elles sont soumises (1). Les filaments de la trame (épiderme vulvaire d'un cobaye ordinaire) sont très fins et très serrés comme dans la fibre musculaire des membres abdominaux de la chauve-souris. Le protoplasma intermédiaire aux filaments est dense et peu abondant. Dans la cellule épidermique de la plante du pied ou de la vulve irritée mécaniquement, la trame s'hypertrophie et l'hyaloplasma contenu dans ses mailles devient clair et abondant. Ce sont là les caractères qu'offrent les fibres du grand pectoral des chauves-souris : accroissement des filaments du réticulum et développement d'un myosarc clair, peu colorable, rappelant l'hyaloplasma des cellules malpighiennes en voie de surnutrition.

Rollett a déterminé expérimentalement la durée de la contraction des muscles de l'aile; elle est d'une demi-seconde environ. Le pectoral de la chauve-souris a donc une contraction plus lente que les muscles *blancs* (gas-

(1) Voir Retterer : *Journal de l'Anatomie*, p. 470, 1908.

trocnémien) du rat, du cobaye, du lapin, dont la durée de la secousse ne dépasse pas, selon H. Fischer, 0,12 ou 0,16 seconde. Le myocarde du cheval met 1,50 seconde à se contracter, c'est-à-dire que sa contraction est trois fois plus lente que celle du pectoral de la chauve-souris. Celui du cobaye se contracte rapidement en 0,36 seconde. Le pectoral de la chauve-souris se rapproche donc, au point de vue de la rapidité de ses contractions, du soléaire (muscle rouge) du chat (0,4 seconde); la durée de contraction du soléaire du cobaye et du lapin est encore plus longue (0,60 seconde).

Le pectoral de la chauve-souris se comporte donc comme les muscles rouges des autres mammifères; il fait du travail *dynamique* entraînant une dépense et exigeant des réparations et des rénovations bien plus considérables que celles qui résultent du travail *statique*, effectué pendant le repos par les muscles des membres abdominaux. C'est là ce qui explique, à notre avis, l'abondance du myosarc transparent dans les mailles du réticulum des muscles des ailes, l'apparence dense et compacte et le peu de développement du myosarc des fibres musculaires des membres abdominaux.

Conclusion. — Que les muscles fournissent un travail *statique* (muscles des membres abdominaux des chauves-souris) ou qu'ils exécutent surtout un travail *dynamique* (muscles des ailes), ils offrent le même type de structure générale : *réticulum chromophile et élastique, dont les mailles sont remplies d'hyaloplasma contractile ou myosarc.* Les différences fonctionnelles entraînent le développement variable des éléments figurés (trame) et de la substance contractile (myosarc) : le travail dynamique imprime et confère à la fibre musculaire une structure spongieuse; il accroît la masse du myosarc, la rend plus fluide et plus claire, de sorte que la trame devient plus lâche et ses mailles plus larges. Les muscles qui n'effectuent qu'un travail *statique* possèdent un réticulum plus serré, un myosarc plus rare, plus compacte et plus dense. Ces modifications structurales semblent indiquer une nutrition et une rénovation moindres dans les muscles qui ne font que du travail statique, un afflux de plus de matériaux nutritifs et la création d'un myosarc plus abondant et plus fluide dans les muscles qui fournissent un travail dynamique.

De la réaction anaphylactique *in vitro*,

par Charles Richet.

Jusqu'à présent on n'avait pu réussir à obtenir synthétiquement, en quelque sorte, et *in vitro*, le poison déterminant les accidents anaphylactiques. Tous les symptômes observés ne se produisaient que par le conflit de diverses substances injectées tour à tour dans l'organisme à des moments différents.

L'expérience suivante, tout à fait décisive, montre qu'il s'agit d'une

action chimique, et qu'on peut préparer *in vitro* le mélange qui provoque l'explosion typique de l'anaphylaxie.

Je rappellerai pour mémoire que tout se passe comme si, dans le sang de l'animal anaphylactisé, existait une substance non toxique (toxogénine), substance pouvant, par réaction avec la toxine antérieurement injectée, donner une substance nouvelle hypertoxique, que j'ai appelée l'apotoxine.

Laissant de côté quelques tentatives plus ou moins satisfaisantes et d'interprétation délicate, je prendrai seulement l'expérience suivante, qui est caractéristique.

Une chienne toute jeune, *Patagonia*, de 6 kilogrammes, reçoit le 3 avril 0 gr. 0021 de crépitine. Un mois après, elle reçoit de nouveau de la crépitine, à dose plus forte, 0 gr. 003. Après phénomènes anaphylactiques, elle se remet ; le 18 juin, elle est tout à fait bien portante et pèse 8 kilogrammes. Alors on lui prend, à 10 heures du matin, 275 grammes de sang qui fournissent à 3 heures p. m. 55 centimètres cubes de sérum. Ce sérum est mélangé avec 40 centimètres cubes d'une solution à 1 p. 1000 de crépitine. Le titre du mélange est donc de 0,42 p. 1000. Après avoir laissé ces deux liquides en contact pendant vingt minutes environ, on injecte les 95 centimètres cubes à une chienne de 10 kilogrammes (*Mattagrossa*). Immédiatement *Mattagrossa* est prise d'accidents anaphylactiques suraigus. Vomissements intenses. Diarrhée incoercible avec ténesme rectal. L'animal s'affaisse, ne peut se tenir debout, urine sous lui. Les pupilles sont dilatées ; les yeux hagards. Cécité psychique absolue. Abolition presque complète des réflexes. Insensibilité profonde. Respiration dyspnéique, asphyxique. Cœur petit, misérable, extrêmement fréquent ; pouls presque aboli. Cet état, absolument identique à l'anaphylaxie suraiguë, se prolonge pendant près d'une heure.

Comparativement, un autre chien, *Kakatoès*, de 12 kil. 4, reçoit 50 centimètres cubes de la même solution à 1 p. 1000 de crépitine additionnée de 65 centimètres cubes d'eau salée (à 7 p. 1000 de NaCl). La dose de crépitine par kilogramme d'animal est la même, et la dilution est identique. Pourtant *Kakatoès*, comme c'est toujours le cas d'ailleurs après injection de doses analogues de crépitine, ne présente aucun phénomène morbide appréciable. Immédiatement après l'injection, il court, saute, joyeusement, avec autant de gaieté et de vivacité qu'avant l'injection. Impossible de le distinguer d'un animal normal.

Ainsi l'injection, faite à *Mattagrossa*, d'une dose de crépitine qui ne doit produire aucun symptôme immédiat, a produit des accidents foudroyants, identiques à ceux de l'anaphylaxie. L'injection de sérum de chien, qui n'était pas toxique, a produit des accidents foudroyants.

Et cependant, isolés, ces deux liquides étaient inoffensifs ; ils contenaient, l'un, la toxogénine ; l'autre, la toxine, deux substances inno-

centes. Mais ces deux substances innocentes, réunies *in vitro*, ont donné naissance à une troisième substance hypertoxique, l'apotoxine de l'anaphylaxie.

Par là, je crois avoir enfin démontré la nature même de l'anaphylaxie. Ce n'est qu'une intoxication comme les autres intoxications. Pourtant elle a un caractère spécial, c'est que le poison qui la provoque est dû au concours de deux substances. Ce poison peut être produit synthétiquement en mélangeant le sérum d'un animal anaphylactisé avec le liquide primitivement injecté.

Propriétés antitrypsiques du sérum d'animaux domestiques,

par Guido Finzi (de Mantoue).

Depuis les recherches de Müller et Jochman qui ont les premiers mis en évidence les propriétés antifermentatives du sérum humain et surtout depuis les études de Marcus qui a élaboré une technique précise et facile à suivre, nombreux sont les travaux parus sur cette question.

Un si grand nombre de publications faites en si peu de temps sur les propriétés antitrypsiques du sérum humain montre l'intérêt qu'elles peuvent présenter pour le clinicien. Il est, en effet, démontré actuellement que le sérum des sujets atteints de certaines maladies graves, surtout des maladies cachectisantes, renferme une quantité beaucoup plus grande de substances antitrypsiques que le sérum normal.

La recherche de l'index antitrypsique du sérum peut donc aider le médecin dans l'établissement du diagnostic différentiel.

Sur le conseil de M. le Dr Weinberg, nous avons fait une série de recherches dans l'intention d'établir si le sérum d'animaux domestiques renferme également des substances antitrypsiques et si la quantité de ces substances varie dans différents états pathologiques.

Nous ne donnerons dans cette note que les résultats de nos études qui ont trait aux sérums normaux.

Nous avons d'abord porté nos recherches sur le sérum de bœuf, de cheval, de mouton, de chèvre, de porc, de chien et de chat.

Tous les échantillons de sang ont été recueillis aux abattoirs de Vaugirard.

Nous n'avons conservé, pour cette partie de notre travail, que le sérum des animaux dont les organes ont été trouvés sains après l'abatage.

Chemin faisant, nous avons pu également étudier le sérum d'autres animaux (cobayes, lapins, poules, oies, pigeons, singes inférieurs).

La technique employée était celle de Marcus, avec quelques modifica-

tions proposées par M. Poggenpohl dans son travail récemment présenté à l'Académie de médecine de Paris, et qui sera prochainement publié.

Nous nous sommes servi du milieu de Lœffler (sérum de bœuf stérilisé par le chauffage au bain-marie à 56 degrés, une heure pendant trois jours consécutifs et bouillon glucosé à 1 p. 100 dans la proportion de 3 à 1. On solidifiait ce mélange à 70 degrés la veille de l'expérience). On employait toujours une solution aqueuse de trypsine (Kalbaum) 1 p. 100 fraîchement préparée. Chaque boîte de Petri recevait douze gouttes de différents mélanges de trypsine et de sérum. On ajoutait aussi une goutte de trypsine seule qui servait de témoin.

On portait les boîtes de Pétri qui recevaient ces mélanges à l'étuve à 56 degrés pour vingt ou vingt-quatre heures.

Nous résumons dans le tableau ci-dessous les résultats de nos recherches :

ESPÈCE animale.	NOMBRE de sujets étudiés.	INDICE antitrypsique.
—	—	—
Cheval	50	2-3
Bœuf	50	3-4
Mouton	50	4 1/2-5 1/2
Chèvre	12	4-5
Chien	6	3
Chat	3	3
Poule	6	1/2-1
Oie	2	1
Pigeon	6	1
Lapin	12	1-2
Cobaye	12	5
Singes inférieurs	2	4

Les chiffres de la troisième colonne indiquent le nombre de gouttes d'une solution de trypsine seule dont l'action est paralysée par une goutte de sérum d'animal sain.

L'examen de ce tableau montre que le sérum de cheval, ainsi que celui de bœuf, renferme un peu moins de substances antitrypsiques que le sérum humain (4-5). Le sérum de mouton et celui de chèvre, au contraire, donnent à peu près le même chiffre que ce dernier. Le chien et le chat renferment à peu près autant de substances antitrypsiques que le cheval. Le sérum d'oiseaux donne très peu de ces substances; il n'est capable de neutraliser l'action d'une seule goutte de solution de trypsine à 1 p. 100.

Nous avons constaté que le sérum des jeunes animaux renferme moins de substances antitrypsiques que le sérum d'individus adultes de même espèce.

Ainsi, l'indice antitrypsique pour le veau (25 cas) est de 2-2 1/2,

tandis qu'il est de 3-4 pour le bœuf; il est de 1-3 pour l'agneau (25 cas), tandis qu'il faut compter au moins 4 1/2-5 pour le mouton adulte.

(*Travail du laboratoire de M. Metchnikoff à l'Institut Pasteur.*)

Liquides céphalo-rachidiens limpides au cours des méningites cérébrospinales.

(Deuxième note.)

Liquides clairs a une période avancée de la maladie,

par Arnold Netter et Robert Debré.

Dans une première note, nous avons examiné les caractères des liquides céphalo-rachidiens retirés par ponction lombaire pendant les vingt premières heures de la méningite cérébrospinale; nous étudierons aujourd'hui les cas où la ponction lombaire pratiquée pour la première fois *plus de deux semaines* après le début de la maladie, a permis de constater un liquide clair, bien différent, par conséquent, de l'apparence classique.

Les malades atteints de méningite cérébrospinale qui se sont présentés à notre examen, à cette date avancée de la maladie, sont au nombre de onze. La ponction lombaire retira dans six cas des liquides clairs; on voit donc que les occasions de retirer un liquide clair à cette période de l'évolution, de la méningite cérébrospinale, sont très grandes : 55,5 p, 100.

Ces six cas se répartissent de la façon suivante :

René L..., seize mois, ponctionné le 16e jour.
Rachel P..., huit ans et demi, ponctionnée le 17e jour.
Les., un an, ponctionné le 28e jour.
Caroline Lig..., trois ans, ponctionnée le 21e jour.
Rose N..., neuf ans, ponctionnée le 21e jour.
Charles V..., six mois, ponctionné le 75e jour.

Par *leurs caractères macroscopiques*, ces liquides céphalo-rachidiens rappellent ceux qui ont fait l'objet de notre communication précédente. Liquides clairs ou légèrement opalescents, quelquefois discrètement colorés en jaune et tenant en suspension de petits flocons fibrineux.

La présence d'une certaine proportion d'*albumine* est constante.

Les *éléments cellulaires* sont complètement absents dans le liquide de Charles V..., ponctionné le 75e jour. Ils sont assez rares dans celui de Caroline L..., ponctionnée le 21e jour et relativement nombreux chez les autres.

La *proportion des mononucléaires* est très forte chez 4 malades, où elle varie de 75 à 93 p. 100. Elle est seulement de 20 p. 100 chez l'enfant Les.... ponctionné le 20e jour.

Les *autres cellules* sont des polynucléaires extrêmement altérés, parfois à peine reconnaissables. Les grandes cellules mononucléées, de nature probablement endothéliales que nous avons signalées dans notre précédente note, sont extrêmement rares, le plus souvent absentes.

Dans cinq de ces cas, il nous a été *impossible au premier examen de déceler soit par la recherche directe, soit par la culture, la présence du diplocoque de Weichselbaum.* Celui-ci, au contraire, était assez abondant dans le sixième cas (enfant Les., chez lequel précisément dominait la polynucléose).

Le *méningocoque absent lors du premier examen a été, en revanche, trouvé d'une façon constante dans le liquide des ponctions ultérieures*, en même temps, du reste, que ce liquide changeait d'aspect et de teneur cellulaire.

Sur six de nos malades, trois ont succombé : Les..., nourrisson arrivé comateux à l'hôpital et emmené mourant par sa mère trois jours après son admission, Rachel P..., fillette de huit ans et demie, atteinte de cyanose congénitale et vraisemblablement tuberculeuse, enfin Charles V... nourrisson de six mois, entré le 75e jour et mort avec une infection secondaire. Les trois autres ont guéri, grâce aux injections de sérum.

Ces enfants, arrivés à l'hôpital dans un état grave, avaient presque toujours été *considérés comme atteints de méningite tuberculeuse*, d'où un retard dans l'application du traitement sérothérapique. Il était difficile de porter un autre diagnostic. En dehors de la brusquerie du début, l'allure traînante de l'affection méningée, la prédominance des phénomènes cérébraux et les caractères déconcertants du liquide conduisaient tout naturellement à cette erreur.

En rapprochant ces constatations de nos remarques antérieures, on voit que le liquide de nos méningites est limpide 75 fois p. 100 chez les sujets ponctionnés dans les vingt-quatre premières heures, 55 fois p. 100 chez ceux dont la ponction a été faite plus de deux semaines après le début. Il est, en revanche, presque constamment purulent (96 fois p. 100), ou pour le moins franchement trouble chez 49 sujets ponctionnés du 2e au 14e jour (1).

Si l'on tient compte de cette opposition, on est tenté de supposer que chez nos malades dont le liquide était clair à une période avancée de la

(1) Sur 49 sujets, ponctionnés du 8e au 14e jour, deux seulement présentaient un liquide clair, ces deux malades, du reste, furent ponctionnés le 2e et le 3e jour; les polynucléaires dominaient dans le liquide céphalo-rachidien (malades étudiés avec la collaboration de Mlle Giry et de M. Bloch).

méningite, *ce liquide a passé par une phase purulente intermédiaire.* Hajech (1) a assisté à ces étapes successives, à Milan, en 1907. Il signale, en effet, quelques cas dans lesquels le liquide a été limpide au début, puis purulent pour redevenir ensuite limpide. Le malade cité dans notre précédente communication comme ayant présenté un liquide purulent, seize heures après le début de sa méningite, et sorti en apparence complètement guéri, est revenu trente-huit jonrs après le début de la maladie, cinq jours après le début de sa rechute. Son liquide était à peine trouble et renfermait à peu près exclusivement des lymphocytes (cas terminé par la mort). Nous ne pouvons indiquer d'autres observations personnelles au cours de l'épidémie actuelle, tous nos malades ayant été traités par le sérum immédiatement après la première ponction. Nous rappellerons cependant qu'en juillet 1899, l'un de nous (2) a publié une observation de méningite cérébrospinale prolongée, dans laquelle le liquide très purulent, le troisième jour, était eau de roche le onzième, moins clair le quinzième et louche le trentième.

On ne saurait toutefois *écarter d'une façon absolue la possibilité de meningites cérébrospinales d'une durée assez longue et dans lesquelles le liquide garderait à tous moments le caractère de limpidité.* Hajech, que nous venons de citer, a ponctionné quotidiennement du dixième au dix-huitième jour une fillette de trois ans, atteinte de méningite cérébrospinale, vérifiée à l'autopsie et dont le liquide a été constamment clair « sempre limpidissimo » tout en renfermant de rares méningocoques par la plupart extracellulaires.

Il nous paraît inutile d'insister sur l'importance de ces notions, au point de vue du diagnostic et du traitement des méningites. Elles justifient la pratique que nous suivons depuis le début. S'il y a le moindre doute, nous faisons suivre la première ponction lombaire d'uue injection intrarachidienne de sérum antiméningococcique.

Sur la présence d'un parasite de la classe des Flagellés dans le latex de l'*Euphorbia pilulifera*,

par A. Lafont.

Notre « attendant » David, ayant placé entre lame et lamelle sous le microscope une goutte de latex d'une plante bien connue à l'île Maurice,

(1) Hajech. L'épidémia di méningite cérébrospinale del 1907, in Milano. *Le Pediatria*, janvier 1909.

(2) Netter. Un cas de méningite cérébrospinale prolongée. Bons effets des ponctions lombaires pratiquées à onze reprises. Modifications du liquide. *Soc. Méd. des Hôpit*,, 29 juillet 1899, *ibid.*, 11 mai 1900.

l'*Euporbia pilulifera*, communément appelée Roussette ou Jean Robert, a reconnu la présence d'un parasite mobile dans le suc opalescent de certaines de ces plantes.

Avec M. Maya, nous avons étudié le parasite à l'état frais et sur préparations colorées. Il est allongé, rubanné et porte un flagelle à son extrémité antérieure.

A l'état frais, le parasite ondule sur lui-même et ne se déplace pas très vite ; rarement il se tortille comme un ver. La lenteur de ses mouvements paraît tenir à la viscosité du liquide ainsi qu'aux particules de gomme ou de résine qui s'y rencontrent en abondance.

Sur les préparations colorées au Leishman, le protoplasma est pâle et on distingue deux masses chromatiques, une grosse centrale et une petite antérieure d'où part le flagelle.

La grosse masse (noyau proprement dit) est située dans la moitié antérieure du corps ; elle est formée d'un amas de granules et l'ensemble ne se colore pas d'une façon intense.

La petite masse (blépharoplaste ou centrosome) se colore vivement ; elle est située à peu de distance de l'extrémité antérieure et on voit le flagelle partir de cette masse. Sur beaucoup d'exemplaires, on reconnaît que le flagelle n'adhère pas à l'extrémité du corps située en avant de lui. Le flagelle, très net, mesure de 11 à 15 μ de long.

Le corps du parasite a 20 μ de long sur 2 μ de largeur moyenne. A son état de complet développement, il se termine en pointe aux deux extrémités, la postérieure étant particulièrement atténuée ; il a une structure rubannée, les deux bords, ou un seul, paraissant souvent ondulés : on a alors l'apparence d'une membrane ondulante ; surtout quand un bord seul est ondulé, on croirait à une membrane allant s'insérer tout près du blépharoplaste et longeant tout le corps, sans le dépasser. Mais les préparations fortement colorées prouvent qu'il n'y a là qu'une apparence, car le bord ne présente pas de filament bordant comparable au flagelle antérieur.

La division est longitudinale et ne montre pas de particularités.

En somme, ce Flagellé présente tous les caractères du genre *Leptomonas* (*Herpetomonas* au sens de certains auteurs). En attendant une étude plus complète et une comparaison avec les formes voisines, nous le désignerons sous le nom de *Leptomonas Davidi*, du nom de celui d'entre nous qui l'a vu le premier.

Son existence dans le suc d'une plante commune mérite d'être signalée en raison de la nouveauté du fait.

Certains plants d'*Euphorbia pilulifera* sont très peu parasités ; d'autres renferment des parasites en nombre immense et en culture pure ; d'autres n'en renferment aucun.

La plante parasitée perd ses feuilles, est de mauvaise venue et paraît

souffrir dans sa croissance. Il s'agissait donc d'une véritable « flagellose » de ce végétal.

Sur 144 exemplaires de cette Euphorbiacée, prélevés en des points différents de l'île Maurice [Saint-Pierre (La Malmaison), Réduit, Rose-Hill, Port-Louis], nous en trouvons 49 de parasitées, soit 34, 1 p. 100. D'autres recherches sont en cours.

Par comparaison, nous avons recherché le même flagellé sans succès dans le suc ou le latex de 21 espèces suivantes : Manihot Céara (suc du tronc et des feuilles), Réveille-matin, une Euphorbiacée rampante, Pignon d'Inde ou *Jatropha curcas*, *Croton tiglium*, *Hevea brasiliensis*, *Castilloa*, *Cryptostegia madagascariensis*, *Fontumia elastica*, Caoutchouc de Madagascar ou Banga, *Ficus elastica*, Sapotillée rouge, *Lastron* (composée), Liane à fleur jaune, Songe ou Taro, Capucine, Baobab, Papayers mâle et femelle (tronc et feuilles) et deux plantes à latex indéterminées.

(*Laboratoire de bactériologie de l'île Maurice.*)

Action de l'abrine sur la teneur en glycogène du foie,

par M. Doyon.

I. — L'abrine injectée dans une veine mésaraïque détermine très rapidement une énorme diminution du glycogène hépatique.

II. — Mes expériences ont été faites sur le chien. On prélève un premier échantillon de foie, puis on injecte le poison dans une mésaraïque. Après un certain intervalle, on prélève un second échantillon de foie.

Poids du chien.	Abrine injectée.	Glycogène p. 100 de foie frais : immédiatement avant l'injection.	Glycogène p. 100 de foie frais : un certain temps après.
15 kil. »	5 c.c., sol. 1/40 (1).	1 gr. 4	Traces ; 40 min.
19 kil. 5	10 c.c., sol. 1/40	2 gr. 8	0 gr. 60 ; 60 min.

III. — Tous les produits du commerce ne sont pas actifs. L'abrine préparée chez Merk est très active. J'ai constaté les mêmes effets en injectant le liquide obtenu en soumettant à la presse de Büchner une macération de vingt-quatre heures de semences de Jéquirity.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Lyon.*)

(1) La dissolution était incomplète ; j'ai injecté après agitation.

Un cas d'hémorragie méningée avec biligénie hémolytique locale. Présence d'une sensibilisatrice dans le liquide céphalo-rachidien,

par J. Castaigne et André Weill.

L'étude d'une grosse hémorragie méningée traumatique nous a permis de retrouver tous les caractères de la biligénie hémolytique locale. Nous avons constaté de plus un fait nouveau : la présence d'une sensibilisatrice vis-à-vis de globules rouges humains dans le liquide céphalo-rachidien de notre malade.

Nous avons pratiqué 7 ponctions, au 3e, 4e, 5e, 7e, 10e, 16e et 23e jour. Le malade est sorti guéri au 25e jour. Le liquide rouge à l'émission, lors des 4 premières ponctions, était jaune lors des 2 suivantes, à peine teinté à la dernière; après centrifugation, il a constamment présenté une teinte jaune qui a augmenté d'intensité jusqu'à la 3e ponction, et a décru après la 4e.

La numération des globules rachidiens a donné les résultats suivants :

Ponctions	1	2	3	5
Globules rouges	1.030.000	960.000	840.000	120.000
Globules blancs	900	1.000	1.800	12.500

Les liquides des ponctions ultérieures n'étaient plus assez riches en éléments pour donner lieu à une numération.

Nous avons recherché 5 fois l'équilibre leucocytaire.

Ponctions	1	2	3	4
Polynucléaires	85,5	88	96,5	13,5 (très altérés).
Mononucléaires et lymphocytes.	14,5	12	3,5	80
Eosinophiles	0	0	0	0
Macrophages	0	0	0	6,5

Lors de la 7e ponction, lymphocytose légère, quelques hématies épineuses, de rares polynucléaires et macrophages tout à fait altérés.

La recherche des pigments biliaires (Gmelin et Grimbert) s'est montrée constamment positive. L'intensité de la réaction a été sensiblement parallèle à celle de la teinte du liquide.

Nous n'avons jamais pu mettre en évidence de sels ni d'acides biliaires (Hay et Pentenkoffer), ni d'urobiline (procédé de Grigaut).

La recherche des pigments biliaires dans le sérum sanguin, par le procédé de Grimbert, s'est montrée deux fois nettement positive, lors des ponctions 3 et 5. Elle a été négative lors de la première et de la dernière ponction.

Nous n'avons jamais décelé d'urobiline.

L'examen des urines n'a jamais montré de pigments biliaires. Par contre, nous avons constaté de l'urobilinurie coïncidant avec la période de cholémie.

La résistance globulaire des hématies rachidiennes s'est montrée constamment diminuée ($H^1 = 64 - 62$ $H^2 = 54 - 56$). Celle du sang circulant était normale. Les hématies granuleuses étaient au nombre de 1/150 à 1/300 dans le sang; il n'y en avait pas parmi les globules rachidiens. Par contre, le sang ne renfermait pas de polychromatophiles, alors que le liquide rachidien en contenait une forte proportion : 8,11 et 28 p. 100.

En résumé, il s'agit là d'un nouveau cas de bilirubigénie hémolytique locale, sans production d'acides ni de sels biliaires, et indépendant de tout processus morbide d'origine hépatique. Ce fait s'ajoute aux cas de MM. Guillain et Troisier, Widal et Joltrain ; il fournit un nouvel argument à la théorie hématogène de l'ictère hémolytique (1). On sait en effet que MM. Widal, Abrami et Brulé ont soutenu en s'appuyant sur des faits de biligénie locale que, dans les ictères hémolytiques par fragilité globulaire décrits par M. Chauffard, les pigments en excès se formaient en dehors du foie.

Mais le fait nouveau que nous avons mis en évidence, c'est la présence d'une sensibilisatrice dans le liquide céphalo-rachidien.

Le liquide centrifugé provenant des quatre premières ponctions, mis à l'étuve à 37 degrés, au contact d'hématies du malade et d'individus normaux, n'a provoqué aucune hémolyse au bout de quarante-huit heures, même avec adjonction de sérum humain frais : il ne contenait donc pas de sensibilisatrice libre à l'égard des globules humains.

Les hématies provenant de la première ponction lavées dans l'eau physiologique à 9 p. 1000 ont été réparties dans trois séries de tubes.

La première contenait 30 gouttes de liquide céphalo-rachidien provenant de notre malade et de deux individus normaux.

Au bout de vingt-quatre heures, il n'y avait pas d'hémolyse.

Dans les tubes de la deuxième série, nous avons ajouté à 24 gouttes de liquide rachidien des mêmes individus 6 gouttes de sérum humain frais. Après dix-huit heures, on notait déjà de l'hémolyse dans les trois tubes. Elle était nette, quoique incomplète, après vingt-quatre heures, alors que les globules d'après témoins n'ont présenté aucune hémolyse.

Enfin, dans la troisième série, nous avons substitué aux 6 gouttes de sérum humain frais 6 gouttes du même sérum, chauffé à 58 degrés. Au bout de vingt-quatre heures, il n'y avait aucune hémolyse.

Tout se passait donc comme si une sensibilisatrice était fixée sur les globules rachidiens de notre malade.

Les globules des ponctions suivantes ont présenté les mêmes réactions.

Par contre, le liquide provenant de la cinquième ponction, où les hématies avaient presque entièrement disparu, contenait une *sensibilisatrice libre* à l'égard des globules rouges humains. Il hémolysait partiellement à l'étuve, en dix-huit heures, les globules sanguins lavés du malade et de quatre individus normaux témoins, dans les tubes où l'on avait ajouté au liquide quelques gouttes de sérum humain frais. L'hémolyse ne se produisait pas en présence de sérum chauffé, ou en l'absence de sérum. Le même sérum, en présence de deux liquides rachidiens normaux, n'hémolysait pas les mêmes hématies.

Nous n'avons pu déceler de sensibilisatrice dans le sang circulant.

(1) Widal, Abrami et Brulé. *Arch. des mal. du cœur*, mars 1908.

Nous croyons donc pouvoir admettre que l'hémorragie méningée, dans certains cas, provoque *in situ* l'apparition d'une sensibilisatrice hémolysante vis-à-vis des hématies humaines. Cette sensibilisatrice se fixe d'abord sur les globules, et il est possible de la saisir à l'état libre dans le liquide céphalo-rachidien, au moment où les globules rouges disparaissent de ce liquide.

Rôle de la tunique interne dans la constitution des parois artérielles,

par Louis Bory.

Au cours de quelques recherches anatomo-pathologiques faites sur la structure et les réactions artérielles, il nous a semblé que les anatomistes, n'ont pas suffisamment insisté sur la nature spéciale du tissu connectif des artères et sur le rôle capital qu'il doit jouer, non seulement dans le développement, mais aussi dans le renouvellement des parois vasculaires.

Sa structure est banale dans les petits vaisseaux, mais il constitue dans les grosses artères un tissu à la fois connectif, musculaire et élastique qui n'a son pareil en aucun autre point de l'économie.

MM. Renaut et Vialleton ont montré la complexité de la mésartère et ont précisé surtout la structure fine de l'endartère qu'ils considèrent comme une formation surajoutée, accessoire, simple coussinet destiné à amortir le choc violent de l'ondée sanguine.

Le rôle de l'endartère nous paraît beaucoup plus considérable : C'est la tunique essentielle des artères élastiques. Son existence, son développement, la complexité de sa structure sont en rapport direct avec la structure élastique du vaisseau ; elle constitue une véritable *couche germinative* destinée au maintien, au renouvellement constant du squelette élastique.

Il suffit pour s'en convaincre *a priori* de se rappeler la constitution de l'endartère, telle que Renaut et Vialleton l'ont révélée. Ils ont identifié trois couches dans cette tunique :

La plus interne, couche embryonnaire, est formée de cellules étoilées, plus ou moins anastomosées et plongées dans une substance amorphe, transparente. On ne peut imaginer de tissu plus simple.

Plus superficiellement, des fibrilles extrêmement ténues apparaissent dans la substance intermédiaire ; les cellules augmentent de nombre et de volume ; c'est la couche muqueuse ou fibrillaire qui n'a aucune des réactions de la substance élastique.

Plus superficiellement encore, sur les confins de la tunique moyenne,

les réactions de l'élastine apparaissent, encore imparfaites ; c'est la couche striée.

Ces trois couches, dont l'existence n'est pas douteuse, mais qui sont plus ou moins confondues ou modifiées par l'âge et les maladies, nous paraissent logiquement représenter une évolution véritable, une transformation progressive calquée sur le développement du tissu connectif embryonnaire.

Il serait bien extraordinaire que l'économie naturelle ait employé à un rôle banal de remplissage un tissu actif à structure de plus en plus compliquée, évoluant couche par couche du centre à la périphérie. Il semble intimement lié au renouvellement du tissu élastique et, d'ailleurs, au fur et à mesure que le vaisseau diminue de volume, que son squelette élastique disparaît progressivement, la couche germinative diminue parallèlement d'importance et finit par disparaître.

La lame élastique interne, première et persistante ébauche du tissu élastique, est une production endothéliale, ce qui explique qu'elle constitue la seule formation élastique des plus petites artères où l'endartère est réduit à l'endothélium.

Nous indiquerons prochainement comment l'étude embryogénique nous a permis d'arriver à cette conception.

Glande thyroïde et thymus,

par E. Gley.

Il n'est pas tout à fait exact de dire (voir la note de P. Jeandelize, M. Lucien et J. Parisot, *Soc. de Biol.*, t. LXVI, p. 942) que j'ai trouvé que sur des lapins thyroïdectomisés « le thymus paraissait plus gros qu'il ne l'est normalement chez des lapins de même âge et de même poids ». En réalité, dans la note que ces auteurs ont citée (1), en opposition avec ce fait que le thymus peut s'hypertrophier après la thyroïdectomie, je signalais aussi le fait inverse, à savoir une atrophie plus ou moins considérable du même organe après cette opération.

Depuis, j'ai eu l'occasion de constater à plusieurs reprises la même atrophie. C'est ainsi que sur deux lapins femelles âgés de cinq semaines et morts, l'un seize jours, l'autre quatre-vingts jours après l'extirpation de la glande thyroïde seule, j'ai constaté chez le premier la disparition du thymus et chez le second quelques minces débris seulement de cet organe. Sur un lapin mort des suites de la thyroïdectomie complète

(1) E. Gley. Sur la suppléance supposée de la glande thyroïde par le thymus. *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 23 juin 1894, p. 528.

dix-sept jours après l'opération, on ne trouva plus que quelques traînées à peines distinctes de tissu thymique ; sur un animal témoin sacrifié cinq mois plus tard, le thymus pesait 1 gr. 90. Sur un jeune chien de deux mois, ayant succombé au bout de cinq jours à la thyroïdectomie (les parathyroïdes externes étant conservées), il n'y avait plus que des traces de thymus.

J'ai aussi, il est vrai, retrouvé chez plusieurs lapins ayant survécu longtemps à la thyroïdectomie le thymus normal ou même plus ou moins hypertrophié.

C'est justement pourquoi, en présence de ces faits d'ordre inverse, j'ai été amené à me demander si, chez les animaux qui succombent plus ou moins tardivement à des accidents dont le début a suivi de très près l'opération, l'atrophie du thymus n'est pas la règle (1), alors que l'involution de cet organe, au contraire, serait retardée ou même ne se produirait pas chez les animaux qui résistent à la thyroïdectomie (2).

Action de l'atropine sur les filets excito-salivaires du sympathique chez le lapin,

par E. Wertheimer et G. Battez.

Les filets sécréteurs que le sympathique fournit aux glandes salivaires sont beaucoup plus résistants à l'action de l'atropine que les nerfs de même espèce, d'origine cérébrale (corde du tympan et rameau de Jacobson). Mais cette résistance est, en outre, variable suivant les espèces animales. C'est ainsi que Langley a vu qu'il faut 30 milli-

(1) Les quelques faits d'atrophie du thymus que relate Jeandelize dans sa thèse (*Insuffisance thyroïdienne et parathyroïdienne*, thèse Faculté de médecine de Nancy, 1903) sont conformes à cette opinion. Les quatre lapins dont il rapporte l'observation et sur lesquels il a trouvé un thymus extrêmement réduit (*loc. cit.*, p. 65, 67, 77 et 83) moururent en effet trois mois, quatre mois, un mois et demi et trois mois après l'opération. Les deux chattes sur lesquelles il fit la même constatation (p. 51 et 55) avaient de même survécu un assez long temps à la thyroïdectomie, trois mois et trois mois et demi.

(2) A la vérité, cette donnée paraît comporter des exceptions. Je relève dans mes notes le cas d'un lapin (♂ de 2.880 grammes) auquel les parathyroïdes externes furent enlevées le 5 janvier 1897, puis la thyroïde le 8 février et qui ne mourut que trois mois après cette dernière opération, cachectique, et dont le thymus, à cette date, pesait encore 1 gr. 27. Et je retrouverais sans doute quelques autres faits analogues. Mais les conditions de ces expériences sont évidemment complexes, et je n'entends pas poser ici une règle absolue, mais plutôt simplement une indication générale, utile peut-être à l'orientation des recherches.

grammes chez le chat pour paralyser ces filets sympathiques, tandis que chez le chien 100 milligrammes ne suffisent pas pour supprimer leur excitabilité. Chez un chien de 8 kilogr. 500, une dose de 68 centigrammes de sulfate d'atropine ne l'a pas abolie entièrement (Wertheimer et Lepage) (1).

On ne sait pas comment se comporte, à l'égard de cet alcaloïde, le sympathique du lapin ; du moins, avons-nous vainement cherché des renseignements sur ce point dans les auteurs. Nous avons été amenés à l'élucider, comme introduction à une autre série d'expériences qui font l'objet d'une communication spéciale. Nous avons expérimenté sur les filets parotidiens du sympathique : une canule était introduite dans le canal de Sténon, le lapin était curarisé, et l'injection de sulfate d'atropine était faite dans une veine saphène.

Chez 17 animaux auxquels on a injecté 2 milligrammes d'atropine par kilogramme, 13 fois les résultats ont été absolument négatifs : la salivation continuait à se produire pour la même intensité du courant et avec la même abondance qu'auparavant. Chez l'un de ces animaux, deux injections successives de la même dose ont été également inefficaces. Dans deux cas, l'excitabilité qui avait d'abord disparu est revenue au bout de quinze et de vingt minutes après l'injection. Dans deux autres cas seulement l'inexcitabilité a persisté aussi longtemps que nous avons poursuivi l'expérience, c'est-à-dire pendant une heure quinze et une heure vingt-trois.

Nous avons eu recours alors d'emblée à des doses beaucoup plus fortes. A des lapins de poids variable (1 kilogr. 200 à 3 kilogrammes), nous avons injecté 5 centigrammes d'atropine. Cinq fois sur six expériences, l'excitabilité des filets salivaires du sympathique a disparu : une fois pendant cinquante-trois minutes seulement, quatre fois pendant toute la durée de l'expérience, prolongée dans un cas pendant une heure trente-cinq et dans un autre pendant deux heures. Cependant, chez un lapin (de 2 kilogr. 700), 5 centigrammes n'ont pas suffi, et quinze minutes après l'injection les filets sécréteurs répondaient encore à l'excitation ; une nouvelle dose de 5 centigrammes les a paralysés définitivement.

Chez huit autres lapins (de 2 kilogr. 500 à 3 kilogrammes) qui, après une injection inefficace de 2 milligrammes par kilogramme, ont reçu ensuite 8 ou 10 centigrammes, les filets salivaires ont été privés de leur excitabilité pendant tout le temps qu'on l'a interrogée, par exemple pendant une heure vingt-cinq, une heure trente-huit, deux heures treize. Cependant chez un animal du poids de 3 kilogrammes, qui avait reçu 8 centigrammes d'atropine, l'excitabilité est revenue au bout de quarante-cinq minutes, mais très peu prononcée.

(1) *Soc. de Biol.*, 1901, p. 759.

Enfin, dans un cas tout à fait exceptionnel, nous avons pu, chez un lapin de 2 kilogr. 200, injecter successivement d'abord 4 milligr. 5, puis 15 centigrammes en trois fois, dans l'espace d'une heure, sans effets bien sensibles.

En résumé, 5 centigrammes de sulfate d'atropine suffisent en général pour amener une paralysie durable des filets excito-salivaires du sympathique; mais comme il faut compter avec certaines variations individuelles, il est préférable d'avoir recours à des doses plus fortes, 8 à 10 centigrammes, pour lesquelles ces variations deviennent plus rares.

Sur la réaction de Cammidge,

par L. Grimbert et R. Bernier.

Cette réaction consiste dans ses grandes lignes à traiter l'urine à l'ébullition par de l'acide chlorhydrique concentré, puis, après s'être débarrassé de l'acide par le carbonate de plomb, à faire agir sur le liquide ainsi hydrolysé de la phénylhydrazine en solution acétique. Si l'on obtient, par refroidissement, une osazone cristallisée, c'est, dit Cammidge (1), que le malade est atteint d'une lésion du pancréas.

En combinant cette épreuve qu'il appelle réaction A avec une autre (réaction B) qui n'en diffère que par une défécation préalable de l'urine par le bichlorure de mercure, l'auteur prétend diagnostiquer la nature même de l'affection pancréatique — tumeur, lésion inflammatoire, pancréatite aiguë ou chronique, etc. — *d'après le temps que mettent les cristaux à se dissoudre dans l'acide sulfurique étendu au tiers.*

Cette dernière prétention suffirait à faire dénier à ce procédé toute espèce de valeur, si la production d'osazone ne constituait un fait méritant de retenir notre attention. C'est seulement à ce point de vue que nous étudierons la réaction de Cammidge que nous définirons ainsi : apparition dans l'urine hydrolysée d'une substance capable de donner une osazone avec la phénylhydrazine.

Même ainsi limitée, la réaction de Cammidge a donné lieu à un grand nombre d'observations contradictoires. Certains auteurs comme Mayo Robson et Hagen (2) lui attribuent une valeur diagnostique certaine; d'autres comme Bushnell (3), Grüner (4), Roth (5) insistent sur son

(1) Cammidge. *The Lancet*, 19 mars 1904.
(2) Hagen. *Beiträge zur klinischen Chirurgie*, t. LXI, p. 750, 1909.
(3) Bushnell. *The Lancet*, 11 juin 1904.
(4) Grüner. *The Lancet*, 21 mai 1904.
(5) Roth. *Zeitschr. für klinische Medizin*, Bd LXVII, 1909.

inconstance et son irrégularité; Wilcox (1) affirme qu'il a obtenu un résultat positif avec toutes les urines sans distinction.

Ce sont ces contradictions qui nous ont poussé à entreprendre l'étude de la réaction de Cammidge.

Laissant volontairement de côté la question de savoir quelle est la substance qui prend naissance dans l'urine hydrolysée, nous nous sommes demandé d'abord, dans cette première série d'expériences, si cette substance existe indifféremment dans toutes les urines ou si elle n'y apparaît seulement qu'au cours de certaines affections, notamment dans les maladies du pancréas.

En même temps, nous avons voulu vérifier si la technique donnée par Cammidge était aussi délicate et aussi minutieuse que le prétend son auteur qui semble attacher une importance exagérée à des détails ne pouvant avoir, à notre avis, aucune influence sur le résultat final de l'expérience.

Voici d'abord la technique adoptée par Cammidge depuis 1906 et qui est déjà une simplification de celle qu'il avait donnée en 1904 :

A 20 centimètres cubes d'urine filtrée on ajoute 1 centimètre cube d'acide chlorhydrique concentré et on chauffe le tout au bain de sable jusqu'à l'ébullition qu'on maintient pendant dix minutes. Après refroidissement, on ramène le volume du liquide à 20 centimètres cubes par addition d'eau distillée; on neutralise l'excès d'acide au moyen de carbonate de plomb (4 gr.); on filtre. Le liquide filtré est déféqué au sous-acétate de plomb (4 cent. cub.); on filtre de nouveau et on se débarrasse du plomb en ajoutant au filtrat 2 grammes de sulfate de soude; on porte à l'ébullition et on filtre. On prélève 10 centimètres cubes du liquide filtré, on y ajoute 8 centimètres cubes d'eau distillée, 8 grammes de chlorhydrate de phénylhydrazine, 2 grammes d'acétate de soude et 1 centimètre cube d'acide acétique à 50 p. 100. On porte le tout à l'ébullition au bain de sable pendant dix minutes et on filtre à chaud dans un verre à expériences.

Par refroidissement on obtient un dépôt floconneux plus ou moins long à se former et qui est constitué par une osazone ayant au microscope l'aspect de cristaux groupés en rosettes.

Comme on peut s'en rendre compte, cette technique n'offre aucune difficulté insurmontable dans son exécution; on peut toutefois lui reprocher d'opérer sur une quantité insuffisante d'urine, de sorte que les défécations successives suivies de filtrations finissent par amener le liquide final à un trop faible volume, ce qui oblige l'osazone à se former dans un milieu surchargé de sels étrangers apportés par les divers réactifs successivement employés.

Nous allons voir qu'on peut la simplifier sans inconvénient.

(1) Wilcox. The use of phenylhydrazin in the clinical examination of urine. *The Lancet*, juillet 1904.

Nos essais ont porté sur une quarantaine d'urines exemptes de sucre et d'albumine et provenant aussi bien de sujets sains que de malades; parmi ces derniers quelques-uns étaient atteints d'affections pancréatiques.

A. — L'urine a été traitée par la méthode de Cammidge :

1° En suivant scrupuleusement la technique de l'auteur;

2° En supprimant la défécation par le sous-acétate de plomb après la neutralisation au carbonate de plomb;

3° Après la défécation préalable de l'urine : *a*) par le nitrate mercurique; *b*) par l'acétate neutre de plomb; *c*) par le sous-acétate de plomb.

B. — L'urine, après ou sans défécation, a été hydrolysée par l'acide chlorhydrique, comme dans le procédé Cammidge, mais en faisant varier les doses d'acide et le mode opératoire :

1° De 1 à 5 p. 100 de HCl et ébullition de dix minutes au bain de sable;

2° 2 p. 100 à l'autoclave à 120 degrés pendant un quart d'heure;

3° 10 p. 100 au bain-marie, à 100 degrés pendant une heure.

C. — L'acide chlorhydrique a été remplacé par de l'acide sulfurique aux doses de 2 p. 100 et de 2 p. 1000, soit au bain de sable pendant dix minutes, soit à l'autoclave à 120 degrés pendant un quart d'heure. On se débarrassait ensuite de l'acide au moyen du carbonate de baryte.

Dans tous les cas, qu'il s'agisse d'un sujet sain ou d'un sujet malade, le résultat a été le même et la quantité d'osazone sensiblement constante.

Cette osazone se présente au microscope sous la forme de prismes allongés, groupés en rosettes; elle est insoluble dans l'eau froide, dans la benzine et dans l'éther; elle est soluble dans l'eau chaude, dans l'alcool méthylique à froid et dans l'acétone au demi.

Purifiée, après dessiccation, par lavage à la benzine et recristallisation dans l'eau, elle présente un point de fusion constant de 137 à 138 degrés, au bloc de Maquenne, par la méthode de fusion instantanée.

Par conséquent, le corps qui prend naissance dans l'hydrolyse de l'urine, dans la réaction de Cammidge, *existe normalement dans toutes les urines et ne saurait avoir aucune signification clinique.*

Dans une prochaine note, nous parlerons de la nature de cette substance hydrolysable qui doit être comptée dès maintenant au nombre des éléments de l'urine normale.

Contribution a l'étude de la circulation portale. Action directe du foie sur la progression de son courant sanguin (1),

par A. Gilbert et Maurice Villaret.

Il y a bientôt trois ans, nous communiquions à la Société de Biologie (2) les résultats d'une série d'expériences concernant le régime circulatoire du foie de chien. A la suite d'injections de masse colorée, pratiquées rapidement et tout de suite après la mort, dans la veine porte d'animaux tués par saignée à blanc, que le foie ait été laissé en place ou bien extrait préalablement de l'abdomen, nous constations, en examinant microscopiquement le lobule hépatique, que la substance colorante se retrouvait uniquement dans les capillaires radiés avoisinant les veines centro-lobulaires, dans ces veines elles-mêmes et dans le système sus-hépatique. — Surpris de cette localisation paradoxale, nous fûmes amenés à pousser, dans les mêmes conditions, la masse colorée en sens inverse, c'est-à-dire à l'intérieur des veines sus-hépatiques : nous vîmes sous le microscope, dans la plupart des cas, et sans que nous ayons pu nous expliquer encore nettement pourquoi le phénomène n'était pas constant, que la gélatine se trouvait centrée, seulement ou principalement, dans la partie périphérique des capillaires lobulaires, dans les branches de la veine porte et dans celles de l'artère hépatique. — Les vaisseaux injectés occupaient donc, en général, le pôle lobulaire opposé à celui d'où venait l'injection. — Ces constatations nous avaient paru de nature à faire penser qu'il s'agissait là surtout d'un acte vital, dont la conséquence semble être d'expulser au loin la masse étrangère introduite dans le lobule. En répétant, en effet, les mêmes expériences, non plus immédiatement après avoir tué l'animal, mais six heures plus tard par exemple, le cadavre ayant été strictement maintenu, pendant tout ce temps, à la température normale du chien vivant, nous vîmes que les localisations paradoxales précédentes ne se reproduisaient plus : la masse restait stagnante autour du pôle lobulaire d'où provenait l'injection.

Cette note nous valut une argumentation de MM. Brissaud et Bauer (3) qui crurent devoir nous objecter principalement leur technique d'injections vasculaires intra-hépatiques: Tout à fait différente de celle que nous avons employée, puisqu'elle s'adresse à l'animal vivant, elle leur

(1) Les figures correspondant à nos expériences, les détails de notre technique et les arguments à l'appui de notre manière de voir paraîtront dans les *Archives de médecine expérimentale* (numéro de juillet 1909).

(2) *Comptes rendus de la Soc. de Biol.* Paris, 24 novembre 1906, t. LXI, p. 481.

(3) *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, Paris, 1906, t. LXI, p. 593.

donna, ce qui était à prévoir, des résultats difficilement comparables aux nôtres. Leur signification ne peut, en conséquence, être opposée à notre manière de voir. Après M. Renaut, ces auteurs en déduisent, cependant, cette conclusion que, quel que soit le système veineux hépatique injecté, la masse se trouve toujours en bien plus grande quantité au centre du lobule, vaste sinus béant dans lequel la gélatine s'accumulerait simplement d'une façon mécanique.

Nous aurions pu nous contenter de nos premiers résultats et de notre technique, puisque celle-ci met en valeur ce que nous recherchons, à savoir *le rôle vital du foie*, en supprimant toutes les autres conditions physiologiques de la circulation intra-hépatique qui le masquent ordinairement. Nous avons cru devoir, néanmoins, refaire de multiples injections. Elles n'ont fait que nous confirmer dans notre conception.

En résumé, nous pouvons donc, de nouveau, dire qu'une injection poussée par la veine porte prédomine, au niveau du foie, dans le système sus-hépatique, tandis que, envoyée à l'intérieur du système sus-hépatique, elle se localise le plus souvent dans les branches de la veine porte et de l'artère hépatique, ces phénomènes disparaissant quelques heures après la mort.

Comment peut-on interpréter de tels faits? Nous avons cru devoir, tout d'abord, en déduire que, après la mort de l'animal, les tissus du foie conservent une survie plus ou moins longue. C'est là un fait bien connu de physiologie générale, mais dont il n'était pas inutile de fournir une nouvelle démonstration intéressant le parenchyme hépatique.

Nous voyons une preuve de cette vitalité persistante du foie dans sa réaction expulsive, qu'exagèrent sans doute encore, au cours de nos expériences, la présence, à l'intérieur des vaisseaux hépatiques, d'une masse étrangère plus ou moins irritante, et, peut-être aussi, les phénomènes de l'agonie.

A quels éléments est-il possible d'attribuer cette réaction vitale? Il nous a paru logique d'invoquer, avant tout, deux facteurs. — D'une part, la contraction active des veines intra-hépatiques, visible surtout au niveau du système sus hépatique. — D'autre part, la rétraction secondaire du parenchyme lobulaire, comprimé par les capillaires radiés dilatés. Le fait que la masse n'est pas chassée uniquement en dehors du vaisseau d'où elle provient nous porte à penser, en effet, que les cellules hépatiques elles-mêmes peuvent participer à cet acte expulsif. Si la propulsion veineuse était seule en cause, la gélatine ferait défaut seulement à l'intérieur des lumières centro ou péri-lobulaires, suivant l'origine de l'injection, mais colorerait uniformément les capillaires radiés ; or ceux-ci sont vides dans la moitié, les deux tiers même du lobule, et cela toujours du côté correspondant au pôle d'où provient la substance colorante.

Les variations de la formule sanguine chez les morphinomanes et les héroïnomanes au cours de la désintoxication rapide par la méthode de Sollier,

par Chartier et Morat (de Boulogne-sur Seine).

L'étude de ces intoxiqués est d'autant plus intéressante que beaucoup d'entre eux ne présentent aucune autre affection que les phénomènes d'intoxication eux-mêmes, et qu'ils fournissent en réalité à l'observation un type parfait d'intoxication expérimentale, et dans des conditions impossibles à réaliser, même chez l'animal. Nous nous sommes surtout attachés à l'étude du sang et des urines, au cours de la désintoxication par la méthode de suppression rapide, et sans substitution aucune. Elle est appliquée par le Dr Sollier à tous les malades, avec des variantes dans la durée de la période de diminution (cinq à dix jours) et des modifications de détail, nécessitées par l'état général, l'importance et l'ancienneté de l'intoxication. L'examen du sang fait pendant la diminution, le sevrage, la convalescence nous a révélé l'existence de variations considérables du nombre des éléments rouges et blancs, et de modifications de structure de ces éléments que nous réservons pour une prochaine note, ainsi que les résultats de l'examen cytologique des urines. Chez douze malades, héroïnomanes ou morphinomanes, les variations de la formule sanguine se sont produites suivant un type général d'une remarquable constance; nous avons réservé les sujets atteints de complications atteignant gravement l'état général et tenu compte des affections modifiant les formules leucocytaires, telles que les abcès chauds.

Hématies. — Nos sujets ne présentaient pas, en général, d'hypoglobulie numérique; plus souvent, au contraire, une certaine hyperglobulie. Pendant la diminution et deux ou trois jours après le sevrage, leur chiffre fait une ascension rapide de 150.000 à 1.000.000 et plus. Le 3e jour, la courbe redescend d'une façon moins rapide en général, et atteint le chiffre initial du 8e au 12e jour. Parfois, et surtout lorsqu'il y avait hyperglobulie, la courbe descend et se maintient de 200 à 500.000 au-dessous du chiffre initial.

Leucocytes. — Le nombre total des leucocytes subit, comme le précédent, pendant la période de diminution et de sevrage, une ascension rapide, mais qui atteint son point culminant un peu plus tard, du 2e au 5e jour après le sevrage. L'hyperleucocytose dépasse alors de 2 à 11.000 le chiffre initial, portant le chiffre total des leucocytes entre 14 et 20.000. Puis, la courbe descend un peu plus lentement et touche le chiffre initial du 15e au 25e jour après le sevrage, pour rester ensuite stationnaire.

Polynucléaires. — Leur courbe s'élève rapidement pendant la suppression et atteint son maximum du 2e au 5e jour après le sevrage. L'hyperpolynucléose est relativement plus accentuée que l'hyperleucocytose; en effet, le chiffre des mononucléaires, pendant cette période, reste stationnaire ou di-

minue; c'est donc uniquement à la polynucléose qu'est due l'hyperleucocytose de la période de suppression. Par millimètre cube, l'augmentation des polynucléaires a varié de 2 à 12.000, avec une moyenne de 7 à 10.000. Dans le pourcentage, cette augmentation a été de 4 à 23 p. 100, avec une moyenne de 12 à 20 p. 100. La courbe de polynucléose redescend ensuite plus vite et plus bas que la courbe d'hyperleucocytose; du 8e au 15e jour après le sevrage, le chiffre des polynucléaires, par millimètre cube, retombe au point initial, et, dans le pourcentage, descend de 3 à 10 p. 100 au-dessous du pourcent initial. La courbe remonte ensuite et atteint le point initial vers le 40e jour.

Gros et moyens mononucléaires. — Pendant la période de diminution et de sevrage, leur chiffre de pourcentage subit une diminution de 6 à 18 p. 100. Le nombre par millimètre cube diminue ou augmente légèrement suivant les cas. Le 4e jour après le sevrage, la courbe de pourcentage remonte jusqu'au 20e jour pour dépasser le point initial de 8 à 15 p. 100. Le nombre par millimètre cube dépasse alors toujours le nombre initial, de 800 à 1.800. Au 40e jour, la courbe retombe au point initial.

Lymphocytes. — Leur courbe suit une marche analogue à la précédente, généralement moins accentuée dans ses variations, parfois rigoureusement parallèle. Le 20e jour après le sevrage, le chiffre de pourcentage dépasse de 2 à 16 p. 100 le chiffre initial; le nombre par millimètre cube dépasse de 200 à 900 le nombre initial.

En résumé, la grosse hyperleucocytose de la phase de suppression est uniquement due à la polynucléose. L'hyperleucocytose légère de la convalescence est due à la mononucléose, mononucléaires et lymphocytes, dont les nombres se balancent entre eux. Vers le 40e jour après le sevrage, l'équilibre leucocytaire est rétabli.

Polynucléaires éosinophiles et mastzellen. — Constamment on observe la diminution ou la disparition des éosinophiles pendant la suppression, puis leur augmentation progressive jusqu'au 15e jour après sevrage. (Pourcentage dans deux obs. : 2,26; 0,7; 1,8; 4,4. — 3,25; 0; 0,41; 4,60). Les mastzellen suivent une courbe analogue, passant de 0,25 à 1,5 ou 2 p. 100.

Myélocytes. — Dans la plupart des cas, nous avons relevé l'existence de myélocytes à granulations basophiles entre le 5e et le 20e jour après sevrage.

On peut se demander si les variations de la formule sanguine ne sont pas en rapport avec la perte aqueuse faite par les malades pendant le sevrage. Mais en réalité, l'hyperglobulie et l'hyperleucocytose commencent avant la déperdition de poids, et ne suivent pas, dans la suite, une marche parallèle à ses variations. La déperdition aqueuse n'est donc pas le seul facteur des modifications de la formule sanguine. Elle ne saurait d'ailleurs expliquer les variations de l'équilibre leucocytaire.

Cette réaction leucocytaire qui s'observe avec la même marche générale au cours de la désintoxication de tous les malades, et d'une façon aussi nette et aussi marquée même chez les toxicomanes à petites doses (3 à 20 centigrammes), indique quelles modifications profondes subit l'organisme tout entier dans cette désintoxication. Elle montre bien que celle-ci ne se résume pas en une désaccoutumance psychique, mais qu'elle implique encore une véritable crise, consistant en une perturbation violente de l'organisme, analogue à une maladie aiguë. D'ailleurs, il est à remarquer que cette réaction leucocytaire des

morphinomanes en cours de suppression est en tout comparable à celle de la plupart des infections aiguës : polynucléose de la période aiguë, mononucléose de la convalescence, accompagnée de la recrudescence des éosinophiles et mastzellen et de l'apparition des myélocytes. L'appréciation de la marche de cette réaction, dont la franchise indique l'heureuse évolution de la suppression, n'est pas sans utilité pour le pronostic et le traitement.

Les rapports des variétés banale et rhumatismale du bacille d'Achalme (bacille anaérobie du rhumatisme articulaire aigu et bacille perfringens) démontrés par l'action identique croisée du sérum T. R. — La culture virus fixe du bacille perfringens,

par Georges Rosenthal.

L'étude biologique de la bactérie anaérobie de l'hémo-bioculture rhumatismale a permis à Thiroloix et G. Rosenthal d'affirmer que le bacille perfringens et la bactérie anaérobie de l'hémo-bioculture étaient deux variétés d'un même bacille. Même morphologie, même chimisme avec des différences surtout quantitatives ou qualitatives (1) de deuxième plan, tout les rapproche, et les différences légères de la sporulation et de l'aérobisation rapide ou méthodique ne servent qu'à faire ressortir leur parenté.

Nous apportons aujourd'hui la démonstration de cette identité par l'action croisée préventive sur les cobayes inoculés avec le bacille perfringens du sérum T. R. [sérum du rhumatisme articulaire aigu obtenu par l'immunisation des chevaux contre la bactérie anaérobie de l'hémo-bioculture ou ana-hémo-bactérie du rhumatisme].

Pour effectuer les expériences, il nous fallait tout d'abord obtenir une culture du bacille perfringens de virulence constante, analogue à celle obtenue dans l'expérimentation de l'ana-hémo-bactérie (G. Rosenthal, *Soc. de Biol.*, 6 déc. 1908). Nous avons cherché non à obtenir une culture de virulence considérable, mais une culture constante facile à obtenir, toujours identique à elle-même. Comme pour l'ana-hémo-bactérie, nous désignons sous le nom de virus fixe une culture de vingt-quatre heures en tube de lait cacheté, née du repiquage d'une culture sporulée ancienne en eau blanc d'œuf cacheté du bacille perfringens. Une inoculation hypodermique de 2 centimètres cubes à un cobaye de 4 à 500 grammes le tue avec phlegmon séro-sanguinolent et septicémie *post mortem* dans un délai de vingt-quatre heures environ. Une inoculation de 1 centimètre ou de 1 centimètre et demi n'entraîne pas constamment la mort de l'animal.

) Thiroloix et G. Rosenthal. *Soc. Méd. des Hôp.*, juillet-octobre 1907.

Or, voici deux séries d'expériences faites avec le sérum T. R. (1). Nous avons pris un échantillon peu puissant de ce sérum. Le pouvoir préventif a été recherché par l'inoculation de la dose mortelle vingt-quatre heures après l'injection du sérum.

Expériences avec l'anahémobactérie (*Bac. d'Achalme, variété rhumatismale*).

Cobaye 87	560 gr.	2 c.c. sérum	Dose mortelle.	Guérison.
Cobaye 6	650 gr.	1 c.c. sérum	»	»
Cobaye 69	530 gr.	1/5 c.c. sérum	»	»
Cobaye 98	510 gr.	1/10 c.c. sérum	»	»
Cobaye 94	570 gr.	1/20 c.c. sérum	»	»
Cobaye 60	315 gr.	2 c.c. 1/2 de sérum dilué à 1 0/0	»	»
Cobaye 30	430 gr.	3 c.c. de sérum dilué à 1 0/0	»	Mort.

C'est-à-dire un pouvoir préventif dépassant 1/12.500 et inférieur à 1/14.000.

Expériences faites avec le bacille Perfringens (*B. d'Achalme, variété à tout faire*).

Cobaye 99	400 gr.	1/2 c.c. sérum	Dose mortelle.	Guérison.
Cobaye 68	415 gr.	1/4 c.c. sérum	»	»
Cobaye 8	310 gr.	5 c.c. sérum à 1 0/0	»	»
Cobaye 18	320 gr.	4 c.c. sérum à 1 0/0	»	»
Cobaye 85	380 gr.	3 c.c. sérum à 1 0/0	»	»

Les autres cobayes meurent.

Ainsi, pour le bacille perfringens comme pour l'ana-hémo-bactérie du rhumatisme, l'échantillon étudié du sérum T. R. exerce un pouvoir préventif limité entre 1/12.500 et 1/15.000.

Cette action croisée, déjà annoncée par notre collaborateur Thiroloix à la Société médicale des Hôpitaux, sera des plus précieuses pour la délimitation clinique de l'emploi du sérum T. R. (2).

(*Laboratoire de M. le professeur Hayem.*)

(1) Voir Thiroloix et G. Rosenthal, *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, janvier 1909; et G. Rosenthal, Rapport au Congrès de Budapest, août-septembre 1909.

(2) Nous aurons à voir réciproquement si le sérum anti-perfringens, en cours de préparation, aura une action sur les animaux inoculés avec la variété rhumatismale.

De l'existence d'une endotoxine dans le bacille de Löffler nettement distincte de la toxine diphtérique,

par L. Cruveilhier.

Depuis que la notion des endotoxines a été introduite en bactériologie par Pfeiffer (1), malgré les intéressants résultats de Brieger (2), Wassermann (3), Lipstein (4), Louis Martin (5), Rist (6) et ceux plus récents de Belfanti (7), on n'est jamais parvenu à démontrer, mais seulement à pressentir, l'existence d'une endotoxine diphtérique, de sorte que Valagussa (8) a pu écrire tout dernièrement avec juste raison : « que toutes les recherches effectuées jusqu'à présent semblent prouver qu'il n'existe pas d'endotoxine diphtérique spécifique contenue dans le bacille de Löffler et se différenciant nettement de l'exotoxine ».

A notre tour, nous avons cherché à effectuer la désagrégation des bacilles diphtériques, nécessaire pour la mise en liberté de leur endotoxine.

La technique que nous avons employée est la suivante : des cultures sur gélose âgées seulement de vingt-quatre heures, afin d'éviter autant que possible la présence de toxine diphtérique, et lavées, pour enlever l'excès de peptone, sont diluées dans de l'eau physiologique.

L'émulsion ainsi obtenue est exposée dans l'autoclave à une température de 100 à 105 degrés durant quinze à vingt minutes pour détruire toute trace de toxine soluble, puis, après refroidissement, filtrée sur de la grosse soie stérile pour la débarrasser des plus gros grumeaux.

Nous avons employé constamment le bacille diphtérique américain que nous devons à l'obligeance de M. Loiseau et nous nous sommes constamment adressés au cobaye, animal vis-à-vis duquel le bacille américain est toxigène et virulent, ainsi que l'a établi le Dr L. Martin (9).

Dans une première série d'expériences, nous avons recherché s'il était possible de tuer des cobayes par l'injection de l'émulsion obtenue ainsi que nous venons de le rapporter. Nous avons varié tour à tour

(1) Travaux de Pfeiffer et de ses élèves, in *Zeitsch. f. Hygiene*, 1892-1896.

(2) Brieger. *Deutsche medic. Woch.*

(3) Wassermann. *Deutsche medic. Woch.*, 30 octobre 1902.

(4) Lipstein. *Deutsche med. Woch.*, 13 novembre 1902.

(5) L. Martin. *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 16 mai 1903.

(6) Rist. *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, juillet 1903.

(7) Belfanti. *Centralbl. f. Bakter.*, I, Origin., t. XLVII, 15 juillet 1908.

(8) Valagussa. *Revue de bactériologie et de sérothérapie de Milan,* anno IV, fasc. I.

(9) L. Martin. *Production de la toxine diphtérique*, Paris, 1898.

la voie de pénétration du liquide injecté, les doses employées et le poids des animaux.

Or, des diverses expériences que nous avons effectuées, nous pouvons conclure que s'il est possible de tuer des cobayes d'un poids variant de 150 à 250 grammes par la voie péritonéale et par la voie sous-cutanée en peu de temps, seule la voie cérébrale donne des résultats absolument constants et nous a permis de déterminer la dose sûrement mortelle tuant en moins de vingt-quatre heures des cobayes de poids variant de 250 à 400 grammes et plus.

Dans tous les cas, les cobayes qui ont reçu dans le cerveau un quart de centimètre cube de notre émulsion, dose correspondant environ à un quart de tube d'une culture sur milieu solide, et, en poids, à un centigramme de bacilles secs, sont morts en moins de vingt-quatre heures et d'ordinaire en moins de dix-huit heures.

En général, ils présentaient à partir de la cinquième ou de la sixième heure, quelquefois même auparavant, des troubles moteurs et principalement des contractions disparaissant au bout d'un temps variable et correspondant avec une élévation manifeste de la température.

A l'autopsie de ces animaux, nous n'avons pas noté les lésions caractéristiques de l'intoxication diphtérique et nous avons été frappés surtout par une congestion intense des reins. Chez plusieurs cobayes, morts quatre ou cinq jours après une injection péritonéale, nous avons observé des lésions de néphrite parenchymateuse avec gros rein blanc.

Nous avons recherché dans une seconde série d'expériences si la mort consécutive à nos injections était bien due à la mise en liberté *in vitro* d'une toxine spéciale contenue dans le corps même des bacilles diphtériques et absolument distincte de la toxine soluble.

Nous avons donc injecté à de nouveaux cobayes un mélange de cette suspension de bacilles et de sérum antidiphtérique. Même lorsque ce dernier était en proportion égale à l'émulsion, nous avons toujours observé la mort des animaux en expérience. En aucun cas, le sérum antidiphtérique n'a pu protéger les animaux ni même retarder de quelques heures la mort.

Il résulte donc de nos expériences que de même qu'il existe des endotoxines typhique, pesteuse et dysentérique, il existe aussi une endotoxine diphtérique absolument distincte de la toxine soluble, qu'il est facile de mettre en évidence par le procédé que nous venons de décrire et que nous avons pu concevoir grâce aux précieux conseils de MM. Roux et Besredka (1).

(*Travail du laboratoire de M. Roux.*)

(1) Besredka. *Ann. Inst. Pasteur*, t. XXV, avril 1906.

Résistance et activité des globules blancs du sang dans les infections aiguës,

par Ch. Achard, Louis Ramond et Ch. Foix.

Les recherches que nous poursuivons sur la résistance et l'activité des globules blancs, à l'aide des procédés que nous avons décrits ici même (1), nous ont permis de suivre les variations de ces propriétés dans les infections aiguës. Nous nous bornerons, dans cette note, à signaler les résultats généraux de cette étude, nous proposant de revenir plus tard sur les détails des faits particuliers.

D'une façon générale et pour ainsi dire schématique, la résistance leucocytaire tend à s'abaisser d'abord sous l'influence de l'infection, puis à se relever. L'activité leucocytaire, comme d'ailleurs aussi le pouvoir leuco-activant du sérum, s'abaisse également, puis se relève à la fin de la maladie, jusqu'à dépasser la normale. Mais en cas de mort, ce relèvement n'a pas lieu et même fait place à un nouvel abaissement. L'activité leucocytaire et le pouvoir leuco-activant du sérum marchent, en somme, assez parallèlement, sans qu'il y ait toutefois un synchronisme exact dans leurs variations. Par contre, la courbe de la résistance leucocytaire s'écarte beaucoup plus des précédentes.

Nous avons observé ces variations dans des infections expérimentales provoquées chez les animaux, et aussi, avec des caractères plus intéressants encore, chez l'homme malade.

Dans la fièvre typhoïde régulière, la résistance leucocytaire ne subit qu'un abaissement passager au début de la maladie et peut-être même, dans les formes très courtes et très légères, se maintient-elle toujours assez forte. Par contre, dans un cas de rechute, cette résistance, affaiblie d'abord, non seulement ne s'est pour ainsi dire pas relevée malgré l'allure bénigne de la première atteinte, mais s'est encore abaissée à l'occasion de la réascension thermique, et c'est seulement à la convalescence définitive qu'elle a remonté d'une façon rapide. Mieux que la température et l'ensemble des symptômes cliniques, la courbe de la résistance leucocytaire a donc traduit la persistance du danger, montrant, contrairement aux prévisions de la clinique, que l'organisme n'avait pas définitivement triomphé de l'infection.

Dans la pneumonie, nous avons vu cette résistance s'élever au cours

(1) Ch. Achard et Ch. Foix, *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 28 novembre 1908, p. 510, et 5 décembre, p. 553. — Ch. Achard et Louis Ramond, *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 16 janvier 1909, p. 110.

Nous évaluons maintenant la résistance leucocytaire en la rapportant à 100 comme maximum. Pour rechercher l'activité, nous plaçons les leucocytes dans du liquide d'ascite dilué à parties égales avec de l'eau salée citratée.

de la période fébrile, après avoir ou non subi, au début, un abaissement qu'il est assez difficile de vérifier, parce que les malades ne sont pas examinés dès le 1er ou le 2e jour. Il est à noter que, dans un cas irrégulier, à poussées successives, elle s'est abaissée malgré des ébauches de défervescence, et n'a remonté franchement qu'au moment de la défervescence définitive.

Dans un cas de méningite cérébro-spinale à recrudescences successives, les injections de sérum antiméningococcique paraissent avoir produit l'augmentation de la résistance leucocytaire; mais celle-ci fit une chute brusque à la période agonique.

L'activité leucocytaire et le pouvoir leuco-activant, affaiblis pendant la période d'état, dans la fièvre typhoïde et dans la pneumonie, ont remonté au-dessus de la normale à la fin de la maladie, soit pendant le déclin ou la convalescence chez les typhiques, soit un peu avant ou après la défervescence thermique chez les pneumoniques. Par contre, dans des cas mortels de ces deux affections, nous avons constaté leur abaissement.

Dans un cas de scarlatine bénigne, nous avons vu les deux courbes, abaissées pendant l'éruption, remonter brusquement après. Chez un diabétique, une poussée de lymphangite avec fièvre vive les a fait tomber; puis elles se sont relevées à la guérison.

Dans un cas de fièvre intermittente palustre, l'activité leucocytaire a baissé pendant l'accès et remonté pendant l'apyrexie. Mais la quinine a eu pour effet de la diminuer, comme elle l'a fait, d'ailleurs, chez un autre sujet non entaché de paludisme.

Le cas de méningite cérébro-spinale terminé par la mort malgré le sérum est particulièrement instructif : on peut voir, sur le tracé, les recrudescences successives s'accuser par des abaissements correspondants de l'activité leucocytaire et du pouvoir leuco-activant, dont la chute, à des niveaux très bas, a précédé et, en quelque sorte, annoncé la terminaison fatale.

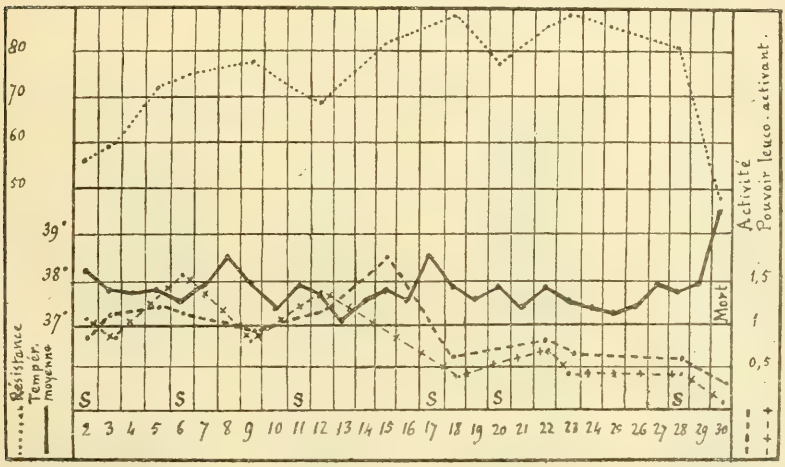
De même, dans une série d'autres cas mortels d'érysipèle, de phtisie, de méningite tuberculeuse, d'urémie, de coma diabétique, d'anémie pernicieuse, nous avons vu, peu avant la mort, ces deux propriétés tomber aussi à des degrés extrêmements faibles.

D'une façon générale, les courbes de l'activité leucocytaire et du pouvoir leuco-activant du sérum traduisent assez bien l'une et l'autre l'évolution de la maladie telle qu'elle ressort de l'ensemble des symptômes et de la courbe thermique. Les variations de ces deux importantes propriétés des leucocytes et du sérum donnent lieu à de véritables phénomènes critiques, comparables aux crises hématiques et urinaires. *Leur relèvement peut être considéré comme un signe de bon pronostic et leur chute à un niveau très bas comme un indice fatal.*

Il est intéressant de signaler que ces deux courbes ne sont pas abso-

lument superposables, l'une pouvant monter un peu avant ou après l'autre : ce fait montre que les qualités non spécifiques des leucocytes et du sérum qui agissent sur la phagocytose ne sont nullement solidaires et peuvent se modifier indépendamment l'une de l'autre.

Quant à la résistance des leucocytes, elle se comporte tout autrement que leur activité : elle suit beaucoup moins les phases de l'évolution clinique. Ce fait n'a rien qui doive surprendre, puisqu'il s'agit là de deux qualités cellulaires d'ordre absolument différent, l'une étant d'ordre statique et l'autre dynamique.



Méningite cérébro-spinale.

S, injections intra-rachidiennes de sérum antiméningococcique (20 cent. cubes).

Les variations de l'activité des globules blancs et du pouvoir leuco-activant du sérum dans les infections peuvent être mises en parallèle avec celles de l'indice opsonique. Nous avons nous-mêmes, en remplaçant les levures que nous avons coutume d'employer par des bacilles d'Eberth, étudié dans la fièvre typhoïde l'activité leucocytaire des malades à l'égard du bacille spécifique et nous avons aussi constaté son abaissement à la période d'état, suivi de relèvement à celle de déclin. Quant au pouvoir leuco-activant de leur sérum à l'égard du bacille d'Eberth, nous l'avons vu dépasser la normale dès la période d'état.

Mais nous tenons à faire à ce sujet une remarque importante : c'est que les résultats nous ont paru beaucoup moins précis avec les bacilles qu'avec les levures. Les bacilles inclus dans les globules blancs se colorent moins bien et se laissent, par suite, moins bien reconnaître et compter. De plus, la nécessité d'employer des émulsions assez riches en bacilles fait qu'il n'est pas toujours facile de distinguer si des amas

microbiens sont vraiment incorporés ou seulement accolés aux leucocytes. Enfin, pour la recherche du pouvoir leuco-activant, l'agglutination des microbes par le sérum spécifique, en modifiant les conditions physiques de la phagocytose, ajoute à l'examen une difficulté de plus.

Participation du chondriome (1) a la formation des grains de ségrégation dans les cellules des tubes contournés du rein (chez les ophidiens et les amphibiens),

par Cl. Regaud.

Dans les cellules des tubes contournés du rein de plusieurs vertébrés à sang froid (lamproie, grenouille verte, salamandre tachetée, couleuvre vipérine), j'ai trouvé que les formations mitochondriales, de même que les grains de ségrégation, varient aux stades successifs du fonctionnement cellulaire (2). Le développement des chondriosomes alterne et contraste avec celui des grains ; les premiers atteignent leur maximum immédiatement avant l'apparition des seconds, tandis qu'ils sont à leur minimum lorsque, la cellule étant bourrée de grains, l'excrétion exocellulaire va s'opérer. Ce fait laissait prévoir la participation directe du chondriome à la formation des grains. C'est, en effet, ce dont j'ai pu me convaincre par une étude plus approfondie.

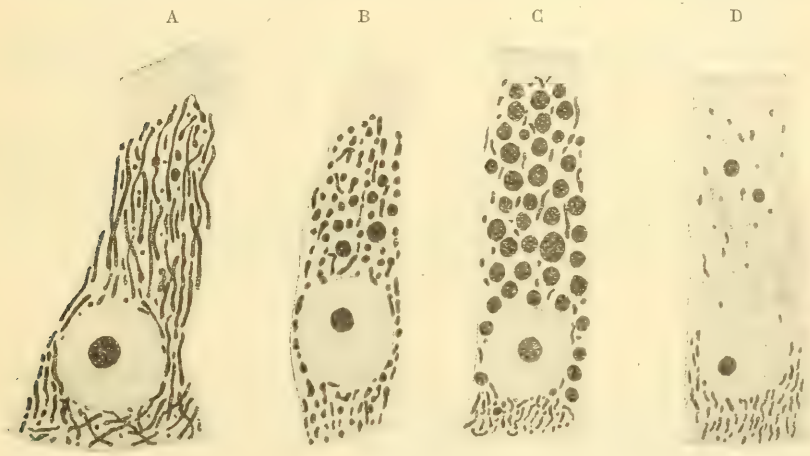
Voici quatre stades (A, B, C, D) de l'évolution cyclique des cellules des *tubuli contorti* d'une couleuvre vipérine. Au stade A, le cytoplasme contient presque exclusivement de longs filaments (chondriocontes de Meves) ; il y a sur le trajet de ceux-ci quelques renflements, ébauches de grains ; entre les filaments, d'autres petits grains, peu nombreux,

(1) Meves (1908) a nommé *chondriosomes* les formations mitochondriales quelle que soit leur forme (grains isolés, ou mitochondries proprement dites ; chaînettes de grains, ou chondriomites ; bâtonnets et filaments, ou chondriocontes) ; le même auteur (1907) avait appelé *chondriome* l'ensemble des chondriosomes d'une cellule. Le chondriome est donc une partie constituante générale (mais pas toujours permanente) des cellules. Ces expressions morphologiques (dérivées du mot χόνδριον, article d'un membre) seraient excellentes si les organites en question n'avaient quelquefois une disposition massive, contraire à l'étymologie ; elles méritent, toutefois, d'être conservées — en regard de l'expression physiologique plus générale d'*éclectosomes* (Renaut) — parce qu'elles s'appliquent à la grande majorité des cas.

Renaut a appelé *grains de ségrégation* (segregare, choisir) les grains intracellulaires dits (depuis Altmann) « grains de sécrétions ». Il a nommé (1904) *cellules rhaziocrines* toutes les cellules qui fabriquent des grains, mûrissant ordinairement dans des vacuoles du cytoplasme.

(2) Cl. Regaud. *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 27 juin 1908, p. 1145,

sont isolés ou situés aux extrémités de courts bâtonnets. Au stade B, les filaments ont achevé de se segmenter; la plupart des bâtonnets résultant de cette segmentation sont renflés en grains; quelques grains isolés sont déjà gros. Au stade C, les grains ont atteint leur nombre définitif et toute leur grosseur; l'excrétion est imminente; quelques bâtonnets seulement persistent. Au stade D, il n'y a plus, à la place de chaque grain, qu'un substratum presque incolore; l'excrétion exocellulaire semble terminée, mais on voit encore de fins granules et des bâtonnets disséminés entre les grains pâlis. A ces deux derniers stades, de nombreux chondriosomes occupent généralement la région infranucléaire. La cuticule (bordure « en brosse »), d'aspect homogène, est



à tous les stades dépourvue de chondriosomes et de grains. Les tubes glandulaires renfermant les cellules ici représentées se trouvaient à côté les uns des autres dans la même préparation ; il n'y a donc pas à craindre que les variations que je viens de décrire soient dues à un artifice de technique.

Chez la grenouille et la salamandre, on observe les mêmes faits ; mais ils sont un peu moins évidents, parce que les filaments mitochondriaux sont là extrêmement fins, quoique les cellules des tubes contournés soient notablement plus grosses que chez les serpents.

Dans les cellules rhagiocrines des glandes salivaires des mammifères (parotide de l'âne, sous-maxillaire de l'homme), nous venons de démontrer, Mawas et moi, que le chondriome (complètement distinct de l'ergastoplasme) varie en sens inverse des grains, et que les ébauches de ceux-ci naissent comme des renflements sur le trajet et aux extrémités de chondriocontes (1).

(1) Cl. Regaud et J. Mawas. *Assoc. des anatomistes*, avril 1909 (sous presse).

Altmann (1890) avait découvert, dans plusieurs glandes rhagiocrines (sous-orbitaire de la couleuvre, parotide du chat, etc.), que les premières ébauches des grains de sécrétion, finalement enclavés dans le protoplasma et distincts de celui-ci, sont des granules et des filaments, qui font d'abord partie intégrante du protoplasma lui-même. C'étaient là des faits exacts ; malheureusement, les véritables découvertes d'Altmann ont partagé avec ses spéculations théoriques un discrédit dont il n'est que juste de les tirer.

Toutes ces observations permettent de supposer que, — non seulement dans les exemples cités, mais généralement *dans les cellules qui fabriquent des grains de ségrégation*, — *les chondriosomes sont la matrice de ces grains.*

(*Laboratoire d'anatomie générale et d'histologie de la Faculté de médecine de Lyon.*)

La Diatomée bleue et le verdissement des huitres dans les bassins de « L'Ostréiculture méridionale » a Balaruc-les-Bains (Hérault),

par L. Calvet et P. Paul.

Les huîtes vertes, dites de Marennes, ayant les préférences des gourmets, il nous a paru utile, afin de favoriser le développement de l'industrie ostréicole naissante de l'étang de Thau, de tenter quelques essais, en vue d'obtenir le verdissement naturel des huîtres blanches de cet étang. Ceux-ci ont été effectués dans l'établissement de la Société « L'Ostréiculture méridionale», à Balaruc-les-Bains (Hérault).

Cet établissement comprend quinze bassins rectangulaires; ils couvrent une surface totale de 12.000 mètres carrés et sont alimentés par les eaux de l'étang de Thau, dont l'élévation et la circulation sont assurées par un double jeu de moteur, en même temps que par une superposition convenable des différents bassins; ceux-ci peuvent à volonté être mis en communication entre eux, l'eau ayant circulé dans le bassin n° 1 passant successivement dans les bassins n°s 2, 3 et 15, ou bien être tenus indépendants.

La Diatomée bleue (*Navicula ostrearia* Bory) n'ayant jamais été signalée dans l'étang de Thau, nous avons procédé à l'ensemencement de cette Navicule dans le bassin n° 5, en immergeant dans celui-ci, à la date du 12 novembre 1908, 2.000 huîtres vertes fraîchement arrivées de Marennes et dont la coquille porte toujours de nombreuses Diatomées bleues. Après plus de deux mois d'attente et d'observations journalières, les huîtres blanches, distribuées dans les bassins n° 6 à 15 recevant

l'eau ayant déjà circulé dans le bassin n° 5, ne présentaient aucune trace de verdissement.

Un deuxième ensemencement de la Diatomée bleue fut opéré le 6 février, par la mise dans le bassin n° 6 de 27.000 huîtres vertes de Marennes. Même insuccès après un mois et demi d'attente.

La partie invendue de ces deux lots d'huîtres vertes fut enlevée des bassins n°s 5 et 6 et placée, le 21 mars, dans le bassin n° 2. Les jours suivants et successivement les bassins n°s 1, 3 et 8 furent mis à sec et la circulation de l'eau interrompue dans le bassin n° 2. De même, le 5 avril, l'alimentation du bassin n° 9 fut supprimée et, afin de faciliter la pêche des huîtres qu'il renfermait, la hauteur de l'eau ramenée de 60 centimètres à 30 centimètres. Ce jour-là, il fut pêché 47.500 huîtres dans ce bassin et environ 2.500 huîtres s'y trouvèrent abandonnées en attendant la mise à sec définitive : aucune ne présentait la moindre trace de verdissement.

Nos essais semblaient donc devoir être abandonnées lorsque le 15 avril, soit dix jours plus tard, l'un de nous observait un léger changement dans la note habituelle de coloration de l'eau du bassin n° 9, et, le 23 avril, nous constations un bleuissement très marqué du fond de ce bassin, en même temps qu'un verdissement intense des huîtres qui y étaient encore entreposées, quasiment abandonnées et sans que la circulation de l'eau y eût été rétablie. Armés du microscope, nous nous assurâmes que c'était bien à la Navicule ostréaire qu'étaient dus la « verdeur » du bassin et le verdissement des huîtres.

Nous avons donc obtenu, un peu fortuitement sans doute, le développement de la Diatomée bleue dans un des bassins de « L'Ostréiculture méridionale », et nous y avons obtenu le verdissement des huîtres blanches de Thau. Mais ces résultats n'offriraient qu'un médiocre intérêt si nous ne pouvions faire connaître les conditions biologiques, quelques-unes tout au moins, dans lesquelles ils ont été acquis, et, dans une certaine mesure, en dégager certaines considérations pouvant apporter quelque lumière dans la question du développement de la Navicule ostréaire et celle du verdissement, l'une et l'autre si mal connues.

Et d'abord, on ne saurait mettre en doute que les Diatomées bleues ayant verdi le bassin n° 9 provenaient de l'un ou l'autre de ces deux ensemencements effectués avec les huîtres de Marennes ou des deux à la fois. Il est rationnel, d'autre part, de penser que les eaux n° 9 renfermaient avant le 5 avril un certain nombre de Navicules ayant résisté aux conditions de milieu depuis la date d'ensemencement, mais n'ayant pas rencontré dans ce milieu l'ensemble des conditions favorables à leur multiplication, et que celles-ci ne se sont produites que vers le 15 avril. Or, en tenant compte des diverses manutentions opérées dans le seul bassin n° 9 et en comparant les observations relatives à la température et à la salubrité des eaux, en même temps que les diverses

conditions météorologiques ayant caractérisé les périodes du 12 novembre 1908 au 5 avril 1909 et du 15 avril au 23 avril (observations très régulièrement effectuées), on constate que l'ensemble des conditions paraissant de nature à favoriser le développement de la Diatomée bleue sont les suivantes :

1° Le non-renouvellement de l'eau dans les bassins ;

2° Une faible hauteur d'eau (30 centimètres environ) dans les bassins ;

3° La température de l'eau variant entre 13 degrés centigrades et 21 degrés centigrades ;

4° La salinité de l'eau se traduisant par des densités de 1,016 à 1,017 ;

5° Enfin, la suppression de toute manutention dans le bassin à verdir.

Il ne s'ensuit pas que toutes ces conditions doivent être exactement reproduites : il peut en être d'inutiles, et si quelques-unes d'entre elles sont certainement indispensables, celles-ci cependant doivent pouvoir varier entre certaines limites optima.

Nous pourrions, d'ores et déjà, indiquer quelques-unes de ces variations, car, depuis le 23 avril, nous avons pratiqué l'ensemencement et obtenu le grand développement de la Diatomée bleue dans d'autres bassins que le n° 9, et dans des conditions différentes, mais ces résultats demandent encore à être complétés.

ERRATA

Note de C. Fleig, séance du 22 mai.

Page 832, dernière ligne, *au lieu de* : 18 avril 1905, *lire* : 18 décembre 1905.

Page 833, douzième ligne, *au lieu de* : sérum artificiel, *lire* : sérums artificiels.

Même page, dix-neuvième ligne, *au lieu de* : ils expliquent, *lire* : ils s'expliquent.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE BORDEAUX

SÉANCE DU 8 JUIN 1909

SOMMAIRE

Aubaret (M.) : Méthode pour apprécier la valeur fonctionnelle de l'orifice inférieur du conduit lacrymo-nasal. 1045
Aubaret (M.) : L'insuffisance valvulaire du conduit lacrymo-nasal dans ses rapports avec la forme et l'aspect de l'orifice inférieur. 1046
Gautrelet (Jean) : La choline dans le sérum de chien décapsulé. 1040
Gautrelet (Jean) et Thomas (Louis) : La respiration après ablation des surrénales. La polypnée est-elle possible?. 1042
Mongour (Ch.) et Roche : Méningite cérébro-spinale. Réaction de Wassermann négative avec le liquide céphalo-rachidien, positive après injection intrarachidienne de sérum antiméningococcique 1039

Présidence de M. Coÿne, président.

Méningite cérébro-spinale. Réaction de Wassermann négative avec le liquide céphalo-rachidien, positive après injection intrarachidienne de sérum antiméningococcique,

par Ch. Mongour et Roche.

A la réunion biologique du 30 mars 1909, M. Pierre Mauriac a donné le résultat de ses recherches faites dans le laboratoire de M. le professeur Ferré sur la réaction de Wassermann. Il ressort de ce travail que « d'une façon presque absolue les sérums des syphilitiques seuls donnent un résultat positif, dans nos régions du moins ».

« Presque absolue », dit M. Mauriac. Il semble donc que le résultat de la réaction puisse être influencé par une cause autre que la syphilis. L'observation suivante confirme cette opinion.

Il s'agit d'un malade de quarante-huit ans, paraissant indemne de syphilis, qui le 23 mars 1909 fut atteint d'une grippe légère à l'occasion de laquelle il présenta des épistaxis et à plusieurs reprises un abondant écoulement de mucus nasal.

Le 2 avril, après une bonne journée, il accusa vers cinq heures du soir une violente douleur à la tempe gauche et des frissons répétés. Survinrent des vomissements spontanés, et tout aussitôt le malade tomba dans le coma. Nous constatons alors tous les signes d'une méningite cérébro-spinale : décubitus latéral gauche, contracture de la nuque et des membres, Kernig positif, vomissements spontanés, soubresauts musculaires. Pouls régulier à 84 ; pas de troubles respiratoires. Température, 38°2.

Du 3 au 21 avril inclus, neuf ponctions lombaires furent faites aux dates suivantes : 3 4, 5, 8, 10, 12, 15, 17 et 20. Les ponctions du 3, 4, 5, 8 avril furent suivies d'une injection intrarachidienne de 10 centimètres cubes de sérum antiméningococcique de l'Institut Pasteur.

Sans insister davantage sur l'évolution de cette méningite, nous dirons que le malade entrait en convalescence à la date du 23 avril. Actuellement, il peut être considéré comme guéri; seul persiste un léger degré d'obnubilation intellectuelle.

Le liquide céphalo-rachidien a été examiné par M. le professeur Ferré.

Dans le dépôt du 3, le nombre des polynucléaires était le double environ de celui des mononucléaires. Le liquide du 4 ne contenait, pour ainsi dire, que des polynucléaires en quantité relativement considérable. Ce liquide du 4 provenait de la ponction faite le lendemain du jour où avait été pratiquée la première injection de sérum. Le liquide du 17 contenait un peu plus de mono que de polynucléaires. Dans le liquide du 20, il y avait très peu de leucocytes libres. En somme, réaction cytologique classique.

Les résultats obtenus par M. Ferré ont été négatifs au point de vue de l'existence du méningocoque, du B. de Koch ou du spirochète pallida.

M. le professeur Ferré fait pratiquer dans son laboratoire par M. Mauriac la réaction de Wassermann avec le liquide du 20. La réaction fut positive. Supposant que le sérum antiméningococcique introduit dans le canal rachidien à l'occasion des précédentes ponctions avait pu influencer la réaction, M. Ferré fit pratiquer une nouvelle épreuve avec le liquide céphalo-rachidien neuf de la première ponction (liquide du 3 avril). La réaction fut alors négative.

Le but de cette communication est précisément de mettre en évidence ce double résultat pour signaler une des conditions susceptibles d'influencer la réaction de Wassermann.

La choline dans le sérum de chien décapsulé,

par Jean Gautrelet.

Dans le sang normal, tout d'abord, trouve-t-on de la choline? Vincent et Cramer le nient. Claude et Blanchetière, confirmant les recherches de

Mott et Halliburton, de Donath, en particulier, affirment bien sa présence dans le sérum sanguin, mais, contrairement à l'opinion de ces auteurs, concluent que la choline ne préexistant pas dans le sérum paraît naître sous l'influence des réactifs. Zetsche a récemment signalé la choline parmi les substances formant la partie du sérum soluble dans l'alcool.

Voulant éclaircir notre religion, nous avons à plusieurs reprises recherché la choline dans l'extrait alcoolique de sang de cheval (3 litres) et de sang de chien (2 litres), sans addition d'acide. La réaction de Florence fut constamment négative; par contre, nous avons obtenu deux fois (4 expériences ayant été réalisées) chez le cheval la formation de chloroplatinates de choline. Nous avons publié d'autre part (1) que le sérum normal de chien n'exerçait aucune action appréciable sur la pression de l'animal auquel il était injecté. Nous croyons donc pouvoir conclure que le sang normal ne renferme pas de choline, ou du moins qu'il n'en contient qu'une dose infime.

Chez le chien ayant subi l'ablation des deux capsules surrénales, depuis huit ou quinze heures, la recherche de la choline fut toujours, au contraire, positive. Nous avons constamment caractérisé la choline par la formation de chloroplatinates, solubles dans l'eau, et même dans deux expériences nous avons obtenu des cristaux d'iodo-choline, avec le réactif de Florence.

La réaction physiologique est également démonstrative. Nous avons mis en évidence, dans la note à laquelle nous faisons plus haut allusion, que le sérum de chien doublement décapsulé jouit de propriétés hypotensives. Nous avons récemment vérifié que l'extrait alcoolique de ce sérum jouit de la même propriété, mais que l'effet hypotenseur disparaît si le chien subissant l'injection a été atropinisé.

Expérience. — Chien de 22 kilogrammes subit la double décapsulation à 9 heures matin.

100 grammes de sang carotidien ont été auparavant recueillis.

A 8 heures du soir, l'animal manifestant des troubles respiratoires assez marqués est saigné, 180 grammes de sang sont recueillis.

On obtient ainsi 18 centimètres cubes de sérum normal et 25 centimètres cubes de sérum de l'animal décapsulé.

On précipite par l'alcool, sans addition d'acide, on évapore et reprend par 10 centimètres cubes de sérum physiologique.

Injecté dans la saphène d'un chien de 12 kilogrammes, l'extrait normal ne produit aucune modification de pression.

Dans les mêmes conditions, l'extrait de sang après décapsulation produit une baisse de pression (prise à la carotide) de 1 cm. 5. Cette baisse est lente et progressive, tout à fait comparable à celle que nous avons observée sous l'influence du sérum total de chien décapsulé.

(1) Gautrelet et Thomas. *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 1900, t. LXVI, p. 660.

Expérience. — Un chien ayant subi double décapsulation donne après 8 heures 110 grammes de sang, dont 20 centimètres cubes de sérum.

L'extrait alcoolique de ce sérum est injecté à un chien de 14 kilogrammes qui a reçu 2 milligrammes d'atropine. On n'observe aucune modification de pression.

Ces deux expériences typiques ont été reproduites trois fois et toujours le résultat fut identique ; le sérum d'animal ayant subi l'ablation des deux surrénales, de par ses propriétés chimico-physiques et physiologiques, semble donc bien renfermer, de façon constante et notable, de la choline.

Marino-Zucco nous semble d'ailleurs être arrivé à une conclusion analogue il y a déjà longtemps.

Sans doute cet auteur, dans son travail en collaboration avec Martini en particulier, appelle-t-il neurine la base circulant dans le sang même normal, et se trouvant en plus grande quantité dans le sérum de l'addisonien, au point de passer dans les urines ; mais par neurine, il semble bien que dans son esprit Marino-Zucco ait voulu désigner la choline, puisqu'il la considère comme le produit de décomposition des lécithines.

Quoi qu'il en soit, la choline et la neurine ne sont pas des produits si différents (par leurs propriétés et leurs réactions) que l'on ne puisse accuser le sang de renfermer les deux substances. Lohmann ne vient-il pas de démontrer, il y a quelques jours, que les surrénales les contenaient toutes deux?

Enfin, faisons remarquer qu'il n'y a pas lieu d'être surpris de voir après ablation des capsules surrénales l'organisme renfermer un excès de choline (voire même de neurine, produit de déshydratation). Les principaux organes de sécrétion de l'adrénaline étant supprimés, la choline, substance antagoniste, continue à être déversée dans la circulation par le foie, la thyroïde, le pancréas surtout, mais elle ne trouve plus pour la neutraliser l'adrénaline, d'où la netteté de ses réactions dans le sang et ses manifestations physiologiques et toxiques.

(*Travail du laboratoire de Physiologie.*)

La respiration après ablation des surrénales. La polypnée est-elle possible ?

par Jean Gautrelet et Louis Thomas.

I. — Quel est l'effet produit par l'ablation des capsules surrénales sur la respiration?

Comme le dit justement Langlois, ce n'est que dans les dernières heures précédant la mort que survient la gêne respiratoire. Nos observations ont porté sur le chien et le lapin.

Les chiens étaient anesthésiés à la morphine (un demi centigramme par kilogramme) et au chloroforme (à dose faible); mais malgré ces doses minimales, il est incontestable que la respiration de l'animal se ressentait après son réveil encore de l'anesthésie, et ce n'est que deux heures plus tard que nous pouvions enregistrer les phénomènes. Quant au lapin, il n'était point insensibilisé, ni anesthésié; l'opération était faite avec célérité, de façon à réduire le choc (vingt minutes environ); on pouvait donc chez lui tenir compte de la respiration peu de temps après la laparotomie.

Toute hémorragie était évitée avec soin.

Chien I. — 8 heures matin, 20 respirations à la minute;

A 10 heures, la double décapsulation est terminée;

A midi et demie, 16 respirations à la minute;

A 4 heures, 16 respirations à la minute;

A 5 heures, 13 respirations à la minute;

A 8 heures, l'animal meurt, présentant des phénomènes de paralysie respiratoire; 5 à 6 respirations à la minute pendant la dernière demi-heure.

Lapin. Avant décapsulation, 110 respirations à la minute; une heure après l'opération, 60 mouvements respiratoires à la minute. Ce chiffre se maintient avec de légères variations pendant six heures; huit heures après, dyspnée : 20 respirations environ à la minute; enfin, spasmes respiratoires violents (15 à 20) et l'animal meurt asphyxié.

II. — Dans les expériences précédentes, nous avons eu soin de ne pas faire varier la température de la pièce où était maintenu l'animal. Une question s'est alors posée à notre esprit : l'animal décapsulé peut-il accélérer son rythme respiratoire, la température s'élevant, peut-il faire de la polypnée thermique?

Expérience. — Chienne, 16 kilogrammes.

Le 16 mai, est mise à l'étuve sèche, dont la température est 45 degrés; aussitôt la polypnée diffuse éclate (300 respirations environ à la minute).

Le 17 mai, à 10 heures, elle subit double décapsulation.

A 3 heures du soir, est mise à l'étuve à 45 degrés; tout d'abord, aucune variation de rythme respiratoire (16 respirations à la minute), puis l'amplitude et le nombre des mouvements augmentent; dyspnée; le chiffre de 42 respirations à la minute n'est pas dépassé malgré un séjour de quinze minutes à l'étuve.

Expérience. — Lapin. A 1 heure, 135 respirations à la minute. A 1 h. 30, double décapsulation; la température de la pièce est 18 degrés. Aussitôt après l'opération, 150 respirations; un lapin témoin exécute 250 mouvements respiratoires dans le même temps.

A 3 h. 30, le lapin décapsulé exécute 100 mouvements dyspnéiques à la minute ; le témoin 220.

A 4 heures, 56 respirations du lapin décapsulé ; le témoin 200.

A 4 h. 5. Un séjour de cinq minutes à l'étuve du lapin décapsulé à 42 degrés ne modifie pas son rythme ; le témoin fait une forte polypnée.

A 4 h. 45, la température rectale de l'animal est de 33 degrés (au lieu de 39°1 primitivement).

Le lapin décapsulé est mis à l'étuve à 5 h. 5. La respiration ne se modifie pas jusqu'à 5 h. 45 ; alors, rythme dyspnéique (100 respirations à la minute). A 5 h. 50, 130 respirations traduisant l'effort de l'animal dont la température rectale est 36 degrés, pendant que l'étuve accuse 49 degrés.

Le lapin pousse des cris, il est retiré de l'appareil ; syncope respiratoire de plusieurs minutes, le cœur battant faiblement ; pas de réflexe cornéen, puis l'animal revient à lui et meurt cinq minutes après.

Que conclure de ces faits, sinon que la décapsulation totale supprime chez l'animal le pouvoir de lutter contre la température extérieure par la polypnée.

Ce n'est pas pour nous surprendre ; l'ablation des surrénales entraînant la baisse de pression sanguine a pour conséquence une diminution de la capacité respiratoire du sang. Or, Richet a montré que la polypnée exigeait la saturation du sang en oxygène. Ce phénomène explique déjà la non-accélération respiratoire, sous l'influence de la température extérieure, peu de temps après l'opération.

Quand l'insuffisance surrénale est marquée, il faut, en outre, tenir compte de l'intoxication curariforme que subit l'animal, et qui se révèle dans la mécanique respiratoire.

III. — Enfin, la décapsulation supprime l'accélération respiratoire que provoque presque constamment l'injection d'adrénaline dans les veines de l'animal. Lesage a fait allusion (1904) à la respiration haletante du chien après certaines doses d'adrénaline.

Nous l'avons constatée. Schématiquement, un chien reçoit-il dans la saphène un tiers de milligramme d'adrénaline par kilogramme, pendant une ou deux minutes, la respiration est ralentie (passant de 26 mouvements à 12 à la minute), puis soudain éclate vers la troisième minute un rhytme respiratoire rapide qui va s'accélérant et persiste tel (150 respirations à la minute) pendant cinq minutes.

Cette accélération respiratoire est supprimée, si l'animal recevant l'adrénaline a été décapsulé auparavant ; le chien nous a fait observer alors un maximum de 36 respirations à la minute.

Méthode pour apprécier la valeur fonctionnelle de l'orifice inférieur du conduit lacrymo-nasal,

par M. Aubaret.

La valeur physiologique de l'orifice inférieur du conduit lacrymo-nasal est difficile à apprécier dans un grand nombre de cas. J'ai déjà poursuivi son étude en me servant du dispositif suivant :

Au contact de l'orifice, je plaçais de petits tubes de verre dont les bords s'appliquaient très exactement sur la muqueuse nasale de manière à laisser complètement libres l'orifice et le repli valvulaire dont il est fréquemment garni. Ce tube disposé en une sorte de petite ventouse était réuni à une poire insufflatrice qui permettait de faire varier au contact immédiat de l'orifice et de la valvule la pression aérienne. Dans les cas où la valvule était bien développée, je pouvais voir directement à travers le petit tube-ventouse les mouvements de la valvule lorsque cette dernière, pour s'opposer au reflux de l'air dans le conduit, s'appliquait sur la paroi nasale. Mais les nombreuses pièces sur lesquelles j'ai pu poursuivre ces recherches à l'amphithéâtre d'anatomie étant fixées et conservées au formol, la muqueuse lacrymo-nasale n'avait pas toute la souplesse que l'on observe sur le vivant ou sur une pièce fraîche. Néanmoins, cette difficulté ne peut constituer un inconvénient sérieux dans le cas particulier de mes recherches de l'insuffisance fonctionnelle de cet orifice. En effet, la fixation au formol tuméfie et gonfle un peu les tissus sans les déformer. Elle devrait avoir par conséquent une tendance à obturer les orifices trop étroits et à faire trouver des orifices présentant de l'insuffisance valvulaire moins nombreux qu'en réalité. On jugera dans la communication suivante sur les résultats de la méthode, ce qu'il faut penser de cette objection.

Je me borne à indiquer comment j'ai dû modifier la méthode pour l'appliquer à toutes les pièces que j'ai pu étudier.

J'ai divisé ces pièces en deux séries :

1° Une première série comprenant cinquante demi-têtes décalcifiées après un séjour variable dans une solution faible d'HCL.

Cette série étant particulièrement destinée à me faire étudier la morphologie interne et le calibre du conduit, j'ai pratiqué trois coupes transversales à des niveaux à peu près identiques sur toutes ces pièces :

La première, inférieure, passant au niveau de l'insertion du cornet inférieur;

La deuxième, moyenne, passant vers le milieu du conduit osseux ;

Enfin, la troisième, supérieure, passant au niveau du canthus, c'est-à-dire de l'angle interne de l'œil.

J'ai utilisé la première de ces coupes. Prenons les cas où l'orifice est

petit et visible, mais où l'application du tube-ventouse ne permet pas de voir les mouvements de l'orifice. Dans ce cas, j'introduis une goutte de liquide par la section du conduit répondant à l'insertion du cornet inférieur. Aussitôt après, j'applique le petit tube-ventouse, et si l'orifice est insuffisant dès que l'on augmente la pression, on voit des bulles d'air s'échapper par la section du conduit.

Prenons le cas où l'orifice est à peine visible ou même est complètement invisible. Dans ce cas, j'injecte un liquide ou j'insuffle de l'air par la section sus-jacente du conduit. Le liquide ou l'air, suivant le cours normal des larmes, rendent aussitôt apparents des orifices de prime abord invisibles.

Ensuite j'opère comme précédemment :

2° J'ai étudié de la même manière une deuxième série de quarante pièces non décalcifiées. Mais, dans ce cas, j'ai mis à nu avec précaution, en me servant de la pince-gouge, toute la longueur du conduit du côté de sa paroi nasale.

Ces pièces m'ont servi et me servent à prendre des moulages des voies lacrymales. Mais auparavant, après avoir incisé longitudinalement le conduit dénudé du côté interne jusqu'au point correspondant à l'insertion du cornet inférieur, j'agissais comme précédemment. Par exemple, dans le cas où l'orifice est invisible ou à peine visible, j'injecte ou j'insuffle au-dessus du cornet inférieur par l'incision entrebâillée de la paroi interne du canal. Ensuite, je puis appliquer mes tubes-ventouses de façon convenable en plaçant l'orifice bien au centre. Par cette méthode, je puis vérifier l'insuffisance valvulaire et l'état fonctionnel de l'orifice inférieur dans tous les cas sans exception.

(*Travail du laboratoire d'anatomie de la Faculté de médecine de Bordeaux.*)

L'insuffisance valvulaire du conduit lacrymo-nasal dans ses rapports avec la forme et l'aspect de l'orifice inférieur,

par M. Aubaret.

J'ai étudié la valeur fonctionnelle de l'orifice inférieur du conduit lacrymo-nasal sur une centaine de pièces anatomiques. J'en ai éliminé un certain nombre où les résultats m'ont paru douteux. Mais je puis donner ceux que j'ai obtenus très nettement sur 90 pièces provenant de sujets adultes ou âgés recueillis à l'amphithéâtre d'anatomie.

Comme je ne puis donner ici tous les détails des observations qui seront publiées ailleurs, je me borne à relever les faits anatomiques et physiologiques essentiels.

Je mets tout d'abord à part quatre cas que je considère comme exceptionnels :

1° Deux cas d'oblitération totale sur une étendue considérable, de toute la partie inférieure du canal nasal. L'origine congénitale ou pathologique de ces cas sera discutée ailleurs ;

2° Deux cas, absolument opposés, de béance exagérée des orifices et du conduit manifestement liés à des lésions de coryza atrophique, à une atrophie des cornets et de la muqueuse des fosses nasales.

Voici comment je crois devoir grouper les voies lacrymales au point de vue qui m'occupe particulièrement, c'est-à-dire au point de vue de l'insuffisance valvulaire.

I. — Dans une première catégorie, je place les orifices, ordinairement petits, parfois invisibles, valvulés ou non valvulés, offrant un obstacle insurmontable à l'insufflation du côté du cavum des fosses nasales :

Sur les 50 pièces (décalcifiées) d'une première série	9
Sur les 40 pièces (non décalcifiées) d'une deuxième série	11

II. — Dans une deuxième catégorie, je place les voies lacrymales qui présentent un orifice large et béant et où, par conséquent, l'insuffisance est indiscutable. On peut les diviser en deux variétés :

1° Orifices non valvulés.		2° Orifices valvulés.	
Première série	9	Première série	5
Deuxième série	4	Deuxième série	2

III. — Enfin, dans la troisième catégorie, je place les orifices petits, béants ou non, parfois à peine visibles, valvulés ou non valvulés, mais complètement et très nettement insuffisants :

Première série	25
Deuxième série	22

En additionnant les deux séries, on obtient les chiffres suivants :

Orifices béants larges valvulés ou non	19
Orifices suffisants	20
Orifices insuffisants	47

Si j'ajoute les deux cas de béance exagérée et les deux cas d'oblitération totale que j'ai mis à part plus haut, j'obtiens les totaux suivants pour les 90 cas examinés :

Orifices suffisants	22 cas.
Orifices insuffisants	68 cas.

Les faits intéressants que je désire mettre en lumière sont relatifs à

ces cas d'insuffisance qui sont de beaucoup les plus nombreux. En effet, un orifice valvulé peut être parfaitement insuffisant, si le degré d'accolement du repli valvulaire à la paroi nasale n'est pas parfait. De plus, certains de ces orifices à peine visibles terminent des rainures, des fissures ou des sillons qui, anatomiquement, sont cause d'insuffisance. Il n'y a, de ce fait, aucune relation entre les dimensions de l'orifice, valvulé ou non, et sa perméabilité. A la loupe, il est quelquefois possible de voir des orifices que l'examen à œil nu permettait à peine de distinguer, présenter des conditions anatomiques nécessaires pour expliquer leur insuffisance complète. Parfois même, on ne peut, ni à l'œil nu, ni à la loupe voir la fente ou la fissure par laquelle l'air du tube-ventouse pénètre dans le canal.

Il faut donc conclure de l'examen de ces pièces que l'insuffisance de l'orifice inférieur dépend exclusivement d'un très léger degré de béance, quels que soient l'aspect, la forme et les dimensions de cet orifice, et qu'il y ait un repli valvulaire ou non. Même avec un repli valvulaire très net, il suffit que ce repli soit tendu, à un moment donné, au sommet d'une rainure ou d'une fissure souvent à peine visibles, pour que l'insuffisance se produise.

(*Travail du laboratoire d'anatomie de la Faculté de médecine de Bordeaux.*)

Le Gérant : Octave Porée.

Paris. — L. Maretheux, imprimeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 26 JUIN 1909

SOMMAIRE

Aubertin (Ch.) et Bordet (E.) : Action des rayons X sur le thymus. 1091

Billard (G.) : Sur les eaux minérales naturelles en injections hypodermiques. Réponse à M. Fleig . . 1082

Cany (G.) : A propos des injections d'eaux minérales. 1084

Chaussé (P.) : Expériences d'ingestion de matière tuberculeuse bovine chez le chat. 1095

Chevalier et Clerc : Action de la toxine diphtérique sur le cœur de lapin isolé 1065

Chevroton (Mlle L.) et Vles (Fred) : Examen de la striation musculaire en lumière ultra-violette 1057

Dopter (Ch.) : Précipitines méningococciques et co-précipitines. . . . 1055

Guéguen (Fernand) : *Aspergillus Fontoynonti* nova sp., parasite probable des nodosités juxta-articulaires. 1052

Labbé (H.), Vitry (G.) et Touyéras (M.) : L'indosé organique urinaire : sa grandeur et sa détermination (Première note). 1093

Laufer (René) : Les courbes de contraction statique ou d'endurance. 1087

Légaillon (A.) : La segmentation parthénogénésique chez la poule qui ne s'est jamais accouplée (deuxième note) 1053

Lelièvre (Aug.) et Retterer (Éd.) : Des différences de structure des muscles rouges et blancs du lapin. 1075

Lépine (R.) et Boulud : Sur le sucre total du sang 1096

Levaditi (C.) et Ralichman : Sur l'adsorption des protéines anaphylactisantes du sérum par les éléments cellulaires 1078

Marbé (S.) Les opsonines et la phagocytose dans les états thyroïdiens. — V. La phagocytose chez les animaux hyperthyroïdés et éthyroïdés. L'indice phagocytaire. . . . 1073

Mestrezat (W.) et Gaujoux (E.) : Analyses du liquide céphalo-rachidien dans la méningite tuberculeuse 1089

Girard-Mangin (Nicole) : De la toxicité des extraits cancéreux . . 1071

Pachon (V.) : Remarques à propos de la communication de MM. Chevalier et Clerc 1066

Parvu (M.) et Laubry (Ch.) : Les états anémiques; leur indice opsonique, leur valeur phagocytaire . . 1080

Rodet (A.) et Lagriffoul : Les propriétés bactéricide et antibactéricide du sérum antityphique. Interprétation des faits. Critique de la théorie de Neisser et Wechsberg 1097

Roger (H.) et Garnier (M.) : Sur le passage de l'invertine intestinale dans la cavité péritonéale du lapin. 1067

Sabrazès (J.) et Dupérié (R.) : Passage du spirochète de Schaudinn dans le cytoplasme des fibres musculaires lisses, chez un hérédo-syphilitique; sa non-pénétration dans les cellules nerveuses 1101

Tanon (L.) : Sur la présence de cellules à granulations métachromatiques dans la pulpe vaccinale . 1069

Viguier (G.) : La structure du corps thyroïde du Gecko (*Tarentola mauritanica* Lin.). 1064

Weber (A.) : Sur la morphologie de la sarcosporidie de Gecko (*Sarcocystis platydactyli* Bertram) . . . 1061

Weber (A.) et Béguet (M.) : Évolution du noyau dans un sarcome . 1062

Werbitzky (F. W.) : Contribution à l'étude de l'anaphylaxie. 1084

Wertheimer (E.) et Battez (G.) : Sur le mécanisme de la piqûre diabétique. 1059

Yamanouchi (T.) : Toxicité du filtrat des cultures en bouillon des bacilles typhiques et paratyphiques. 1050

Réunion biologique de Bucarest.

Babes (V.) : La rétropéritonite. . 1103
Marinesco (G.) : Sur les lésions des cellules de Purkinje dans certains états pathologiques 1105
Marinesco (G.) : Morphologie et signification des massues terminales 1108
Nadejde (Gr.) : Lésions des cellules nerveuses observées chez les lapins et les cobayes tuberculeux à la suite d'injection de tuberculine. 1110
Stanculeanu (G.) et Mlle Nita (L.) : Anaphylaxie locale par le sérum et anti-anaphylaxie en opthalmologie 1112
Stanculeano : Sur la rachi-stovaïnisation en ophtalmologie. . . . 1113

Réunion biologique de Marseille.

Alezais et Peyron : Sur quelques particularités d'une tumeur coccygienne 1121
Boinet et Rouslacroix : Lésions des centres nerveux dans la méningite cérébro-spinale épidémique. . 1115
Gerber (C.) : Action comparée des présures végétales sur la peptone et la caséine. — I. Type Composées. 1122
Gerber (C.) : Action comparée des présures végétales sur la peptone et la caséine. — II. Type Algues brunes. 1125
Raybaud (L.) : Des formes tératologiques provoquées par l'osmose chez les Mucorinées 1118
Raybaud (L.) : Des formes tératologiques provoquées par la transpiration chez les Mucorinées 1119
Rouslacroix : Ankylostomiase. . 1117

Présidence de M. Malassez.

M. le professeur R. Lépine (de Lyon), membre associé, et M. le professeur J. Courmont (de Lyon), membre correspondant, assistent à la séance.

Toxicité du filtrat des cultures en bouillon des bacilles typhiques et paratyphiques,

par T. Yamanouchi.

D'après R. Kraus (1), l'inoculation intraveineuse de filtrat de cultures en bouillon, vieilles de quatre semaines et alcalines, du Bacille typhique et des Bacilles paratyphiques A et B, tue un jeune lapin dans les vingt-quatre heures (injection 2-5 cc. à des lapins de 800 à 1.000 grammes).

Il y a lieu de penser que, si cette action peut être due à des produits de sécrétion des bacilles, elle l'est aussi et plutôt à la substance des corps microbiens qui est en suspension dans ces cultures âgées.

D'après nos recherches, le facteur important et nécessaire, pour la production de la substance toxique des bactéries, c'est une teneur élevée en albuminoïde du milieu de culture.

(1) *Wiener klin. Woch.*, t. XX, 7 mars, p. 275, et 21 mars, p. 344.

On met dans un ballon 500 grammes de viande de bœuf finement hachée et 2 litres d'une solution à 5 p. 100 de peptone de bœuf; on agite, on stérilise à l'autoclave, vingt minutes à 120° C. On ensemence. Le septième jour de la culture, on filtre le bouillon sur bougie Chamberland.

Ce filtrat est très toxique : un demi à 1 centimètre cube tue 1 kilogramme de lapin, par injection intraveineuse ou intrapéritonéale. Le bouillon est toxique dès le troisième jour de la culture.

Dix à vingt minutes après l'inoculation intraveineuse, le lapin présente de la paralysie ; il meurt au bout de quelques heures, douze heures au plus. A l'autopsie, les vaisseaux de l'intestin sont congestionnés, la paroi intestinale est œdématiée; l'intestin est rempli de matières liquides. Lorsque la mort survient très vite, il n'y a aucune altération macroscopique de l'intestin.

Le filtrat toxique est neutre au tournesol; la substance toxique est partiellement détruite par un chauffage de trente minutes à 60 degrés, totalement à 100 degrés ; elle est insoluble dans l'alcool.

Cette toxine typhique est neutralisée par le sérum antiendotoxique préparé par Besredka (1), lorsqu'on inocule au lapin le mélange toxine-sérum (tandis que la toxine paratyphique ne l'est pas); lorsqu'on injecte séparément, il n'y a pas neutralisation. Avec un sérum communiqué par l'Institut sérothérapique de Vienne, nous n'avons obtenu de neutralisation ni par l'injection du mélange ni par les injections séparées. (Les injections séparées étaient faites dans la veine, à un quart d'heure d'intervalle. Les mélanges — 1 cc. de toxine et 5, 4, 3, 2, 1 cc. de sérum — étaient laissés en contact, à l'étuve, pendant trente minutes, avant l'inoculation.)

Les lapins préparés par inoculations sous-cutanées de notre filtrat toxique résistent (pas de symptômes) à l'inoculation toxique intraveineuse. La toxine typhique immunise ainsi vis-à-vis de la toxine typhique, mais non à la toxine paratyphique, et réciproquement.

Nous avons employé pour ces recherches trois races de bacilles typhiques obligeamment données par M. Binot, une par M. Besredka, les paratyphiques A et B, le *Bacille enteriditis* Gärtner. Les paratyphiques A et B ont donné une toxine plus faible que les typhiques; les deux espèces de toxines sont pour le reste équivalentes. Dans les mêmes conditions, le Bacille de Gärtner ne donne aucune toxine.

(*Travail du laboratoire de M. Metchnikoff à l'Institut Pasteur.*)

(1) *Ann. Inst. Pasteur*, t. XXVI, fév. 1906, p. 81-86.

Aspergillus Fontoynonti NOVA SP., PARASITE PROBABLE DES NODOSITÉS JUXTA-ARTICULAIRES,

par FERNAND GUÉGUEN.

Sous le nom de « nodosités juxta-articulaires », Jeanselme a décrit (*Archiv für Schiffs und Tropen Hygiene*, 1906), une affection nodulaire sous-cutanée assez répandue en Indo-Chine, et que Fontoynont a retrouvée à Madagascar; bien que l'examen histologique d'un fragment de nodule de cette dernière provenance n'ait pas permis à Jeanselme d'y mettre en évidence un organisme étranger, cet auteur tend à attribuer aux nodosités une origine parasitaire, se fondant principalement sur l'existence de ces tumeurs chez les personnes d'une même famille. Cette manière de voir est partagée par les cliniciens qui ont ultérieurement observé ces affections en divers pays.

Au mois de décembre dernier, MM. Fontoynont et Carougeau m'ont adressé de Tananarive, aux fins de détermination et d'étude mycologique, deux cultures pures d'une Mucédinée qu'ils ont réussi à isoler d'un cas de nodosités, et qu'ils considèrent comme la cause de cette affection. Il s'agit d'un *Aspergillus* dont les caractères très spéciaux tendraient à le faire rapprocher de l'*Asp. Tokelau* (*Asp. concentricus*), parasite de la teigne imbriquée de Manson. Nous nommerons cette espèce *Aspergillus Fontoynonti*. Cultivé sur différents milieux, cet *Aspergillus* présente une variabilité d'aspect de l'appareil reproducteur, de coloration et de dimension des conidies qui montrent que l'on a affaire à une espèce en voie d'évolution. En voici les caractères biologiques, observés à + 22 degrés dans des semis comparables obtenus d'une seconde génération à partir de la culture d'origine.

Sur *Raulin normal*, pas de développement. Sur *Raulin neutre*, colonies punctiformes le quatorzième jour, avec thalles circulaires grisâtres vers la troisième semaine. Sur *Raulin normal gélatiné*, début du 10e au 12e jour, sous forme de petites étoiles à peine visibles; culture assez maigre fructifiant en blanc verdâtre vers la troisième semaine. Le *Raulin neutre gélatiné* donne une culture un peu plus prospère; pas de liquéfaction, même après quarante jours. Sur *bouillon-peptone*, fructifications apparues vers le douzième jour, et glauques vers la troisième semaine. Sur *gélatine*, début le quatrième jour; glaucescence à date variable, parfois dès le septième jour, liquéfaction après un mois environ. Sur *gélose*, la culture est un peu moins développée; la glaucescence est peu marquée et vire avec le temps au gris verdâtre. La *pomme de terre simple* donne le cinquième jour des thalles punctiformes, confluents le neuvième, pauvrement conidifères et demeurant d'un blanc sale; sur *pomme de terre glycérinée*, la culture est un peu plus abondante, mais également blanchâtre. Sur *carotte*, les débuts s'observent dès le quatrième jour, avec glau-

cescence très pâle le huitième, et, finalement, production d'un gros bourrelet saillant, concolore. Le *topinambour* verdit dès le huitième jour; vers la troisième semaine, verdissement à peine augmenté. Le *lait* se coagule vers le douzième jour, le thalle membraneux, épais, glauque, transformant graduellement le caillot en un liquide citrin avec léger sédiment crayeux. *L'albumine coagulée* montre le dix-huitième jour des points blanchâtres, en grains de semoule, stationnaires après un mois. L'*urée* est hydratée, avec faible odeur ammoniacale. La moisissure utilise *divers sucres* (saccharose, glucose, lactose), mais le maltose paraît lui convenir mieux. L'optimum cultural sur carotte est entre + 22 et + 25 degrés, le développement n'ayant pas lieu à + 37 degrés.

Il se pourrait que cet organisme, de même que le *Sporotrichum Beurmanni*, ne donne à l'état parasitaire que des formes oïdiennes incluses dans les macrophages ou dans les éléments de la nodosité, d'où la facilité avec laquelle il a échappé à l'observation microscopique. Les essais d'infection tentés sur le lapin (intraveineux), le cobaye et le pigeon (intrapéritonéaux), avec, respectivement, 6 millions, 4 millions et demi, et 3 millions de conidies glauques n'ont donné aucun résultat positif. Je me propose de tenter sur divers jeunes animaux des inoculations juxta-articulaires.

Dans une prochaine note, je ferai connaître les caractères morphologiques moyens de cette espèce, déduits des variations singulières et progressives de l'appareil conidien, variations par lesquelles la plante s'adapte à la vie saprophytique en divers milieux.

La segmentation parthénogénésique chez la poule qui ne s'est jamais accouplée (1),

(Deuxième note),

par A. Lécaillon.

L'étude comparée de la cicatricule des œufs pondus par des poules éloignées du coq pendant un certain temps et par des poules ne s'étant jamais accouplées, a été faite par Lau (1894) et par Barfurth (1896). Le premier de ces auteurs crut trouver des différences entre les germes de ces deux catégories d'œufs. Dans la première, les vacuoles seraient moins nombreuses que dans la seconde. En outre, les segments qui s'y produisent seraient capables d'assimiler faiblement le vitellus nutritif qu'ils contiennent, ce que ne pourraient jamais faire les segments de la seconde sorte de germes. Lau explique ces différences en supposant que,

(1) Voir ma note précédente dans les *Comptes rendus des séances de la Soc. de Biologie*, n° 21, 1909.

dans le premier cas, des spermatozoïdes *affaiblis*, restés dans les voies génitales de la poule, ont pu féconder les œufs, d'où une certaine vitalité dans les segments qui apparaissent dans le germe. Barfurth admet la même explication.

En ce qui concerne les vacuoles, j'ai constaté que dans les deux catégories d'œufs, elles se développent de plus en plus à mesure que ces œufs sont considérés à des âges de plus en plus éloignés du moment de la ponte. Il n'y a sous ce rapport absolument aucune différence entre les deux sortes d'œufs. D'ailleurs, la fécondation d'œufs par des spermatozoïdes affaiblis n'existe pas et ne saurait être admise désormais.

J'ai fait l'étude histologique et cytologique de la cicatricule des œufs provenant de poules vierges, dans les mêmes conditions favorables où j'avais fait celle des œufs de poules s'étant accouplées, c'est-à-dire en m'adressant d'abord à des œufs fixés immédiatement après la ponte, puis à des œufs pondus depuis des laps de temps connus et progressivement croissants. Voici les principaux faits que j'ai observés :

a) Dans les œufs nouvellement pondus, la segmentation est à peu près complètement terminée. Cependant on trouve encore des cellules contenant des noyaux. Ceux-ci sont bien des éléments tout à fait comparables aux noyaux ordinaires des cellules vivantes. Certains d'entre eux sont au repos; d'autres sont en voie de division (on trouve les divers stades de la karyokinèse); d'autres encore sont en voie de bourgeonnement; d'autres enfin sont en pleine dégénérescence;

b) Les cellules de segmentation sont très inégales; il y en a d'une taille énorme et d'autres extrêmement petites. Les noyaux cellulaires sont eux-mêmes très différents sous le rapport de la grosseur, et parfois on rencontre des cellules volumineuses avec un très petit noyau ou de très petites cellules possédant un gros noyau;

c) L'examen des cellules en voie de mitose montre aussi qu'il y a une grande diversité dans les figures de division. Parfois il y a de très petits fuseaux avec un petit nombre de chromosomes (il s'agit évidemment de la multiplication de petits noyaux), et parfois des figures de grande dimension, où l'on distingue un très grand nombre de chromosomes. D'autres figures revêtent au contraire un aspect normal. La plupart des mitoses sont bipolaires, mais on trouve également des mitoses multipolaires (ordinairement tripolaires). Dans un même œuf, les cellules présentant des figures de divisions koryokinétiques sont parfois extrêmement nombreuses;

d) Les cellules de segmentation contiennent, dans leur corps cytoplasmique, un nombre variable de granulations de vitellus nutritif. Elles ne diffèrent pas, sous ce rapport, des cellules de segmentation que j'ai observées dans les œufs de poule qui s'étaient accouplées avant d'être éloignées du coq pendant six mois. Je ne puis donc admettre, au sujet de l'assimilation du vitellus nutritif par les cellules de segmentation des

deux catégories d'œufs, les différences supposées par Lau et Barfurth, et que j'ai indiquées plus haut ;

e) La cicatricule des œufs pondus depuis un temps assez court (depuis quelques heures, par exemple) ne contiennent déjà plus de cellules en voie de division; mais beaucoup contiennent encore des noyaux. Parfois on peut même trouver quelques-uns de ceux-ci dans des œufs pondus depuis plusieurs jours. Mais, à partir de la ponte, les phénomènes de dégénérescence des cellules de segmentation progressent continuellement;

f) En résumé, il n'y a pas de différence dans les caractères de la segmentation qui se produit dans les œufs non fécondés de la poule, que ces œufs proviennent de poules ne s'étant jamais accouplées, ou de poules séparées du coq depuis un temps suffisamment ancien. On peut donc prendre, pour étudier la segmentation dont il s'agit, indifféremment l'une ou l'autre de ces deux catégories d'œufs.

Précipitines méningococciques et co-précipitines,

par Ch. Dopter.

Quand on met en présence d'un extrait autolytique de méningocoque bien authentique une minime quantité de sérum antiméningococcique, il se produit, même à la température du laboratoire, un précipité, dont l'abondance varie avec la quantité de sérum ajouté (Brückner et Cristeanu, Dopter et Raymond Koch, H. Vincent et A. Bellot).

J'ai fait sur cette réaction de multiples expériences, dont je désire consigner brièvement les résultats :

1° On peut obtenir un sérum antiméningococcique précipitant par des injections intraveineuses de microbes vivants seuls, ou des injections intraveineuses d'extrait autolytique. Le sérum antimicrobien d'un de mes chevaux est même plus précipitant qu'un sérum purement antitoxique. Le fait me paraît d'ailleurs être en relation directe avec la constatation que j'ai faite qu'un sérum antimicrobien est plus antiendotoxique que le sérum antitoxique lui-même (*Soc. de Biol.*, mai 1909);

2° Le pouvoir précipitant d'un même sérum peut varier suivant le germe dont on a utilisé l'extrait autolytique. Certains méningocoques très agglutinés par le sérum fournissent une abondance relativement minime de précipitines;

3° L'abondance de la précipitation varie encore avec le sérum de tel ou tel cheval. Deux chevaux immunisés de la même façon, ayant reçu les mêmes quantités de cultures dans les veines, peuvent ne pas présenter un pouvoir précipitant égal (il en est de même, d'ailleurs, de

l'agglutination). Cette particularité pourrait expliquer les différences d'intensité de la réaction suivant le sérum de telle ou telle origine ;

4° Si, d'une façon générale, les pouvoirs agglutinant et précipitant marchent de pair pour un même sérum, le parallélisme n'est cependant pas constant : certains méningocoques peu agglutinables peuvent donner des extraits très précipitables, et inversement. Puis un sérum antitoxique, dont l'agglutination est nulle ou presque nulle, peut être doué d'une propriété précipitante élevée;

5° Un sérum antiméningococcique donne un précipité avec les extraits autolytiques, non seulement des méningocoques, mais encore des pseudo-méningocoques. J'ai ainsi pu constater des précipitations marquées avec le diploc. *crassus*, les diploc. *pharyngis flavus* I, II et III, le m. *cinereus* et comme M. Vincent avec le m. *catarrhalis*. Le tableau suivant renseigne à cet égard :

EXTRAIT xantolytique.		SÉRUM AJOUTÉ.					
	—	1 g.	1/2 g.	1/5 g.	1/10 g.	1/20 g.	1/40 g.
Dipl. *ph. Flavus* I.	1/2 c.c.	+ + +	+ +	+	+	0	0
— II.	1/2 c.c.	+ + +	+ +	+	+	0	0
— III.	1/2 c.c.	+ + +	+ + +	+ +	+	0	0
M. *cinereus*. . . .	1/2 c.c.	+ + +	+ +	+	+	0	0
M. *catarralis*. . .	1/2 c.c.	+ + +	+ +	+	0	0	0
Méningocoque B.	1/2 c.c.	+ + +	+ + +	+ +	+	+	0
Méningocoque W.	1/2 c.c.	+ + +	+ +	+	0	0	0
Dipl. *crassus* . . .	1/2 c.c.	+ + +	+ +	+	+	0	0

On voit ainsi que si l'extrait du méningocoque B donne un précipité net avec 1/20e de goutte, les pseudo-méningocoques peuvent donner la même réaction avec 1/5e et même 1/10e de goutte. Par contre, un autre vrai méningocoque (Méning. W.) peut ne la fournir qu'avec 1/5e de goutte. Par conséquent, de ce qu'un germe en grain de café, soumis à l'autolyse, donne un précipité en présence d'un sérum antiméningococcique, on ne saurait conclure qu'il s'agit d'un vrai méningocoque. A cet égard, la *réaction de Kraus seule ne saurait servir de critérium pour établir un diagnostic différentiel entre les méningocoques et les pseudo-méningocoques.*

J'ai cherché à connaître la nature de ces précipitines ainsi obtenues. *A priori*, les précipitines des pseudo-méningocoques devaient rentrer dans le cadre des co-précipitines. L'expérience de la *saturation des précipitines* me l'a nettement prouvé :

Dans un tube A, on mélange à parties égales de l'extrait autolytique d'un méningocoque, et du sérum antiméningococcique; dans un tube B, le même sérum et l'extrait de *dipl. crassus*. Dans les deux, un précipité très abondant se forme; on les abandonne à la température du laboratoire pendant vingt-quatre heures en ayant soin de les agiter de temps à autre. Le lendemain, le précipité s'est déposé et la partie supérieure du mélange (sérum dilué à 1/2) est claire. On la prélève et on la fait agir,

d'une part, sur les mêmes extraits neufs de méningocoque et d'autre part de *dipl. crassus*. On constate alors ce qui suit :

Le sérum du tube A est sans action précipitante sur l'extrait de méningocoque et l'extrait de *dipl. crassus*. Par conséquent, le pouvoir précipitant du sérum a été annihilé et les précipitines étaient *spécifiques*.

Le sérum du tube B, au contraire, *a conservé son activité précipitante sur l'extrait de méningocoque*. Par conséquent, les précipitations obtenues par mélange du sérum et de *dipl. crassus* n'étaient pas spécifiques; le pouvoir précipitant spécifique ayant été respecté, il s'agissait donc bien de *co-précipitines* (1).

L'expérience, répétée avec les *flavus* I et III, a donné des résultats identiques. Des essais en cours me permettront de déterminer d'une façon analogue si certains méningocoques non agglutinables, mais précipitables, doivent être ou non catalogués comme tels.

(*Travail du laboratoire de M. Salimbeni à l'Institut Pasteur.*)

Examen de la striation musculaire en lumière ultra-violette,

par Mlle L. Chevroton et Fred Vles.

On sait que la théorie physique du microscope prévoit que, dès qu'un objet dépasse une certaine limite inférieure de dimensions, sa forme et sa structure commencent à n'avoir plus de rapports avec les caractéristiques de l'image qu'on en obtient. Cette question des relations entre les structures réelles et les images devient particulièrement complexe lorsqu'on s'adresse à des objets de structure périodique; on se trouve alors en présence d'un cas tout à fait particulier de la constitution interférentielle des images microscopiques. La théorie indique qu'il y a intérêt à employer des radiations monochromatiques à courtes longueurs d'ondes; celles-ci reculent, en effet, la limite de visibilité et permettent en tout cas un contrôle de la réalité de certains détails, du fait que les images s'en montrent indépendantes de la longueur d'onde employée.

Il nous a semblé qu'une comparaison méthodique d'une même préparation de fibres musculaires striées en lumière blanche ordinaire

(1) Une série de tubes témoins était instituée dans lesquels le mélange a été fait avec la même quantité d'extrait, et le sérum dilué à demi pour ramener les proportions au taux où il existait dans les tubes où l'expérience de la saturation était effectuée.

(naturelle et polarisée) et en lumière ultra-violette pourrait offrir un intérêt.

Dans l'appareil de Köhler que nous avons réalisé au Collège de France pour l'emploi de l'ultra-violet, le dispositif est établi pour des radiations allant de $\lambda = 275^{\mu\mu}$ à $\lambda = 280^{\mu\mu}$ fournies par une étincelle éclatant entre des électrodes de cadmium ou de magnésium; tout le système optique est en quartz, les verres usuels étant opaques pour l'ultra-violet. Dans de telles conditions, le pouvoir résolvant des objectifs, lequel est inversement proportionnel à la longueur d'onde, atteint une valeur à peu près double de celle que fournirait en lumière blanche un système d'égale ouverture numérique.

Nous soumettons à la Société quelques épreuves obtenues d'après un faisceau de fibres musculaires fraîches (pattes de mouches), légèrement dissociées, sans fixation ni coloration, et montées entre lamelles de quartz, dans un liquide d'indice de réfraction sensiblement égal à celui du médium d'immersion employé.

Nos épreuves photographiques semblent, au premier abord, assez contradictoires, mais un examen attentif nous conduit à attribuer exclusivement ces contradictions, qui peuvent aller jusqu'à l'inversion complète de l'image, à des différences de mise au point, du fait desquelles des franges, dont les maxima et les minima sont situés au voisinage de l'objet, arrivent à noyer celui-ci lorsqu'il se trouve en deçà ou au delà du foyer du système optique. Cette inversion a été notée par Meigs (1908) sans toutefois être expliquée.

Ceci admis, nous sommes amenés à considérer comme réelle l'existence des deux ordres de stries Z et Q, démontrée par le fait que ces stries ne présentent pas de variations importantes de distance entre elles, lorsque nous les photographions successivement, toutes choses égales d'ailleurs, avec des longueurs d'ondes variant du simple au double ($\lambda = 600^{\mu\mu}$ environ et $\lambda_2 = 275^{\mu\mu}$). La strie Z présente en lumière ultra-violette un aspect granuleux assez caractéristique; la strie Q présente une striation longitudinale fréquente; dans les deux cas, la réalité histologique de ces formations ne peut pas être établie. Nous remarquons, en outre, dans la région médiane de la strie Q, à la place qu'occuperait Qh, une région pâle qui, en raison de son instabilité, peut être attribuée à un phénomène de réflexion totale, intéressant à rapprocher de celui indiqué par la lumière polarisée dans la même région; l'hypothèse d'une légère dénivellation de la fibre à ce niveau suffirait à expliquer l'aspect de l'image obtenue sans qu'il paraisse nécessaire de faire appel à une hétérogénéité de la substance même de Q à ce niveau.

Il serait intéressant de déterminer le mode d'action des fibres musculaires sur l'ultra-violet, mais la question est très complexe; la fibre est plongée dans un liquide d'indice de réfraction différent du sien,

comme l'accusent des franges de Becke nettement visibles sur ses bords; de sorte que ce départ entre les images dues à des réflexions totales et celles dues à des phénomènes d'absorption est très difficile, et nous impose une réserve extrême quant aux conclusions. Ces considérations recevront néanmoins, ultérieurement, un développement plus complet.

(*Travail du laboratoire de M. François-Franck, au Collège de France.*)

Sur le mécanisme de la piqure diabétique,

par E. Wertheimer et G. Battez.

Pendant longtemps on a attribué les effets de la piqûre diabétique à une activité exagérée de la circulation hépatique, d'origine vasomotrice. C'était là, comme on sait, l'opinion de Cl. Bernard qui, après avoir d'abord incliné à croire que la lésion bulbaire paralyse les vasoconstricteurs du foie, était finalement arrivé à la conclusion qu'elle excite, au contraire, ses vaso-dilatateurs. Une autre interprétation qui paraît au premier abord plus satisfaisante, tend aujourd'hui à se substituer à la précédente : la glycosurie serait la conséquence de l'excitation de nerfs spéciaux, les glyco-sécréteurs.

L'emploi de l'atropine qui dissocie si nettement les effets vasculaires et les effets sécrétoires des nerfs glandulaires doit permettre, semble-il, de résoudre la question. Si la théorie des nerfs glyco-sécréteurs est fondée, l'atropine, en paralysant ces nerfs, empêchera la glycosurie de se manifester après la piqûre du bulbe; si les phénomènes vaso-moteurs sont seuls en cause, le sucre devra apparaître comme d'habitude.

Mais, dans le cas particulier, il ne faut pas oublier que les nerfs sécréteurs dont on admet l'existence appartiennent au système du sympathique, puisqu'ils arrivent au foie par la voie des splanchniques. Or, nous savons que les rameaux excito-sécrétoires qui proviennent du sympathique sont beaucoup plus résistants que les autres nerfs de même espèce à l'action de l'atropine; il est donc indispensable de recourir à des doses de poisons telles qu'elles paralysent sûrement ceux mêmes qui se montrent le plus réfractaires à son influence, c'est-à-dire les nerfs salivaires.

Les expériences de Langley et les nôtres nous apprennent que 30 milligrammes chez le chat, 50 milligrammes chez le lapin, suffisent à cet effet. Mais pour que la paralysie des filets sécrétoires fût plus certaine et plus durable, nous avons forcé les doses et nous avons habituellement injecté, par la voie veineuse, aux chats 50 milligrammes et aux lapins 80 à 100 milligrammes de sulfate d'atropine. Environ quinze à vingt minutes après cette injection on pratiquait la piqûre. La glyco-

surie s'est manifestée dans les délais ordinaires, accompagnée ou non de polyurie et aussi intense que chez un animal non intoxiqué.

Il faut noter toutefois que l'atropine peut par elle-même rendre les animaux glycosuriques. Ce fait qui est sinon constant, du moins très fréquent, mérite d'autant plus d'être relevé, que cet alcaloïde ne figure pas, même dans les monographies les plus récentes, parmi les agents capables de provoquer la glycosurie (1). Mais de nombreuses expériences de contrôle nous ont montré qu'après l'injection des fortes doses d'atropine la proportion du sucre dans l'urine est comprise entre 1 et 7 grammes par litre. Quand, au contraire, l'injection a été suivie de piqûre, la plus faible quantité de sucre que nous ayons trouvée a été de 55 gr. 48 et 22 gr. 34 par litre ; le plus souvent elle a dépassé 30 grammes et, chez un chat, elle a atteint jusqu'à 65 gr. 50.

Nous avons varié l'expérience de la façon suivante. On injecte la dose d'atropine ordinaire à un animal, chat ou lapin. Si au bout de trois quarts d'heure à une heure, on peut se procurer de l'urine et si l'animal, comme il arrive de temps en temps, n'est pas, malgré l'injection, devenu glycosurique, on pique le bulbe. Parfois, au bout de trente, vingt et même quinze minutes la piqûre a déjà produit ses effets et l'urine réduit abondamment la liqueur cupro-potassique. On met alors une canule dans le conduit salivaire et on s'assure qu'à ce moment les filets sécrétoires du sympathique cervical sont encore inexcitables, Comme il n'est pas vraisemblable que des nerfs glyco-sécréteurs résisteraient seuls à des doses d'atropine qui paralysent tous les autres nerfs sécréteurs, ces expériences nous ramènent à la conception de Cl. Bernard, d'après laquelle la piqûre du bulbe n'agit sur le foie que par l'intermédiaire des nerfs vaso-moteurs.

Nous devons rappeler que Lahousse (2) s'est déjà demandé si l'atropine ne pourrait pas empêcher la glycosurie d'apparaître après la piqûre du 4e ventricule. Des lapins auxquels il avait préalablement injecté, par voie hypodermique, 1 ou 2 milligrammes de sulfate d'atropine par kilogramme sont devenus aussi facilement glycosuriques que des lapins normaux. Lahousse rapporte incidemment ces observations, sans autres commentaires. Il est vrai qu'elles ne peuvent rien nous apprendre sur le mécanisme de la piqûre. A qui voudrait les invoquer en faveur de la théorie vaso-motrice, on répondrait, avec raison, que la dose employée n'a pas pu paralyser les nerfs glyco-sécréteurs du sympathique abdominal, puisque, aussi bien, elle laisse indemnes les

(1) Le seul auteur qui, à notre connaissance, ait observé cette variété de glycosurie est Raphael, qui, après l'avoir constatée accidentellement chez l'homme, l'a reproduite expérimentalement chez le lapin, quatre fois sur cinq. *Deutsche med. Wochenschr.*, 1899, t. XXV, p. 451.

(2) *Arch. internat. de Physiol.*, 1907, t. V, p. 107.

filets salivaires du sympathique cervical. L'expérience ne devient significative qu'aux doses et dans les conditions que nous avons précisées.

Sur la morphologie de la sarcosporidie du Gecko (*Sarcocystis platydactyli* Bertram),

par A. Weber.

Sous le nom de *Sarcocystis platydactyli*, Bertram a décrit, en 1892, un sporozoaire parasite des muscles striés du Gecko des îles Baléares. La description qu'il en donne est des plus sommaires : le parasite se présente sous forme d'utricules allongés dont la cuticule est formée de deux couches, l'une externe relativement épaisse, striée obliquement, et l'autre interne très mince dont partent des prolongements qui cloisonnent en alvéoles l'intérieur du parasite. Ces cavités sont remplies de corps en faucille, les sporozoïtes, qui présentent dans leur partie moyenne une ou deux granulations colorables par l'hématoxyline.

J'ai repris l'étude du *Sarcocystis platydactyli* chez un Gecko provenant d'Alger. L'épaisseur de la cuticule n'est pas parfaitement régulière ; elle varie de 4 à 10 μ. Je n'ai trouvé qu'une seule couche dans cette membrane, contrairement à la description de Bertram dont je m'étais servi dans ma note parue récemment dans ces Comptes rendus (n° 13, t. LXVI, 1909). Cette cuticule est formée de prismes à section plus ou moins régulière plongée dans une substance presque incolore, même après l'action de l'hématoxyline ferrique.

Les prismes sont colorés en brun jaunâtre par la même méthode. Ces bâtonnets ont une direction variable ; surtout orientés longitudinalement par rapport aux dimensions de l'utricule, ils se redressent par places et viennent se terminer très obliquement à la surface du parasite. La disposition des fibrilles contractiles dans la cellule musculaire parasitée est influencée par cette direction des prismes de la cuticule. En certaines régions, les prismes en question sont absolument incolores, même après l'action prolongée de l'hématoxyline ferrique. A ce niveau, la limite externe de l'enveloppe du parasite déjà peu nette en d'autres points, devient tout à fait indistincte. Les fibrilles contractiles de la cellule musculaire parasitée s'engagent dans l'interstice des prismes les plus superficiels sans qu'il soit possible de dire si ces fibrilles sont logées dans une anfractuosité de la paroi cuticulaire ou bien sont incrustées dans l'épaisseur de la cuticule. Au même niveau, on trouve des altérations de la fibre musculaire.

Les sporozoïtes de la sarcosporidie du Gecko ont une structure bien plus compliquée que celle entrevue par Bertram ; elle est voisine de

celle observée par Laveran et Mesnil dans la sarcosporidie du Mouton et du Porc. Colorés par la méthode de Heidenhain, ces éléments se présentent sous forme de petits corps allongés très peu incurvés de 4 μ de long. L'une des extrémités, la plus arrondie, renferme le noyau ; l'autre, légèrement pointue, se colore assez électivement par les teintures acides. Le noyau ne présente habituellement qu'un granule central colorable par l'hématoxyline ferrique. Ce nucléole nucléinien repose sur une charpente de linine assez nette. Dans la région moyenne des sporozoïtes se trouvent des granulations irrégulières situées aux nœuds d'un fin réseau cytoplasmique. Ces grains sont assez fortement teintés par l'hématoxyline, et toute cette portion du sporozoïte présente un aspect sombre dû à la présence dans différents plans des granules chromatiques. Cet aspect contraste avec celui de l'extrémité claire occupée par le noyau. Entre cette région spéciale du cytoplasme et l'extrémité acidophile de la spore se trouve une zone pâle du cytoplasme dépourvue de grains colorables. Dans la zone teintée par l'éosine qui termine l'extrémité pointue du sporozoïte j'ai observé, dans certains cas, et avec difficulté, un très fin filament enroulé en spirale. L'une des extrémités de ce filament traverse la zone la plus claire de la spore pour venir se perdre près de la zone granuleuse moyenne. Je n'ai jamais pu observer la terminaison de ce filament à son extrémité la plus profonde. Je ne saurais dire s'il est en rapport avec les grains de la région moyenne du sporozoïte et si ces granulations jouent un rôle dans la motilité de cette sorte de flagellum. La disposition que je viens d'indiquer est très voisine de celle que Laveran et Mesnil ont vu dans le sporozoïte du parasite du Mouton et du Porc, mais chez la sarcosporidie de Gecko, la spirale du filament est beaucoup moins serrée.

(*Travail du laboratoire d'histologie et d'anatomie pathologique de l'Ecole de médecine d'Alger.*)

Évolution du noyau dans un sarcome,

par A. Weber et M. Béguet.

Il s'agit d'un sarcome globo-cellulaire du tissu conjonctif. Colorés par la méthode de l'hématéine-éosine, un certain nombre de noyaux présentent une membrane nucléaire teintée par l'hématoxyline, des grains de chromatine et un gros nucléole également basophiles. Le plus grand nombre des noyaux se caractérisent par l'acidophilie de son nucléole. On trouve toutes les teintes de passage entre le nucléole vio-

lacé et le nucléole franchement rouge. Les nucléoles acidophiles, de centraux qu'ils étaient, se rapprochent de la membrane nucléaire, la traversent sans se fragmenter, puis disparaissent dans le cytoplasme où on en trouve des débris. Les noyaux privés de nucléole ne paraissent pas être frappés de dégénérescence.

L'acidophilie du nucléole qui précède l'expulsion de cet organite n'est pas très marquée. Ainsi, par l'emploi de l'hématoxyline ferrique, la membrane nucléaire, les grains de chromatine et le nucléole sont tous colorés en noir intense. Le nucléole expulsé dans le cytoplasme, conserve également cette colorabilité et ne se teinte nullement par l'éosine.

Il n'en est plus ainsi lorsqu'on emploie le procédé de M. Prenant qui consiste à surcolorer les coupes par l'éosine avant l'emploi de l'hématoxyline ferrique. Dans ces conditions, tous les nucléoles sur le point d'être expulsés ou ayant passé dans le cytoplasme, sont teintés en rouge. La membrane nucléaire et les grains de chromatine sont, par contre, imprégnés par l'hématoxyline.

L'acidophilie du nucléole expulsé du noyau peut être facilement mise en évidence par l'emploi combiné de la thionine et de l'orange.

Par l'emploi de la méthode de Mallory, l'aspect du tissu néoplasique est très compliqué, quelques noyaux sont teintés en bleu gris. Dans d'autres, la membrane nucléaire, les grains de chromatine et le nucléole sont colorés d'une façon intense par l'orange, tandis que, en d'autres points, la membrane nucléaire et les grains de chromatine sont rouges, le nucléole prenant une teinte combinée de fuschine acide et d'orange. Les noyaux qui expulsent leur nucléole, présentent une membrane nucléaire et des grains de chromatine bleus et le nucléole orange foncé.

Par l'emploi combiné du vert-lumière et de la Rubin S., nous avons trouvé des noyaux entièrement verts, d'autres complètement rouges.

Les nucléoles qui sortent des noyaux sont uniformément rouges, tandis que, dans ce cas, la membrane nucléaire et les grains de chromatine ont pris la teinte du vert-lumière. Les noyaux qui ont expulsé leur nucléole se teintent tous par la rubine acide.

Il nous est difficile de donner une interprétation de ces phénomènes nucléaires que nous nous proposons de rechercher dans d'autres néoplasmes. Peut-être l'expulsion du nucléole est-elle en rapport avec une élaboration cellulaire de la tumeur, ainsi celle du glycogène. L'intérêt de ces observations réside surtout dans ce fait de la confirmation du phénomène d'expulsion du nucléole hors du noyau, comme l'ont vu Laguesse, Vigier, Dimitrowa, Collin, Bogrowa, Walker, Embleton, May, etc. Seuls, dans le sarcome que nous avons étudié, les nucléoles à tendance acidophile sortent du noyau. Il semble donc difficile de rap-

porter cette émigration à un phénomène d'altération de l'objet inclus dans la paraffine, sous l'influence du rasoir du microtome.

(*Travail du laboratoire d'histologie et d'anatomie pathologique de l'École de médecine d'Alger.*)

La structure du corps thyroïde du Gecko (*Tarentola mauritanica* Lin.),

par G. Viguier.

La structure du corps thyroïde des Sauriens n'a pas fait, à ma connaissance, l'objet de recherches spéciales. Les renseignements fournis par les traités d'anatomie comparée sont, à ce point de vue, très sommaires. Il semble admis que la structure de la glande diffère peu chez les Reptiles, de ce qu'elle est chez les Mammifères; c'est-à-dire qu'elle est essentiellement constituée par des vésicules épithéliales closes renfermant une matière colloïde, produit de sécrétion des cellules pariétales. J'ai retrouvé chez le Gecko ces vésicules dans l'intervalle desquelles se trouvent des lacunes sanguines revêtues d'un endothélium. Une mince capsule les entoure à la périphérie.

Les cellules épithéliales sont toutes d'un seul type, c'est-à-dire qu'elles sont vraisemblablement toutes à la même phase d'activité, dans une même vésicule. L'action de l'acide osmique combiné au sublimé suivant le procédé indiqué par Bruckner dans ces Comptes rendus, montre des réactions de coloration différentes dans le contenu des vésicules, mais sans qu'il y ait un rapport apparent entre cette variation probable de composition chimique et les dimensions des cavités sécrétantes.

En certains points variables des glandes thyroïdes que j'ai examinées se trouvent des portions opaques dont l'aspect diffère de celui des vésicules semi-transparentes. Il s'agit d'un tissu particulier, compact, constitué par des cellules de forme irrégulière à noyaux polymorphes. Le cytoplasme de ces éléments est clair, non granuleux ; çà et là se trouvent pourtant des éléments à grains éosinophiles. Les figures de division ne sont pas rares dans ces cellules qui forment des couches plus ou moins épaisses, mais toujours périphériques. La méthode de Van Gieson ne permet pas de colorer de fibres conjonctives entre ces éléments, par contre la méthode de Mallory décèle en bleu quelques cloisons qui dans les régions les plus épaisses de ce tissu séparent des groupes de cellules. Ce tissu d'apparence lymphoïde existe presque toujours. Pourtant le corps thyroïde d'un jeune Gecko que j'ai examiné en coupes sériées en était totalement dépourvu.

Je n'ai trouvé aucune connexion entre cette masse cellulaire et des vaisseaux ou espaces lymphatiques. A certains points de vue ce tissu rappellerait quelques aspects présentés par le thymus chez de jeunes lézards. Il est cependant difficile d'admettre une connexion entre cet organe et le corps thyroïde. Le thymus du Gecko est situé sur les faces latérales de l'œsophage à une assez grande distance de la glande thyroïde. Aucune donnée embryologique n'indique une association chez les Reptiles entre les ébauches du thymus et l'ébauche thyroïdienne médiane. Peut-être il y a-t-il là un tissu analogue aux îlots cellulaires compacts du corps thyroïde des Mammifères qui, dans le cas particulier du Gecko, paraît être moins un matériel cellulaire de réserve que le résultat de la transformation des vésicules épithéliales. L'orientation des cellules de ce tissu en certains points justifierait peut-être cette dernière hypothèse.

(*Travail du laboratoire d'histologie de l'Ecole de médecine d'Alger.*)

Action de la toxine diphtérique sur le cœur de lapin isolé,

par Chevalier et Clerc.

Malgré les progrès réalisés récemment dans la technique expérimentale, peu d'auteurs ont étudié les effets produits par le passage des toxines microbiennes à travers le cœur isolé des mammifères. Les intéressants travaux de MM. Chantemesse (1) et Lamy ne concernaient que le cœur de tortue, irrigué à l'aide de sang de lapin défibriné, auquel on ajoutait goutte à goutte la toxine. Récemment pourtant, Ferrarini, se servant des méthodes les plus perfectionnées, a mis en évidence l'action paralysante des divers poisons microbiens sur le cœur du lapin. Sans avoir encore connaissance du mémoire de l'auteur italien (2), nous avions entrepris une série d'expériences que nous allons résumer ici :

Nous nous sommes adressés à la toxine diphtérique (3) ajoutée au sérum de Locke et circulant dans le cœur isolé de lapin, grâce à l'appareil de Langendorff modifié par Pachon ; la quantité variait entre

(1) Chantemesse et Lamy. Contribution à l'étude des effets des toxines microbiennes sur le cœur isolé. *Congrès de médecine.* Paris, 1900. (Pathologie générale.)

(2) Studi sperimentali sulla fisiopatologia del cuore di mammiferi isolato dall'organismo. *XXIe congresso della S. I. di chirurgia.* Rome, octobre 1908.

(3) Quatre échantillons fournis par M. le Dr J. Binot, chef de laboratoire à l'Institut Pasteur, et auquel nous adressons nos bien vifs remerciements.

0 cm. c. 004 et 0 cm. c. 001 par litre de liquide. Nos expériences ont porté sur 12 animaux et nous ont conduits aux constatations suivantes :

L'action de la toxine ne se fait pas sentir immédiatement, et ce n'est qu'environ cinq minutes après le début du passage que les battements cardiaques présentent une accélération notable avec affaiblissement du tonus ; l'énergie des contractions s'abaisse ensuite progressivement en même temps que les battements deviennent irréguliers, puis se ralentissent. La mort est survenue entre quarante et quatre-vingts minutes, soit brusquement, soit plus souvent après une diminution progressive de la hauteur des contractions, le tracé tendant insensiblement vers la ligne droite ; l'arrêt se fait en diastole et le myocarde reste relâché. Deux échantillons de toxine conservés pendant un certain temps et présentant une diminution notable d'activité nous ont donné des résultats différents : après l'accélération primitive, on notait des alternatives d'accélération et de ralentissement, avec tendance à la tétanisation ; après une période d'accélération terminale, la mort est survenue et le cœur présentait une tendance à la contracture.

Abstraction faite de ces effets spéciaux, sur lesquels nous reviendrons plus tard, la toxine diphtérique agit donc comme un paralysant de la fibre cardiaque du lapin, ainsi que l'avaient constaté chez la tortue MM. Chantemesse et Lamy ; toutefois la période latente, signalée par ces auteurs, nous a semblé beaucoup plus courte. Nos conclusions diffèrent de celles de Ferrarini en ce que le physiologiste italien, pour obtenir un résultat positif, a dû employer des dilutions de toxine faites à 1 p. 1000, dilutions bien plus concentrées que les nôtres ; peut-être sa toxine était-elle moins active que celle dont nous nous sommes servis (1).

Après avoir observé les effets de la toxine seule sur le cœur, il était intéressant d'étudier l'action du sérum antitoxique. Nous avons entrepris à ce sujet une série d'expériences qui feront l'objet d'une prochaine communication.

(*Travail des laboratoires de pharmacologie et de médecine expérimentale.*)

M. Pachon. — Je signalerai un travail déjà ancien, dans leque F. Rolly (2) est le premier à s'être préoccupé de rechercher l'action directe de la toxine diphtérique ou du sang d'animal diphtérique agonisant sur le cœur isolé du lapin. Ses expériences, poursuivies par la

(1) Nos toxines tuaient en vingt-quatre heures un cobaye de 500 grammes à raison de 1/100 de centimètre cube en injection sous-cutanée.

(2) F. Rolly. Ueber die Wirkung des Diphteriegiftes auf das Herz. *Arch. f. exper. Path. u. Pharm.*, XLII, 1899, 283-301. Cf. pp. 292 et 294.

méthode de Hering, ont donné des résultats négatifs en ce qui concerne une action *immédiate* ou *rapide* de la toxine sur le cœur isolé de lapin normal : même des doses fortes de toxine (3 centimètres cubes en moins d'une demi-heure dans le sang circulant cardio-pulmonaire) ont laissé complètement inaltérée pendant deux heures l'activité cardiaque. Dans des expériences qui ont également porté sur le cœur isolé du lapin — mais d'après la méthode de Langendorff — et qui font partie d'un ensemble de recherches actuellement en cours sur la toxine et l'antitoxine diphtériques, R. Moulinier et moi avons obtenu des résultats de même ordre que ceux de Rolly. Ce sont là des résultats très compréhensibles, d'ailleurs, si l'on songe que les troubles vasculaires et l'asthénie cardiaque progressive, qui se développent au cours de l'intoxication diphtérique expérimentale aiguë, se manifestent seulement après une période d'incubation de plusieurs heures (1).

Sur le passage de l'invertine intestinale dans la cavité péritonéale du lapin,

par H. Roger et M. Garnier.

De nombreuses expériences établissent que le saccharose ne peut servir à la nutrition que s'il a été interverti. Injecté directement dans le sang, il s'élimine rapidement par les urines. Si l'introduction est faite par la voie sous-cutanée, les résultats sont semblables. Mais quand on introduit une solution de saccharose dans la cavité péritonéale, les résultats sont bien différents, on ne retrouve dans l'urine que de 22 à 58 p. 100 de la quantité introduite. C'est du moins ce qui a lieu chez le lapin, car nous ne voulons pas généraliser les faits que nous avons observés chez cet animal.

L'élimination du saccharose ne se faisant pas d'une façon parfaitement régulière, même quand on a pratiqué une injection intra-veineuse, nous avons, dans chaque série expérimentale, injecté de 1 à 3 grammes, dix jours de suite. Nous avons fait varier l'isotonie du liquide en ajoutant des quantités plus ou moins considérables de sel marin. Les résultats ont été constamment les mêmes, comme on peut s'en rendre compte par le tableau qui résume nos expériences. Celles-ci ont porté sur 27 lapins et ont donné lieu à 360 dosages.

(1) Cf., en particulier, R. Moulinier : Du mécanisme des troubles circulatoires dans l'intoxication diphtéritique expérimentale aiguë. *Th. doct. méd.*, Bordeaux, 1898.

NOMBRE de dosages	QUANTITÉ de saccharose injectée par jour	SOLUTION INJECTÉE			ÉLIMINATION		
		Saccharose	NaCl	Δ	Injections intra-veineuses	Injections sous-cutanées	Injections intra-péritonéales
30	1 gr. »	25 p. 1000	0	— 0°33	99.49 p.100	94 » p.100	58.58 p. 100
30	1 gr. »	—	4.8 p. 1000	— 0 57	81.99 —	83.81 —	52.3 —
30	1 gr. »	—	9 » —	— 0 85	90.76 —	86.05 —	40.31 —
30	1 gr. »	—	20 » —	— 1 48	100 » —	100 » —	47.55 —
					94.03	92.2	49.68
30	2 gr. »	50 p. 1000	0	— 0°51	87.36 p.100	83.13 p.100	21.9 p. 100
30	2 gr. »	—	9 p. 1000	— 1 01	86.19 —	88.37 —	36.53 —
30	2 gr. »	—	20 » —	— 1 68	91.44 —	69.95 —	48.44 —
					88.38	80.49	35.62
50	3 gr. 33	166 p. 1000	0	— 1°33	75.51 p.100	»	50.46 p. 100
50	3 gr. 33	—	9 p. 1000	— 1 91	95.21 —	»	45.49 —
50	3 gr. 33	—	20 » —	— 2 64	86.73 —	»	37.03 —
					85.82	»	44.47
Moyenne générale. . .					88.23	85.17	43.71

Comment expliquer le déficit si considérable qui suit les injections intra-péritonéales de saccharose?

Une première hypothèse vient immédiatement à l'esprit. Si le saccharose disparaît, c'est qu'il est préalablement dédoublé, et dès lors devient capable de servir à la nutrition. A l'état normal, le liquide péritonéal n'agit pas sur le saccharose. Mais il n'en est plus de même quand les anses intestinales se trouvent en contact avec une solution saccharosée; il suffit d'attirer une anse intestinale hors de l'abdomen et de la faire tremper dans une solution de saccharose. Au bout d'une demi-heure, on trouvera du sucre interverti.

Voici, par exemple, les résultats d'une de nos expériences. Le saccharose est compté en sucre interverti et les chiffres sont rapportés à 10 centimètres cubes.

DURÉE de l'expérience.	SUCRE interverti.	SACCHAROSE restant.	TOTAL	SACCHAROSE dans le liquide primitif.
0 h. 30 min.	0 gr. 004	0 gr. 519	0 gr. 523	0 gr. 525
1 heure.	0 gr. 009	0 gr. 500	0 gr. 508	
2 heures.	0 gr. 018	0 gr. 438	0 gr. 456	

L'anse intestinale trempait dans 250 centimètres cubes d'une solution

contenant 5 p. 100 de saccharose ; on avait prélevé pour les dosages 45 centimètres cubes, et au bout de deux heures il restait 150 centimètres cubes de liquide. Il s'en était donc absorbé 55. Le liquide restant renfermait 0,27 de sucre interverti et 6,57 de saccharose, soit au total 6,84. Il y avait donc 1 gr. 035 d'absorbé. A cette quantité, il faut ajouter 2,887 de sucre correspondant aux 55 centimètres cubes disparus pendant l'expérience. L'intestin, par sa face séreuse, avait donc absorbé, sous forme de saccharose ou de sucre interverti, 3,922 correspondant à 3,73 de saccharose, soit 29,83 pour 100 de la quantité primitive.

Si l'on prend l'intestin grêle d'un lapin qu'on vient de sacrifier, si on le fait plonger par sa face séreuse dans une solution de saccharose, on obtiendra également l'inversion du sucre. En faisant varier dans les solutions la teneur en sucre et en sel marin, on reconnaît que le passage de l'invertine obéit à deux influences : l'action spécifique exercée par le saccharose, qui attire le ferment approprié ; la concentration moléculaire du liquide utilisé. Mais, si l'on emploie deux liquides ayant une même concentration moléculaire, c'est le plus riche en saccharose qui attirera la plus grande quantité de ferment.

De tous ces faits, nous conclurons que l'invertine intestinale peut être attirée par le saccharose dans la cavité péritonéale ; qu'elle y dédouble ce sucre et permet à l'organisme d'en utiliser une partie.

Sur la présence de cellules a granulations métachromatiques dans la pulpe vaccinale,

par L. Tanon.

Si l'on examine un frottis de pulpe fraîche rapidement fixé, on voit, au milieu des nombreux éléments normaux, altérés ou dégénérés, qui constituent la pulpe, des cellules spéciales dont les granulations prennent sous l'influence du bleu de méthylène une coloration rouge violet.

Ces cellules, qui ne paraissent avoir encore été décrites, sont abondantes dans les pulpes fraîches, moins fréquentes dans les pulpes glycérinées, et disparaissent peu à peu, au fur et à mesure que la pulpe vieillit. Elles se présentent sous la forme d'éléments irréguliers ou arrondis, à noyau poly, ou plus souvent monolobé, à membrane régulière, d'une dimension de 9 à 15 μ, et contiennent dans leur intérieur de nombreuses granulations dont la disposition, très variable, peut être ramenée à l'un des trois types suivants :

Tantôt les granulations sont *massées* en un point de la cellule opposé au noyau.

Tantôt elles sont *éparses* dans tout le protoplasma, quelquefois si abondantes qu'elles masquent le noyau.

Tantôt elles sont *essaimées* et se répandent alentour de la cellule.

A côté des cellules-mères, on trouve de très nombreuses granulations libres dont la dimension et l'aspect sont les mêmes que ceux des granulations intra-cellulaires.

La forme des granulations est également très variable. Le plus ordinairement elles sont allongées ou ovoïdes, mais peuvent être arrondies ou irrégulières. La première forme est celle qui prédomine chez la génisse; la seconde se rencontre chez le lapin et le cobaye dont les granulations sont très petites; la troisième est celle que l'on voit dans le vaccin humain.

Pour colorer ces cellules, après fixation de la lame par un procédé quelconque (bichromate de potasse, formol, etc.), mais surtout par l'alcool absolu ou l'acide osmique, on fait agir pendant quinze secondes du bleu de méthylène en solution hydro-alcoolique ou en solution phéniquée à 1 p. 100. C'est là le meilleur colorant. La différenciation est très nette, et le contraste entre les différentes parties de la cellule beaucoup plus frappant. Le noyau apparaît en bleu sombre, le protoplasma en bleu clair, les granulations en rouge violet. Il n'est pas nécessaire de laver à l'alcool pour renforcer la coloration des granulations. Les autres colorants, bleu de toluidine, bleu polychrome, colorants combinés (Romanowsky-Laveran, Giemsa, Leishman, etc.), donnent de moins bons résultats. Seuls, la thionine et le violet dahlia peuvent être employés, quoiqu'ils différencient moins bien les éléments que le bleu de méthylène.

Les examens que j'ai faits sur la génisse, depuis les premières heures de l'évolution de la pustule, m'ont permis de voir que ces cellules, qu'on rencontre normalement dans la peau de la génisse en très petite quantité, apparaissent à la quatre-vingt-seizième heure dans le vaccin, augmentent jusqu'à la cent vingt-quatrième heure, restent stationnaires du septième au onzième jour et diminuent ensuite.

Sont-ce bien des mastzellen? Par le triacide, les granulations se colorent en violet foncé; ceci constituerait donc un point de différence assez net. Toutefois, Levaditi signale des granulations de mastzellen qui se colorent en violet par le triacide. En outre, si, chez l'animal vacciné, on examine le mésentère, ou les capsules conjonctives d'organes tels que le rein, le foie, qui contiennent normalement des mastzellen, on voit que leur nombre augmente. En même temps, les éléments présentent un aspect allongé, un protoplasma ramifié et fragmenté, et rappellent tout à fait les clasmatocytes. Il semble donc bien que les cellules à granulations violettes du vaccin soient des mastzellen (1).

Histologiquement, elles sont situées dans la couche superficielle du

(1) Cette question est discutée dans un mémoire sur le même sujet dans le *Journal de physiol. et de pathol. génér.*, juillet 1909.

tissu conjonctif sous-cutané, au voisinage de la couche de Malpighi, et dans la zone seule qui avoisine la pustule, comme le montrent les coupes.

En outre, ces granulations sont susceptibles de s'accroître. Dans une même cellule, on peut en trouver de plus volumineuses que les autres, jusqu'au moment où, mises en liberté dans la pulpe, elles restent plus grosses et prennent alors l'aspect d'un corpuscule de la dimension d'un petit lymphocyte et qui paraît jouer un rôle spécial dans la pulpe.

Les granulations déversées dans le vaccin n'y disparaissent que lentement. Dans la plupart des cas, j'ai constaté un véritable parallélisme entre leur abondance et l'activité du vaccin. Elles semblent constituer non pas un produit d'engraissement, comme on l'a dit pour les mastzellen, mais une sécrétion spécifique en rapport avec les processus de défense.

De la toxicité des extraits cancéreux,

par Girard-Mangin (Nicole).

Nos recherches ont été faites avec des extraits provenant de tumeurs, humaines ou animales, broyées dans l'eau salée à 7 p. 1000, directement ou après congélation.

Nous avons opéré aseptiquement sur 90 tumeurs, et mis en expérience 287 animaux.

Les extraits toxiques par voie intraveineuse le sont toujours moins par voie intrapéritonéale ou sous-cutanée.

La vitesse avec laquelle l'injection est poussée a une importance capitale. Tel extrait, toxique mortel, à la dose de 5 centimètres cubes, poussée en une minute trente secondes, provoque une cachexie lente et la mort en dix-sept jours à la dose de 15 centimètres cubes, poussée en dix minutes.

Les extraits cancéreux sont toxiques, même pour un animal de même espèce que celui qui était porteur de la tumeur.

Les épithéliomes et les sarcomes sont également toxiques.

Les extraits de tumeurs animales sont généralement très toxiques; ils proviennent de néoplasmes qui, contrairement à ce qu'on observe chez l'homme, sont très bien supportés par leurs porteurs.

Un petit chien fox du poids de 3 kilogr. 200 a vécu fort longtemps avec une tumeur du testicule de 520 grammes, dont l'extrait était très toxique.

Les tumeurs ulcérées ont une toxicité particulière qu'on ne peut attribuer aux cellules cancéreuses.

Une tumeur épithéliale de l'utérus nous a procuré l'occasion d'expé-

rimenter séparément l'extrait des végétations et portions ulcérées, et celui des masses tumorales incluses dans l'épaisseur du muscle.

Le premier tuait à la dose de 13 gr. 333 par kilogramme; le second n'a provoqué aucun trouble à la dose de 14 gr. 545 par kilogramme.

Nos extraits cancéreux ont provoqué parfois une hémolyse immédiate; dans tous les cas de mort par cachexie lente, le foie est infiltré de pigment provenant sans doute d'une destruction globulaire intense.

Un extrait a causé des thromboses multiples ne pouvant expliquer la mort, la dose mortelle n'ayant pas varié pour un animal dont le sang avait été rendu incoagulable par de l'extrait de têtes de sangues.

Les poisons cancéreux sont *hypotenseurs et hypothermiques.*

Convulsivants à dose mortelle, ils provoquent à une dose moindre ou en injections sous-cutanées des paralysies. Ils causent généralement la mort par arrêt respiratoire, le cœur continuant à battre.

Un de nos extraits a provoqué une dyspnée particulière; l'autopsie a révélé un œdème aigu du poumon.

Les animaux ayant résisté à l'action des toxines cancéreuses *se cachectisent et meurent sans lésions appréciables*; la moelle osseuse est en pleine réaction.

La toxicité des extraits cancéreux est considérable; nos extraits sont très dilués et nombre de dosages nous ont permis de conclure que les matières solides contenues dans la dose mortelle y sont en très petites quantités.

NATURE des extraits ou des injections.	DOSES d'extrait par kilogramme.	SURVIE	MATIÈRES SOLIDES	
			Dans 100 grammes d'extrait.	Dans la dose injectée.
Rein VII.				
Extrait par trituration. . . .	18 c. c. 51	32 minutes.	5.85	1.08
	5 c. c. 31	40 minutes.		0.31
Extrait par coagulation . . .	16 c. c. »	Plus. heures.	3.69	0.59
	10 c. c. 11	25 jours.		0.373
Chatte.				
Extrait par trituration. . . .	3 c. c. 153	1 minute.	3.316	0.232
Id.	0 c. c. 833	2 minutes.		0.058
Id.	0 c. c 826	3 minutes.		0.066
Rein VI.				
Extrait trituré.	2 c. c. 080	Mort immédiate.	3.7	0.148
Id.	2 c. c. 027	30 secondes.		0.138
Id.	0 c. c. 769	9 minutes.		0.0555

La toxicité *d'un extrait renseigne plus exactement que la structure histologique de la tumeur sur l'évolution clinique.*

Dans la majorité des cas, les tumeurs à tissu fibreux peu développé, à cellules pathologiques très nombreuses et très vivantes, sont très toxiques. Mais dans trois cas nos recherches se sont trouvées en contradiction avec l'examen histologique et la clinique.

Deux carcinomes du sein très végétants, de toxicité nulle, n'ont pas récidivé depuis trois ans, contre toute attente.

A propos d'un épithélioma rénal chez un enfant, nous avons conclu à une survie que le chirurgien constate actuellement avec surprise.

(*Travail du laboratoire de pathologie expérimentale et comparée de la Faculté.*)

Les opsonines et la phagocytose dans les états thyroïdiens. V. — La phagocytose chez les animaux hyperthyroïdés et éthyroïdés. L'indice phagocytaire,

par S. Marbé.

Nous avons montré dans de précédentes notes que l'indice opsonique du sérum subit d'importantes variations dans les états thyroïdiens : notablement abaissé à la suite de la thyroïdectomie, l'indice opsonique s'élève, au contraire, chez les animaux soumis à l'opothérapie thyroïdienne expérimentale.

Il était intéressant de rechercher si, indépendamment des modifications du sérum, on n'observait pas, dans les mêmes états thyroïdiens, des variations directes dans le pouvoir phagocytaire des leucocytes.

Pour apprécier exactement le phénomène que nous voulions étudier, nous avons employé la méthode de Wright ainsi modifiée : le sérum opsonisant provenant d'un animal neuf était le même dans toutes les réactions; on lui ajoutait, en même temps que l'émulsion microbienne, des leucocytes provenant d'animaux normaux, d'animaux éthyroïdés ou d'animaux hyperthyroïdés.

Le rapport existant entre la quantité de microbes phagocytés par un nombre égal de leucocytes, provenant d'un animal neuf ou provenant d'un animal en expérience, constitue ce que nous appellerons *l'indice phagocytaire*.

Pour éviter l'influence des variations individuelles et augmenter ainsi la valeur des résultats, nous avons, avant chaque expérience, évalué — comme toujours — le pouvoir phagocytaire normal des leucocytes de nos animaux.

I. — Quand on fait la réaction de Wright en mélangeant à parties égales une émulsion microbienne, un sérum d'animal d'espèce donnée

et une suspension leucocytaire prélevée chez un animal de même espèce *et soumis à l'opothérapie thyroïdienne*, on constate que le nombre de microbes phagocytés par les leucocytes de l'animal hyperthyroïdé est beaucoup plus grand que le nombre des microbes phagocytés par les leucocytes de l'animal témoin.

Leucocytes de lapin n° 49 (neuf) Leucocytes — n° 39 (neuf)	+ Staph. + sérum lapin n° 1 =	125 p. 100 139 p. 100

N° 49 avale 1 gr. de corps thyroïde de mouton. Trois jours après on trouve :

Leucocytes de lapin n° 49, hypertrophié Leucocytes — n° 39, témoin.	+ staph. + sér. lapin X. =	958 p. 100 260 p. 100

II. — Si on cherche quelle est l'espèce de leucocytes qui réalise la phagocytose chez l'animal hyperthyroïdé et chez son témoin, on constate que, chez ce dernier, ce sont les polynucléaires qui phagocytent en quinze minutes presque la totalité des microbes, tandis que chez l'animal hyperthyroïdé la phagocytose est accomplie à peu près exclusivement, dans le même laps de temps, par les grands mononucléaires :

100 leucocytes hyperthyroïdés ont phagocyté 958 staphylocoques, dont	83 par les polyn. 875 par les mono.
100 leucocytes de l'animal neuf ont phagocyté 260 staphylocoques, dont	220 par les polyn. 40 par les mono.

III. — Quand on administre aux animaux du corps thyroïde chauffé à 56 degrés ou même porté au bain-marie à 100 degrés, on constate que la phagocytose est plus forte et plus rapide chez ces animaux que chez ceux qui ont été préparés par de la thyroïde non chauffée.

Leucocytes de lapin n° 26 (neuf) Leucocytes — n° 16 (neuf) Leucocytes — n° 93 (neuf)	+ staph. + Sér. lapin neuf =	400 micr. p. 100 402 — p. 100 320 — p. 100

N° 26 avale 1 gr. corps thyroïde frais; n° 16, 1 gr. thyroïde chauffé une heure à 56 degrés.

Douze heures après on trouve :

Leucocytes de lapin n° 26, hyper. chauffé Leucocytes — n° 16, — frais Leucocytes — n° 93, témoin	+ staph. + sér. lapin neuf =	500 p. 100 612 p. 100 318 p. 100

IV. — Les leucocytes des animaux hyperthyroïdés présentent une faible phagocytose, même quand ils sont mis en présence d'un sérum chauffé de même animal.

Leucocytes de lapin n° 29, hyperth. Leucocytes — n° 5, normal	+ staph. + sér. lapin neuf, à 56° =	54 p. 100 5 p. 100

V. — Les leucocytes des animaux hyperthyroïdés manifestent une hyperactivité même dans le cas où ils sont émulsionnés simplement dans l'eau physiologique. La phagocytose est lente, mais plus forte et

plus rapide que chez les témoins. Après deux heures et demie à 37 degrés, les leucocytes sont bourrés de microbes et on ne trouve plus de microbes extraleucocytaires.

VI. — Quand on mélange à parties égales une émulsion microbienne, un sérum d'animal d'espèce donnée et une suspension leucocytaire provenant d'un animal de même espèce et *éthyroïdé*, on constate que le nombre des microbes phagocytés par les leucocytes de l'animal éthyroïdé est moins grand que le nombre des microbes phagocytés par les leucocytes de l'animal témoin.

$$\left.\begin{array}{l}\text{Leucocytes du cobaye n° 200, éthyroïdé}\\ \text{Leucocytes — n° 259, témoin}\end{array}\right\} + \text{coli} + \text{sérum cobaye} = \left\{\begin{array}{l}32 \text{ p. } 100\\ 60 \text{ p. } 100\end{array}\right.$$

VII. — La phagocytose chez les animaux éthyroïdés est accomplie à peu près exclusivement par les polynucléaires.

VIII. — En cherchant en série l'indice phagocytaire d'un lot de quatre lapins qui ont été successivement hyperthyroïdés et éthyroïdés, nous avons trouvé les chiffres suivants : 0,8, normal ; 2,4, hyperthyroïdé ; 0,5, après la thyroïdectomie. (1908.)

Des différences de structure des muscles rouges et blancs du lapin,

par Aug. Lelièvre et Éd. Retterer.

Malgré des recherches multiples, la structure des muscles blancs et rouges du lapin est loin d'être élucidée. M. Ranvier, par exemple, décrit aux muscles blancs une striation transversale très nette et une striation longitudinale peu distincte. Quant à la striation transversale des muscles rouges, elle serait représentée par des lignes brisées, tandis que leur striation longitudinale serait, au contraire, très apparente. Les muscles blancs auraient de rares noyaux ; les rouges, de nombreux noyaux. Les fibres musculaires seraient également grosses dans les deux variétés de muscles, selon M. Ranvier ; seraient de dimensions inégales, d'après W. Krause. Les fibres des muscles rouges seraient plus riches en sarcoplasma. Pour E. Paukul (1904), les muscles blancs posséderaient des fibrilles plus serrées, et, les rouges, des fibrilles groupées en fascicules écartés les uns des autres par le sarcoplasma. Schiefferdecker, enfin (1909), soutient que les muscles blancs et rouges ont des fibres de même forme et de même calibre ; leur striation longitudinale et transversale est semblable ; ils ne diffèrent que par les noyaux qui sont plus allongés, par le périmysium interne moins développé et moins riche en fibres élastiques dans la variété blanche que dans la rouge.

En fixant dans la même solution les muscles blancs (grand adducteur) et les muscles rouges (crural et masséter) du même lapin, nous avons étudié leur structure comparée, selon la technique déjà indiquée.

Muscles rouges. — En coupes *longitudinales*, les fibres des muscles rouges offrent un aspect caractéristique : la substance d'une seule et même fibre

n'apparaît pas sous la forme de colonnettes parallèlement disposées; les colonnettes se bifurquent à de courts intervalles et s'anastomosent entre elles. Le long de ces branches de bifurcation existent des espaces clairs, remplis d'un protoplasma transparent qu'une trabécule élastique sépare de la substance contractile. Ce protoplasma transparent n'est ni du sarcoplasma ni un fluide indifférent; c'est du myosarc, cloisonné par des ramuscules qui se détachent de la trabécule bordante. Quant à la fibre elle-même, elle montre, sous le sarcolemme, des noyaux volumineux et nombreux, disposés en série; les noyaux jumeaux y sont fréquents. Le protoplasma qui contient ces noyaux constitue, par places, un manchon continu dont le réticulum chromophile est à mailles assez larges et renferme un hyaloplasma très clair. La majeure partie de la fibre se compose de myosarc et d'un réseau figuré. Ce dernier, bien coloré, produit l'impression d'un store, c'est-à-dire d'une trame tressée en natte. Les trabécules longitudinales, épaisses d'un demi μ environ, sont séparées par des bandelettes de myosarc de même calibre ou deux fois plus épaisses. Ces bandelettes intertrabéculaires sont formées d'un hyaloplasma ou myosarc clair et peu colorable. Les trabécules longitudinales sont réunies entre elles par des cloisons transversales ou disques sombres (Q), non mesurables (épais comme les raies du micromètre). Les bandes claires (J), intermédiaires aux disques sombres, sont hautes de 2,2 μ en moyenne; chacune est divisée en deux par une strie d'Amici (Z).

Muscles blancs. — Les colonnettes constituant une seule et même fibre du muscle blanc sont disposées parallèlement et la substance de la fibre est privée de ces espaces clairs qu'on aperçoit dans chacune des fibres du muscle rouge et qui y font apparaître une grosse striation longitudinale. Les noyaux disposés sous le sarcolemme sont plus allongés et plus espacés que dans le muscle rouge. Les trabécules longitudinales qui cloisonnent la fibre sont très fines et très serrées; elles ne sont pas mesurables et les intervalles qui les séparent sont si étroits qu'ils ne semblent pas dépasser en largeur l'épaisseur de ces trabécules. Le myosarc qui les remplit est dense et se colore plus que les bandelettes intertrabéculaires du muscle rouge. Les cloisons transversales ou disques sombres (Q) sont plus hauts que dans ces derniers, car ils ont 1 μ; et, l'on y distingue deux stries sombres, séparées l'une de l'autre par un intervalle plus clair (strie M). Les bandes claires (J) ne sont hautes que 1,3 à 1,5 et on n'y distingue pas de strie d'Amici (Z).

Résultats. — La trame figurée des muscles *rouges* comprend des filaments longitudinaux plus épais et plus espacés que ceux des muscles *blancs*. Les disques sombres (Q) sont plus minces dans les muscles rouges que dans les blancs, et plus distants les uns des autres. Il existe une strie Z dans les rouges. Dans les muscles *blancs*, les disques sombres sont hauts, et, au milieu de chacun se trouve une strie claire (M); les bandes claires (J), au contraire, y sont plus basses. Le myosarc est dense et rare dans le muscle blanc, clair et abondant dans le rouge. Le cytoplasma périnucléaire est plus abondant dans le muscle rouge, et, dans l'épaisseur même de ses fibres, il existe des espaces remplis de protoplasma clair, strié transversalement. Dans les muscles *rouges*, les disques Q, fort minces, sont élastiques, et les stries d'Amici (Z) plus minces encore, seulement chromophiles. Ces cloisons transversales (Q et Z), chromophiles et élastiques, qui réunissent les trabécules longitudinales, nous

semblent avoir le rôle de ramener à leur forme primitive, c'est-à-dire à leur forme de repos, les bandes claires (J) qui, pendant la contraction, s'étaient amincies et élargies transversalement.

Dans les muscles *blancs*, les disques Q sont hauts et divisés en leur milieu par une strie claire (M). Les bandes claires (J) sont peu hautes et sans strie d'Amici. Les disques Q, élastiques, dont la masse égale celle des bandes (J), sont capables de faire reprendre très rapidement à la fibre (élargie par la contraction) sa forme primitive.

Conclusion générale. — Si nous comparons entre eux les muscles striés dans les conditions différentes où on les observe chez les divers mammifères (*Soc. de Biologie*, 8 et 22 mai, 5 et 19 juin 1909), nous arriverons à quelques conclusions générales qui nous semblent intéressantes. Partout le tissu musculaire strié se compose essentiellement d'une trame et d'un myosarc. Les trabécules longitudinales de la trame offrent les propriétés de la substance élastique ; elles sont plus ou moins grosses, plus ou moins espacées; les bandelettes ou colonnettes intertrabéculaires sont cloisonnées régulièrement, mais à des distances qui varient, par les disques sombres (Q) également élastiques et par les stries d'Amici (Z) quand ces dernières existent. Quant au développement proportionnel des disques Z et Q (substance anisotrope), d'une part, et des bandes claires J (substance isotrope), de l'autre, il offre des variations si nombreuses que nous n'avons pu saisir de rapport déterminé entre l'activité fonctionnelle et la hauteur des disques ou des bandes claires. Tout autre est l'accroissement en épaisseur des bandelettes ou colonnettes musculaires. Plus les contractions sont brèves et rapides, plus sont grêles les colonnettes musculaires. Celles-ci sont, en effet, moitié environ moins épaisses dans le cœur du cobaye que dans celui du cheval ; trois fois moins épaisses dans les muscles de la queue que dans ceux de la pince de l'écrevisse ; moitié moins épaisses dans les muscles des membres abdominaux que dans ceux de l'aile de la chauve-souris ; cinq à six fois moins larges dans le grand adducteur du lapin que dans le crural. Le myosarc des colonnettes *grêles* est rare, dense et très colorable ; celui des colonnettes *épaisses* est abondant, fluide et peu colorable.

Les résultats dus à la physiologie parlent dans le même sens que les faits de structure (1) : les muscles *blancs* du lapin se raccourcissent deux ou trois fois plus et soulèvent un seul et même poids trois ou quatre fois plus haut que les muscles rouges. Les muscles de la queue

(1) Chacun a vu, dans un *seul et même* muscle, des colonnettes *épaisses* à côté de colonnettes *grêles*. Il est infiniment probable que, dans un seul et même muscle, toutes les fibres ne se contractent pas avec la même énergie. Il y aurait donc, dans chaque muscle, des fibres dont les unes sont à contractions brèves, et les autres à contractions soutenues et de longue durée.

de l'écrevisse ont des contractions plus brèves que celles de la pince; le cœur du cobaye se contracte quatre fois plus souvent que celui du cheval.

De l'ensemble de ces faits il nous semble légitime de conclure : en mettant la teinte pâle de certains muscles du lapin sur le compte de la domestication, Ernst Meyer (de Celle) avait raison; le masséter qui fonctionne incessamment chez ce rongeur, le crural qui agit constamment et puissamment dans la station sont le siège d'une nutrition plus énergique que le grand adducteur et les autres muscles blancs, presque inertes chez cet animal domestiqué (1). Il en est de même des muscles que nous avons étudiés chez les autres animaux : le travail, l'exercice, l'effort soutenu et de longue durée font affluer les matériaux nutritifs dans le tissu musculaire; les noyaux augmentent de nombre et de volume ; ils s'entourent d'un cytoplasma plus abondant. En élaborant la substance musculaire, ce cytoplasma produit une quantité plus forte de myosarc qui est la substance véritablement contractile. De là l'hypertrophie du muscle, qui est donc due essentiellement à l'accroissement en largeur du nouveau myosarc.

Sur l'adsorption des protéines anaphylactisantes du sérum par les éléments cellulaires,

par C. Levaditi et Raijchman.

L'adsorption des antigènes microbiens, en particulier des toxines, par les éléments cellulaires, a été étudiée par de nombreux auteurs, et il en est de même de la fixation spécifique des anticorps sur les antigènes figurés (microbes ou cellules) ayant servi à leur préparation. Il était intéressant de rechercher si la substance à laquelle les sérums d'espèce étrangère doivent leurs propriétés anaphylactisantes (*sensibilisinogène* de Besredka) se fixe sur les cellules des animaux neufs susceptibles d'être anaphylactisés. Nous avons étudié cette question en nous servant du sérum de cheval, dont nous avons examiné l'adsorption par les cellules (hématies, leucocytes, cell. cérébrales) du cobaye. Voici comment nous avons procédé :

(1) En distinguant les muscles *rouges* des *blancs*, on n'exprime qu'une différence reposant sur une apparence grossière. Dans chacune de ces variétés, il y a autant de degrés qu'on observe de nuances dans l'activité fonctionnelle et la richesse hémoglobique. Comme l'a montré, en effet, K. B. Lehmann, l'hémoglobine de la substance musculaire varie de 1 à 10 ou à 50, même à 100 et davantage.

Des hématies fraîches de cobayes, ou des leucocytes obtenus par injection intra-péritonéale de Mellinfood, ou enfin du cerveau broyé, sont suspendues dans deux à trois fois leur volume de sérum de cheval et maintenues à la glacière pendant vingt heures. On centrifuge et on lave trois à six fois avec une grande quantité d'eau salée isotonique, jusqu'à ce que le dernier liquide de lavage ne contienne pas la moindre trace de matières protéiques décelables chimiquement (chaleur, acides, réactif de Brücke). Puis, les cellules sont suspendues dans de l'eau salée et injectées à des cobayes par voie intra-péritonéale, à la dose de 1 à 2 centimètres cubes. L'état anaphylactique des animaux est éprouvé de quatre à vingt jours après l'injection, par inoculation de 0,25 centimètres cubes de sérum de cheval.

1° *Les hématies de cobaye adsorbent le sensibilisinogène.* — En effet, les animaux préparés comme il vient d'être dit, et éprouvés le dix-septième jour, montrent des signes anaphylactiques nets (toux, phénomènes respiratoires, convulsions) et, en général, succombent quelques minutes après l'injection du sérum de cheval dans le cerveau. Bien entendu, les cobayes témoins (neufs, ou ayant reçu des hématies non traitées par le sérum de cheval) supportent sans troubles apparents ces injections. L'état anaphylactique apparaît plus tardivement que lorsqu'on prépare les animaux par des inoculations de sérum de cheval (1/100). Il ne se manifeste pas tant qu'il n'y a pas résorption complète des globules rouges introduits dans le péritoine, résorption à laquelle les leucocytes ne participent qu'à un très faible degré (1).

2° *Les leucocytes et la substance cérébrale adsorbent également le sensibilisinogène, quoique plus faiblement que les hématies.* — Lorsqu'on expérimente avec des globules blancs, ou une émulsion de cerveau, on constate que l'anaphylaxie est moins prononcée que celle des cobayes qui reçoivent des hématies ayant été en contact avec le sérum de cheval. Le pourcentage des cas de mort est inférieur et, en général, tout se borne à des troubles respiratoires et nerveux passagers. Il y a lieu de se demander si, dans ce cas, *il ne s'agit pas d'une neutralisation de la substance anaphylactisante par le cerveau et les globules blancs*, analogue à celle que l'on a établie pour la toxine tétanique.

3° *La fixation du sensibilisinogène s'opère sur le stroma des hématies.*

Les hématies, après avoir été en contact avec le sérum de cheval et lavées, sont hémolysées dans de l'eau distillée et centrifugées. Une série de cobayes reçoivent le stroma préalablement lavé, une autre série le liquide riche en hémoglobine. Seuls les animaux de la première série se sont montrés anaphylactisés lors de l'injection d'épreuve, pratiquée dix-huit jours après.

Etant donné qu'il suffit d'une très petite quantité de sérum de cheval

(1) Contrairement à ce qui se passe lorsqu'on injecte des hématies d'espèce étrangère (Cf. Metchnikoff).

pour engendrer l'état anaphylactique chez le cobaye (1/1.000.000 d'après Rosenau et Anderson), on est en droit de se demander si la sensibilisation de nos animaux n'est pas due à l'inoculation des traces de ce sérum restées non entraînées par le lavage. Il n'en est rien, car *l'injection du dernier liquide de lavage* (2 *centimètres cubes*) *n'engendre pas l'anaphylaxie chez le cobaye*, contrairement à ce qui se passe lorsqu'on inocule les hématies lavées.

Il est donc certain que le sensibilisinogène est adsorbé par le stroma des éléments cellulaires des organismes capables d'être anaphylactisés. *Les hématies des cobayes déjà sensibilisés par des injections de sérum de cheval* le fixent également, et, nous n'avons pu saisir aucune différence, à ce point de vue, entre les globules rouges neufs et ceux de ces cobayes sensibilisés. S'agit-il d'un phénomène de fixation spécifique, analogue à celui qui préside à l'absorption de la sensibilisatrice hémolytique par les hématies ? Nous ne le pensons pas, car, *dans les mêmes conditions, le charbon animal fixe aussi le sensibilisinogène.* Tout se réduit donc *à une adsorption physique des protéines anaphylactisantes des sérums étrangers par les éléments cellulaires des animaux capables d'être sensibilisés.* Il n'en est pas moins vrai que, *par suite de leurs propriétés adsorptives vis-à-vis du sensibilisinogène, certaines cellules, telles que les hématies et les globules blancs, peuvent transporter ce dernier du point d'introduction du sérum vers les centres nerveux, siège principal des réactions anaphylactisantes* (1).

Les états anémiques; leur indice opsonique, leur valeur phagocytaire,

par M. Parvu et Ch. Laubry.

Les états anémiques ont été étudiés jusqu'ici à peu près exclusivement au point de vue des modifications des globules sanguins, de leur nombre, de leurs formes anormales, de leur richesse en hémoglobine. C'est d'ailleurs sur ces modifications que repose la classification la plus généralement admise des anémies proposée par Ehrlich, admise et développée par MM. Vaquez et Aubertin, en anémies plastiques, ou aplastiques, selon que la déglobulisation s'accompagne ou non d'une réaction des organes hématopoiétiques. Cette classification, tout intéressante et féconde soit-elle, passe sous silence certains points inconnus des états anémiques, comme le retentissement des éléments globulaires

(1) A rapprocher ces recherches de celle de Sleeswijck (*Zeitschr. für Immunitätslehre*, 1909, vol. II, n° 2, p. 133) concernant la fixation de la substance qui engendre le choc anaphylactique sur les hématies.

sur le plasma ambiant, et le degré de vitalité de ces éléments et en particulier des globules blancs. Nous avons pensé que des recherches dirigées dans ce sens, à l'aide de la méthode opsonique, donneraient à ce sujet des renseignements offrant quelque intérêt. Cette méthode offre l'avantage de surprendre les globules en pleine activité, supériorité incontestable sur toutes les autres méthodes d'analyse plutôt chimiques que biologiques.

Nous avons, depuis un an, étudié le sang de six malades atteints d'anémie pernicieuse observés dans le service de notre maître le Dr Vaquez, et pour chacun d'eux nous avons procédé aux expériences suivantes :

Exp. I. (a) : Leucocytes du malade, déplasmatisés et mis en présence d'un sérum normal et d'une émulsion de bacilles typhiques ou de staphylocoques.

Exp. II. (b) : Leucocytes du malade, mis en présence du sérum du malade et des mêmes émulsions microbiennes.

Exp. III. (c) : Leucocytes normaux, mis en présence du sérum du malade et de l'émulsion.

Exp. IV. (d) : Leucocytes normaux, sérum normal, émulsion.

Nous donnons avec un très court résumé de l'observation, comportant surtout la formule globulaire quantitative et qualitative, les résultats de nos recherches.

Obs. I. — *Anémie pernicieuse cryptogénétique aplastique.* Globules rouges 750.000, s'abaissant jusqu'à 500.000. Globules blancs allant de 4.000 à 1.800. Aucune trace de réaction médullaire, ni poïkilocytose, ni polychromatophilie, ni hématie nucléée. Mort rapide.

Indices opsoniques : Exp. (a) 0,2. Exp. (b) 0,1. Exp. (c) 0,4. Exp. (d) 1,5.

Obs. II. — *Anémie pernicieuse plastique.* Globules rouges 800.000. Globules blancs 12 à 15.000. Réaction globulaire hyperplastique : hématies nucléées atteignant 50 p. 100 leucocytes. Myélocytose. Mort avec lésions aortiques et rénales; moelle rouge (Observation sera publiée).

Indices opsoniques : Exp. (a) 1. Exp. (b) 0,4. Exp. (c) 0,8. Exp. (d) 2,2.

Obs. III. — *Anémie pernicieuse plastique.* Globules rouges 1.200.000 à 900.000. Globules blancs 16.000. Réactions globulaires plastiques : hématies nucléées, mégaloblastes et myélocytose. Grosse rate. Mort.

Indices opsoniques : Exp. (a) 0,9. Exp. (b) 0,7. Exp. (c) 0,8. Exp. (d) 1,5.

Obs. IV. — *Anémie pernicieuse plastique*, prise pour une anémie pernicieuse primitive en réalité *symptomatique* d'un cancer de l'estomac. Globules rouges 1.300.000. Globules blancs 14.000. Réactions plastiques : myélocytose etc. Mort. Moelle rouge.

Indices opsoniques : Exp. (a) 1,1. Exp. (b) 0,7. Exp. (c) 0,8. Exp. (d) 1,9.

Obs. V. — *Anémie pernicieuse plastique* post-partum. Globules rouges 1.100.000. Globules blancs 8 et 10.000. Réaction médullaire nette. Mort. Moelle rouge (lésions du foie et de la rate).

Indices opsoniques : Exp. (a) 1. Exp. (b) 0,5. Exp. (c) 0,8. Exp. (d) 2.1.

Obs. VI. — *Anémie pernicieuse avec ictère* (discussion avec l'ictère hémoly-

tique). Globules rouges au voisinage de 800.000. Globules blancs de 12 à 14.000. Réactions hyperplastiques, 250 hématies nucléées (normo et mégaloblastes) pour 100 leucocytes, myélocytose. (Observation sera publiée.)

Indices opsoniques : Exp. (a) 1. Exp. (b) 0,8. Exp. (c) 1,2. Exp. (d) 2,1.

De ces expériences il est permis, croyons-nous, de tirer les conclusions suivantes :

1° Dans les anémies pernicieuses, quelle que soit la réaction des organes hématopoiétiques, anémies plastiques ou aplastiques, l'indice opsonique est notablement abaissé. Il nous semble aussi un parallélisme entre leur indice opsonique et leur valeur phagocytaire.

2° Au point de vue de l'excitabilité des leucocytes par un sérum normal il semble que les leucocytes dans l'anémie aplastique (obs. I) sont moins sensibles à l'influence d'un sérum normal que les leucocytes de l'anémie plastique. Ainsi se trouverait confirmée, de par la vitalité leucocytaire, la classification des anémies en deux groupes : aplastiques et plastiques, les premières comportant une gravité exceptionnelle et un pronostic toujours fatal.

3° Dans le groupe des anémies plastiques à évolution grave, mais variable, de pronostic plus incertain, au point de vue durée, que les anémies aplastiques, l'indice opsonique présente quelques différences notables. Affaibli notamment dans les cas rapidement mortels, il se maintient assez près de la normale dans les cas à évolution moins sévère, et permet ainsi de formuler une indication pronostique utile.

(*Travail du laboratoire de M. Metchnikoff et du service de M. le Dr Vaquez, à Saint-Antoine.*)

Sur les eaux minérales naturelles en injections hypodermiques. Réponse a M. Fleig,

par G. Billard (de Clermont-Ferrand).

M. Fleig a répondu le 28 mai 1909 à une note que j'ai publiée en décembre 1908 avec Ferreyrolles (*Soc. de Biol.*, 19 décembre 1908).

M. Fleig se plaint d'abord que nous ne voulions voir dans ses recherches que la confirmation des nôtres. Voilà une affirmation que je n'ai pu avancer, n'ayant encore depuis quatre années étudié qu'une seule eau minérale, tandis qu'en beaucoup moins de temps M. Fleig a expérimenté sur vingt-cinq et plus. J'ai simplement écrit avec Ferreyrolles que M. Fleig avait dans ses expériences confirmé nos recherches sur les eaux de la Bourboule.

M. Fleig nous reproche surtout de ne pas avoir, dès 1905, considéré

l'eau de la Bourboule comme un sérum artificiel et par suite de ne pas l'avoir envisagée en tant que nouvelle méthode d'application du traitement hydrominéral. Or, en 1905, nous avons écrit : « Nous dirons plus tard les modifications hématopoiétiques provoquées par ce sérum spécial. » Notre travail finit sur cette phrase : « Enfin, il est possible que l'absorption d'eau de la Bourboule par les voies digestives présente pour certains malades des inconvénients que l'on peut éviter par les voies sous-cutanées ou intraveineuses (1). »

M. Fleig voudrait être l'inventeur de la méthode; je lui ai déjà cité Glénard (2), mais qu'il veuille bien lire le travail de Boudry (3) paru en 1906 et il se rendra compte qu'il arrive après Glénard, après Boudry, dans cette conception de l'administration des eaux minérales par la voie hypodermique, sans parler de nous-mêmes.

M. Fleig nous reproche encore de n'avoir expérimenté que *sur l'animal*. Il m'est facile de lui prouver qu'à la suite de nos recherches de laboratoire, c'est-à-dire dès 1906, j'ai traité et je traite par cette méthode dans mon service hospitalier, devant les élèves, un certain nombre de malades; depuis cette époque également, M. Ferreyrolles soigne par cette même méthode des malades de sa clientèle (observations publiées par Ferreyrolles et Gastou (4). Voir également *Thèse* G. Huguet (5). Je peux montrer des malades soumis à ce régime depuis plusieurs années, ce qui, je crois, offre quelque intérêt au point de vue de la garantie et de l'avenir de la méthode.

Enfin, pour qu'une solution saline puisse être qualifiée de sérum artificiel, il semble, d'après M. Fleig, que celle-ci doive être injectée à des volumes énormes sans déterminer des accidents graves. Je ne saurais autrement interpréter sa phrase : « L'exclamation des auteurs devant les 700 centimètres cubes d'eau de transport (*non vivante*) que j'ai injectés paraît d'ailleurs peu en rapport avec la conception de cette eau comme sérum artificiel. » Mais alors les urines de certains brightiques, de certains diabétiques pourraient être cataloguées parmi les sérums artificiels. Ces dernières ne représentent-elles pas le type des eaux minérales naturelles, édulcorées, que M. Fleig nous propose ailleurs?

Cette polémique n'offrant plus d'intérêt pour personne, je la terminerai ici en ce qui me concerne.

(1) Recherches expérimentales sur la tolérance des eaux de la Bourboule, par G. Billard et Ferreyrolles. *Soc. d'hydrol. et climatol. médicales*, séance du 18 décembre 1905.

(2) *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 19 décembre 1908.

(3) *Annales de thérapeutique thermale* (juillet 1906). Imprimerie A. Peigne, La Bourboule.

(4) Ferreyrolles et Gastou. *Soc. de dermatologie*, séance du 8 avril 1907.

(5) G. Huguet. *Thèse* de Paris, janvier 1907.

A propos des injections d'eaux minérales,

par G. Cany.

La discussion menace de s'éterniser entre M. Fleig d'un côté, MM. Billard et Ferreyrolles de l'autre, pour la priorité que chacun d'eux réclame au sujet des injections d'eaux minérales.

Il ne semble cependant pas que cette question personnelle soit de nature à retenir longtemps l'attention de la Société de Biologie, d'autant plus que la priorité véritable ne paraît appartenir à aucun de ces auteurs.

S'ils veulent bien se reporter à la *Deutsche medizinische Zeitung* (1901, n° 63), ils pourront lire, sous le titre : *Ueber die subkutanen Injektionen natürlicher und künstlicher Arsenpräparate*, une étude fort complète de M. Steiner, de Levico (Tyrol), étude de physiologie expérimentale sur des lapins et de thérapeutique clinique sur un nombre assez considérable de malades atteints d'affections variées.

On doit rappeler, d'ailleurs, que les injections d'eaux minérales, et d'eaux arsenicales en particulier, ne sont pas une nouveauté. Parmi les auteurs qui s'en sont occupés autrefois, nous pouvons citer, dans le *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, en 1870, le professeur Scarenzio (Pavie), les Drs Raccagni, Parona; en 1871, les Drs Ferrari, Parona, Casali, Fossati, Giari; en 1872, le Dr Beccaria; en 1873, les Drs Barbieri, Finco, Bazzani, etc.; et plus récemment, dans le *Corriere sanitario* (1902), le Dr Giorgi. Dans la série de ces articles, fort intéressants, la question est étudiée sous ses divers aspects. Nous ne donnons d'ailleurs ces quelques citations qu'à titre d'exemples, et sans avoir la prétention de faire ici une bibliographie complète.

Il ne faut donc accorder aucune importance aux contestations actuelles sur une prétendue priorité.

La présente remarque, d'ordre purement bibliographique, est d'ailleurs faite sous toutes réserves en ce qui concerne l'opportunité de l'emploi des eaux minérales par voie d'injection.

Contribution a l'étude de l'anaphylaxie,

par F.-W. Werbitzky.

Kraus et Biedl, dans leur travail, établissent un parallélisme complet entre les phénomènes d'empoisonnement de chiens par la peptone de Witte et ceux qui surviennent dans l'anaphylaxie. Ces auteurs tirent de

leur étude expérimentale la conclusion, que l'agent toxique est le même dans les deux cas.

Sur la proposition de M. le Dr Besredka, nous avons pratiqué les mêmes expériences sur des cobayes. Dans ce but nous avons sensibilisé trente-deux cobayes d'un poids presque égal (240-365 grammes) par injection sous-cutanée de 0,01 centimètre cube de sérum de cheval; au bout de seize à dix-huit jours, nous leur introduisons par différentes voies des quantités variables de peptone de Witte. Des doses énormes de peptone de Witte n'ont donné lieu à aucun phénomène morbide sauf chez un seul cobaye qui a montré après l'injection intraveineuse des signes rappelant ceux de l'anaphylaxie (dyspnée, éternuement, hoquet, parésie de membres), bien qu'ils fussent peu prononcés.

Le lendemain de l'injection de peptone, les cobayes ont reçu sous la dure-mère 0,25 centimètres cubes de sérum de cheval. Le tableau suivant montre les résultats de ces expériences.

	NOMBRE d'animaux.	Mort.	PHÉNOMÈNES OBSERVÉS graves.	légers.	Nuls.
Témoins	5	2	3	»	»
Cobayes ayant reçu la veille :					
0,3 de peptone sous la peau	5	3	2	»	»
0,5 de peptone sous la peau	2	1	1	»	»
0.3 de peptone dans le péritoine	5	2	2	1	«
0,1 de peptone dans la veine	10	3	4	2	1(?)
0,2 de peptone dans la veine	5	2	2	1	»

Ainsi l'injection sous la dure-mère de sérum de cheval aux cobayes qui ont reçu la veille des doses importantes de peptone est suivie, comme le montre le tableau ci-dessus, des phénomènes d'anaphylaxie plus ou moins graves.

Les conclusions qu'on peut tirer de ces expériences sont les suivantes :

1° Les doses de peptone de Witte ayant provoqué chez les chiens, dans les expériences de Kraus et de Biedl, des phénomènes analogues à ceux d'anaphylaxie sont tout à fait inoffensives pour le cobaye.

2° L'injection de peptone aux cobayes sensibilisés vis-à-vis de sérum de cheval n'exerce aucune influence sur l'anaphylaxie et ne les immunise pas contre l'injection ultérieure de sérum de cheval (antianaphylaxie).

3° L'empoisonnement par la peptone de Witte et l'anaphylaxie sont chez le cobaye deux phénomènes tout à fait indépendants et différents.

Le deuxième fait très intéressant établi par Kraus et Biedl dans les expériences sur les chiens est la possibilité de préserver l'animal contre l'anaphylaxie au moyen d'une injection préventive de chlorure de baryum. Puisque, d'après l'opinion de ces auteurs, l'effet de ce sel porte exclusivement sur les muscles lisses des vaisseaux, il doit en être

de même des accès anaphylactiques auxquels, par conséquent, ne doit pas participer le système nerveux.

Après avoir établi par des expériences préliminaires la dose maxima de chlorure de baryum qu'on peut injecter aux cobayes sans provoquer de phénomènes graves (0,01 gramme), nous avons essayé, à l'exemple de Kraus et de Biedl, de préserver l'animal sensibilisé contre l'anaphylaxie par l'introduction de chlorure de baryum.

	NOMBRE d'animaux.	Mort.	PHÉNOMÈNES OBSERVÉS graves.	légers.	Nuls.
Témoins	4	2	1	1	»
Cobayes ayant reçu, 18 heures avant l'injection intra-cérébrale de sérum de cheval, 0,01 BaCl sous la peau	8	3	5	»	»
Cobayes ayant reçu, 2 heures avant l'injection intra-cérébrale de sérum de cheval. 0,01 BaCl sous la peau	2	1	1	»	»
Cobayes ayant reçu, 1/2 heure avant l'injection intra-cérébrale de sérum de cheval, 0,02 BaCl sous la peau	3	2	1	»	»

Ce tableau montre que l'injection de chlorure de baryum non seulement ne préserve pas le cobaye contre l'anaphylaxie lors de l'introduction ultérieure de sérum de cheval, mais qu'elle n'atténue nullement la marche de l'accès anaphylactique. Ainsi, les cobayes sur lesquels nous avons expérimenté ne se sont pas comportés dans nos expériences comme les chiens, auxquels s'étaient adressés Kraus et Biedl. Une des preuves principales invoquées par ces auteurs en faveur de l'origine exclusivement périphérique des phénomènes anaphylactiques, ne se trouve donc pas confirmée chez les cobayes.

Arthus a déclaré dernièrement que les phénomènes anaphylactiques ne sont pas spécifiques (chez les lapins).

Nous avons pratiqué une série d'expériences pour voir si le même fait est vrai pour le cobaye.

Des cobayes ayant reçu depuis seize à dix-huit jours, par la voie sous-cutanée, 0,01 centimètre cube de sérum de cheval ont été injectés dans le péritoine avec des quantités variables de substances albuminoïdes (sérum de bœuf, de lapin, blanc d'œuf, lait et peptone). Le lendemain, chacun des cobayes a reçu sous la dure-mère 0,25 centimètres cubes de sérum de cheval; les expériences ont montré que les cobayes sensibilisés avec le sérum de cheval ne sont pas du tout sensibles à d'autres sérums ou substances albuminoïdes; l'injection de ces dernières ne les préserve aucunement contre l'anaphylaxie lors de l'injection ultérieure de sérum homologue.

L'anaphylaxie est donc spécifique.

(*Travail du laboratoire du professeur Metchnikoff.*)

Les courbes de contraction statique ou d'endurance,

par René Laufer.

La contraction statique n'a pas été appliquée, que nous sachions, à l'étude de l'endurance et de ses variations sous diverses influences.

Nous avons employé dans nos recherches l'ergographe, mais, au lieu de faire exécuter une série de contractions plus ou moins rapides, nous faisions maintenir le poids toujours à la même hauteur et nous notions en secondes le temps écoulé jusqu'au moindre relâchement.

Le poids de 1 kilogramme et la hauteur de 3 1/2 ou 4 centimètres nous ont, après de nombreux essais préalables, le mieux satisfait. Nous amenions le poids à la hauteur voulue et le sujet n'avait qu'à maintenir, ce qu'il faisait facilement après un certain entraînement. Puis, après relâchement, repos de 30 secondes, insuffisant pour réparer la fatigue de la contraction précédente ; après ce repos, seconde contraction et ainsi de suite. Nous obtenions ainsi des courbes que nous appelons courbes de contraction statique ou d'endurance pour les distinguer de celles qu'on obtient par la méthode classique de Mosso.

Nous avons eu soin, bien entendu, de nous mettre à l'abri de toute suggestion et d'observer toujours les mêmes conditions d'expérimentation, comparant d'ailleurs le sujet avec lui-même, de façon à remplir les desiderata comparatifs d'une façon aussi rigoureuse que possible. Les recherches avaient lieu le matin, deux heures après le premier déjeuner, toujours le même, ou trois heures après le déjeuner de midi, également le même.

Dans nos recherches antérieures sur le même sujet, nous avions employé le dynamomètre médical pour adultes, dont l'avantage est que le moindre relâchement dans la « tenue » se traduit immédiatement par l'écartement des deux aiguilles. Nous faisions maintenir cet instrument dans la main aussi longtemps que possible à un certain degré de pression (15 kilogrammes), le bras étant étendu et reposant sur un plan horizontal. Puis, repos d'une minute insuffisant pour réparer la fatigue, puis nouvelle contraction statique à 15 kilogrammes, etc.

Voici les deux caractères principaux des courbes obtenues par l'un ou l'autre appareil : 1° Comme les courbes ergographiques classiques, nos courbes statiques sont identiques pour chaque sujet et lui sont particulières, pourvu qu'il s'agisse de sujets entraînés, que les conditions d'expérimentation soient toujours les mêmes, et enfin qu'il n'y ait pas un espace de temps trop considérable entre les épreuves pour que l'état du sujet se soit modifié.

Pour montrer cette équivalence des courbes chez le même sujet, et pour éliminer les influences journalières, le mieux est de faire exécuter deux courbes dans la même séance, en prenant un intervalle suffisant entre elles pour que la fatigue soit totalement réparée. Voici en exemples quelques courbes avec une heure de repos entre deux courbes :

Paul B... *Ergographe.* Poids : 1 kil. — Hauteur de soulèvement : 4 centimètres. — Repos : 30″ entre chaque contraction statique :

75 secondes	140	85	55	30	20	15	20
71 secondes	145	88	51	30	16	16	16

— *Dynamomètre* à 15 kil. — Repos : 60 ″ entre chaque contraction statique :

66 secondes	125	72	50	28	16	15	15
68 secondes	131	68	56	24	14	17	19

Jules M... *Ergographe.* Poids : 1 kil. — Hauteur de soulèvement : 3 centimètres et demi. — Repos : 30″ entre chaque contraction statique :

56 secondes	43	28	19	17	19	17	17
59 secondes	44	33	13	17	15	16	15

— *Dynamomètre* à 15 kil. — Repos : 60 ″ entre chaque contraction statique :

41 secondes	34	24	17	14	16	17	19
42 secondes	29	26	21	16	18	15	19

On voit que les courbes obtenues avec un appareil ne sont pas absolument identiques à celles obtenues avec un autre appareil. Cela tient à ce que les conditions du travail ne sont pas absolument les mêmes (intervalles de repos différents, intervention d'un seul muscle avec l'ergographe, de toute la main avec le dynamomètre), mais l'un et l'autre appareil donnent, chacun pour son compte, les mêmes résultats.

2° Il y a des sujets qui fournissent une belle courbe ergographique classique et qui donnent par contre des courbes statiques médiocres. Voici quelques chiffres entre autres à cet égard :

Jean L... *Ergogramme classique.* Rythme : 2″. — Poids : 3 kilog.

Travail mécanique en kilogrammètres.	Nombre de soulèvements.	Hauteur totale des soulèvements en millimètres.
—	—	—
2.136	23	712

Repos : 1 heure.

— *Courbe statique.* — Poids : 1 kil. — Hauteur du soulèvement : 4 centimètres. — Intervalle de repos entre chaque contraction statique : 30 ″.

44 secondes	42	31	26	21	15	16	17

Paul B... *Ergogramme classique.* Rythme : 2 ″. — Poids : 3 kilogrammes.

Travail mécanique en kilogrammètres.	Nombre de soulèvements.	Hauteur totale des soulèvements en millimètres.
—	—	—
1.497	20	499

Repos : 1 heure.

— *Courbe statique.* Poids : 1 kil. — Hauteur du soulèvement : 4 centimètres. — Intervalle de repos entre chaque contraction statique : 30 ″.

78 secondes	137	81	58	26	20	18	19

Voilà donc un second sujet dont la courbe statique s'élève beaucoup plus que chez le premier, mais dont l'ergogramme classique est cependant bien moins élevé. L' « endurance » n'est donc pas en raison directe de la « force vive ». Mêmes résultats avec le dynamomètre.

Il y a donc bien dans nos courbes quelque chose de particulier dont il sera intéressant de rechercher les variations sous diverses influences.

(*Recherches du laboratoire des Hautes Etudes pour l'étude physiologique du travail.*)

Analyses du liquide céphalo-rachidien dans la méningite tuberculeuse,

par W. Mestrezat et E. Gaujoux.

On ne trouve dans la littérature médicale, en fait d'analyses chimiques détaillées du liquide céphalo-rachidien dans la méningite tuberculeuse, que celles de MM. Denigès et Sabrazès (1).

L'un de nous ayant pratiqué un examen assez complet de plusieurs liquides céphalo-rachidiens d'enfants atteints de cette affection, nous rapportons ci-dessous les résultats obtenus.

Obs. I — J... M..., garçon de quatorze ans, entré le 4 février 1909 à la clinique des maladies des enfants (observation clinique *in* Mestrezat et Gaujoux, *Rev. de Neurologie*, 30 juin 1909.)

Ponction le 4 février, six jours après le début des symptômes.

Exitus le 12 février 1909. Nécropsie.

Obs. II. — J... A..., fillette de douze ans, entre à l'hôpital le 8 février 1909, salle Lalande (observation *in* Mestrezat et Gaujoux, *Rev. de Neurologie*, 30 juin 1909).

Première ponction le 10 février, une semaine après le début des symptômes.

Deuxième ponction le 20.

Exitus le 22 février 1909. Nécropsie.

Obs. III. — F... J..., fillette de onze ans. Vue à plusieurs reprises à la consultation dans le courant de l'hiver dernier pour une bronchite suspecte du sommet droit. Cuti-réaction positive. A perdu il y a deux ans une sœur de tuberculose pulmonaire.

Il y a un mois, le caractère de l'enfant s'est modifié; elle est triste et préoccupée. Depuis deux semaines, début progressif de la maladie actuelle par céphalée, vomissements et insomnie.

Bientôt l'enfant délire, a des convulsions. La fièvre s'installe légère, mais tenace. Cri hydrencéphalique. Paralysie pupillaire droite avec ptosis.

L'enfant entre à l'hôpital à ce moment, le 19 mai 1909, salle Lalande, n° 6. Aspect clinique classique de méningite tuberculeuse.

Ponction ce jour à 7 heures du soir (réaction lymphocytaire 65 p. 100). La

(1) Denigès et Sabrazès. *Rev. de Médecine*, 1896.

ponction produit une amélioration passagère de la céphalée, mais l'état continue à s'aggraver.

Seconde ponction le lendemain 20 mai.

Période terminale classique. L'enfant est retiré de l'hôpital et meurt le 26.

Le tableau suivant résume les résultats analytiques de nos diverses ponctions :

	Obs. I (4 février).	Obs. II (20 février).	Obs. III. (19 mai).
Tension	Forte.	Forte.	Forte.
Aspect	Faible, louche.	Limpide.	Presque limpide.
Réaction	Lég. alc.	Lég. alc.	Lég. alc.
Δ	— 0°45	— 0°47	— 0°52
Albumine	1.30	1.60	1.60
Sucre	Faible quantité.	0.20	0.27
NaCl	5.09	5.60	5.55
Extrait	»	11.01	11.50
Mat. organ.	»	3.76	3.10
Cendres	»	7.25	8.40
Alcal. cendres (en CO^2Na^2)	»	1.58	2.12
Sérine	»	0.0	»
Globuline	0.15	0.20	»
Protéoses, peptones	1.15	1.40	Prédominantes.
AzH^3	0.0	0.0	»
Amylase	Présence.	Présence.	»
Perméabilité aux nitrates	75	(85)	80
Ex. cytologique	Lympho. et poly.	Lympho. et poly.	Lympho. 65 p. 100

Le rapprochement de ces divers chiffres indique d'une façon déjà nette la composition chimique moyenne du liquide céphalo-rachidien dans la méningite tuberculeuse, les variations constatées à propos de chacun des éléments constituants n'étant que peu importantes.

Le fait que nos résultats sont très analogues à ceux que donnent Denigès et Sabrazès, les confirmations qu'apportent les quelques dosages chimiques, que nous trouvons épars dans la littérature du liquide céphalo-rachidien, toutes ces données établissent la *réalité d'une véritable formule type* du liquide céphalo-rachidien dans la méningite tuberculeuse, fort différente de celle que l'on peut obtenir dans d'autres affections des méninges ; nous reviendrons ailleurs sur ce point pour en souligner l'intérêt comme la valeur diagnostique.

Conclusions. — L'albumine est en proportion forte, mais non exagérée, dans la méningite tuberculeuse (1 à 2 grammes) ; le sucre y présente un taux bas (0 gr. 15 à 0 gr. 30) ; les chlorures ont une valeur très faible (5 à 6 grammes) ; l'extrait est normal ou hypo ; les Δ sont généralement diminués (0°45 à 0°50) ; enfin la perméabilité au nitrate est très forte dans cette affection (70 à 90 milligrammes par litre).

Action des rayons X sur le thymus,

par Ch. Aubertin et E. Bordet.

On connait l'action destructive intense, rapide et élective qu'exercent les rayons X sur les organes lymphoïdes. Nous avons recherché leur action sur le thymus, organe d'autant plus intéressant que, seul parmi les organes lymphoïdes, il s'atrophie et disparaît plus ou moins complètement chez l'adulte.

Nos expériences portent sur des chats et des lapins nouveau-nés. Nous avons irradié la région antérieure du thorax, le reste de l'animal étant protégé par une lame de plomb. Nous avons employé des séances quotidiennes de dix unités H (durant une demi-heure environ); nos animaux ont été sacrifiés avant toute radiodermite et ils ne présentaient pas de lésions appréciables des autres organes thoraciques.

Les rayons X produisent sur le thymus : 1° une destruction intense du tissu lymphoïde, fait en quelque sorte prévu par ce que nous savons de leur action sur la rate et les ganglions; 2° à doses répétées, une métaplasie du tissu lymphoïde en grandes cellules épithélioïdes qui sont probablement des cellules conjonctives jeunes; 3° une hypertrophie considérable des corpuscules de Hassall.

1° Dans les heures qui suivent la séance, les lymphocytes touchés par les radiations s'altèrent, leur noyau se rétracte et perd son architecture chromatinienne, puis il se fragmente en plusieurs débris nécrotiques. Ces débris sont ou ne sont pas repris par des macrophages, grandes cellules leucocytaires ou endothéliales à noyau pâle, à protoplasma étendu. Ces phénomènes sont dans le thymus ce qu'ils sont dans la rate et les ganglions irradiés.

2° De plus, on voit les corpuscules de Hassall augmenter de volume très rapidement — puisqu'au troisième jour ils sont déjà dix ou quinze fois plus gros qu'au début — et se remplir de débris chromatiques et de détritus plus ou moins bien colorés par l'hématéine. Ces détritus sont-ils des débris nucléaires venant des lymphocytes détruits, phagocytés ou non par les macrophages? Il est permis de le penser, puisque les corpuscules sont d'autant plus gros et plus remplis de ces débris que la destruction du tissu lymphoïde est plus marquée, et surtout puisque nous avons trouvé de ces débris nucléaires inclus dans les cellules formant la coque du corpuscule, c'est-à-dire semblant la traverser pour tomber dans sa cavité.

Plus tard, les corpuscules de Hassall, se chargeant toujours de nouveaux débris nucléaires, deviendront énormes et monstrueux au point d'offrir un volume plus de 300 fois plus considérable que chez le témoin. En même temps, les détritus qu'ils contiennent formeront un magma amorphe et homogène, comme s'ils étaient dégénérés à leur tour.

C'est ainsi que, chez le témoin, le diamètre maximum des corpuscules de Hassall est de 50 μ; chez un chat de la même portée sacrifié après deux séances quotidiennes, il est de 103 μ; chez le troisième, sacrifié après dix séances quotidiennes (100 unités H), il est de 350 μ (1).

3° Mais en même temps, sous l'action répétée et intensive des rayons, un autre phénomène se produira : le tissu thymique se transformera peu à peu; les lymphocytes détruits seront remplacés par de grandes cellules épithélioïdes, qui sont probablement des cellules conjonctives indifférenciées, de sorte qu'au bout de quelques séances le thymus aura complètement perdu sa structure lymphoïde. Ces cellules indifférenciées se continueront avec les cellules plates qui entourent le corpuscule de Hassall; d'autre part, du côté externe, elles se transformeront peu à peu en cellules fusiformes du tissu conjonctif vulgaire, et ainsi s'édifiera progressivement, par métamorphoses successives, la cicatrice fibreuse qui remplace la partie périphérique du lobule thymique détruit.

Ces grandes cellules que nous voyons évoluer ainsi sont-elles des cellules conjonctives qui viennent remplacer les cellules lymphoïdes détruites complètement? Cela est possible, car il semble bien que les cellules de ce type, endothéliales ou non, soient peu sensibles à l'action destructive des rayons X, puisque nous les voyons proliférer au deuxième jour, alors que les lymphocytes sont presque tous touchés. Ou bien proviennent-elles de la métamorphose de certaines cellules lymphoïdes, métamorphose régressive vers la cellule conjonctive indifférenciée provoquée par les rayons ? Cela est possible également, et une interprétation analogue a été proposée par Dominici pour expliquer l'évolution du sarcome en fibrome sous l'influence du radium.

Quoi qu'il en soit, le fait certain, c'est qu'il se produit sous l'action des rayons X une véritable *métaplasie* du tissu thymique en tissu conjonctif indifférencié, qui ensuite évolue pour son compte, non plus en tissu lymphoïde, mais en tissu fibreux.

Ces lésions, sans être absolument spécifiques, sont du moins très rarement observées dans les thymus normaux ou pathologiques. La macrophagie de lymphocytes n'est décrite par aucun des auteurs qui ont étudié le thymus : nous ne l'avons observée qu'une fois chez l'homme. Quant à l'hypertrophie des corpuscules de Hassall remplis de débris chromatiques nucléaires, nous l'avons observée dans des thymus d'enfants infectés, mais jamais avec cette intensité.

Faisons remarquer que nos faits sont d'accord avec la théorie qui fait du grand développement des corpuscules un phénomène en rap-

(1) Voir les figures et le détail des expériences dans un mémoire à paraître dans les *Archives des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*, juin 1909.

port avec la dégénérescence du thymus puisque, en huit jours d'irradiation, nous produisons à la fois une destruction presque complète du tissu lymphoïde et une hypertrophie énorme des corpuscules de Hassall.

(*Laboratoires de MM. Pierre Marie et Vaquez.*)

L'INDOSÉ ORGANIQUE URINAIRE : SA GRANDEUR ET SA DÉTERMINATION

(Première note),

par H. LABBÉ, G. VITRY et M. TOUYÉRAS.

Quand on dose d'une part l'extrait organique total d'une urine et que l'on fait d'autre part la somme des composés organiques usuellement dosables, on constate entre ces deux chiffres une différence appréciable. C'est cette différence qui constitue le « non dosé » ou l'indosé organique urinaire. Il ne s'agit pas là d'un chiffre négligeable, et c'est toujours par plusieurs grammes que l'on peut généralement évaluer cet indosé.

L'attention a été attirée sur ce point particulièrement par MM. Donzé et Lambling (1) qui ont rapporté 21 analyses d'urines complètes où cette valeur était calculée. Le chiffre le plus élevé qu'ils aient trouvé est de 19 gr. 25 par vingt-quatre heures, et le plus bas de 5 gr. 50. Nous avons poursuivi ces recherches sur un grand nombre de cas différents : sujets normaux à des régimes divers, malades atteints d'affections variées ; sur nos 53 analyses complètes, le chiffre le plus élevé que nous ayons trouvé est de 21 gr. 5 par vingt-quatre heures et le plus faible est de 7 gr. 08. Ces chiffres sont du même ordre de grandeur que ceux de MM. Donzé et Lambling. Si l'on rapporte cet indosé organique à l'extrait organique total, on voit qu'il constitue une fraction importante de cet extrait. Pour MM. Donzé et Lambling ce rapport s'est trouvé être de 36,7 p. 100 au maximum et de 18,9 au minimum. Nos chiffres sont très voisins de ceux de ces auteurs : nous avons trouvé que l'indosé formait dans quelques cas 45 p. 100 de l'extrait organique total et dans les cas extrêmes au moins 21 p. 100 de l'extrait organique total. Il s'agit donc là d'un élément quantitatif important de la sécrétion urinaire. Il était intéressant de chercher à connaître la nature de cet in-

(1) Sur la grandeur du « non dosé » organique de l'urine normale. G. Donzé et E. Lambling. *Journal de physiologie et de pathologie générale*, 15 mars et 15 novembre 1903.

dosé (1), ses variations et sa valeur clinique. Mais la détermination de cette donnée est longue et malaisée. En effet il faut connaître tous les corps organiques habituellement dosés dans l'urine : urée, acide urique, purines, créatinine, ammoniaque, etc., pour déterminer réellement le total des substances organiques dosables. L'étude attentive des analyses de nos prédécesseurs et des nôtres propres nous a montré qu'il existait un rapport simple entre l'azote total urinaire et le chiffre total des substances organiques dosées. Pour prendre quelques exemples dans la suite des minutieuses analyses de MM. Donzé et Lambling :

Urine n° 2. — Total des substances organiques dosées : 25.62. Azote total : 12.97.

$$\frac{25.62}{12.97} = 1.97.$$

Urine n° 5. — Total des substances organiques dosées : 35.54. Azote total : 17.67.

$$\frac{35.54}{17.67} = 2.01.$$

Urine n° 4. — Total des substances organiques dosées : 18.54. Azote total : 9.19.

$$\frac{18.54}{9.19} = 2.01.$$

Il devient alors simple de déterminer approximativement, pour un certain volume, la totalité des matières organiques dosables dans une urine : on multiplie par 2 le chiffre d'azote total, on soustrait le résultat obtenu de l'extrait organique total (dosé à la manière usuelle); on obtiendra ainsi l'indosé organique suivant la formule : Indosé organique = Ext. organique total — (Azote total × 2). Ce calcul, appliqué aux cas de nos prédécesseurs et aux nôtres, donne des résultats très approchés de la valeur réelle de l'indosé : les différences entre le chiffre réel et le chiffre calculé se font dans les deux sens; elles atteignent très rarement 10 p. 100 de la valeur totale et se tiennent en moyenne à 7 p. 100, ce qui paraît très suffisant pour établir des bases de discussion.

Ce procédé de calcul permet d'arriver rapidement à établir l'indosé organique; c'est une méthode qui rendra des services en clinique pour suivre avec une approximation suffisante les variations de l'indosé.

(1) Pour y parvenir, certains auteurs (voir notamment Lüther. *Dissert. inaug.*, Fribourg 1890) ont cherché à démontrer la présence normale des hydrates de carbone ou du sucre dans l'urine. D'autres auteurs ont étudié les variations du rapport du carbone à l'azote dans cette fraction indéterminée (voir notamment Spiro. *Beit. zur chem. Phys. u. Path.*, X, 1907, et Pregl. *Arch. f. gesam. Physiol.*, LXXVI, 1899). Un troisième groupe d'auteurs a étudié un point spécial du problème, soit la grandeur de la fraction d'azote urinaire chimiquement indéterminée (voir notamment Donzé et Lambling, *loco citato*, et Maillard, *J. phys. et path. gén.*, nov. 1908).

Mais pour établir les bases de ces variations à l'état normal nous avons eu toujours recours à la méthode analytique.

(*Travail du laboratoire de la Clinique médicale Laënnec. Professeur Landouzy.*)

Expériences d'ingestion de matière tuberculeuse bovine chez le chat,

par P. Chaussé.

Fort peu d'expériences précises ont été faites concernant la transmission de la tuberculose par ingestion chez les félins domestiques.

Les expériences de Günther et Harms (1) sont trop brièvement rapportées.

Celles de Viseur (2) sont les mieux connues : sur 11 chats utilisés dans trois séries d'expériences, 10 sont tuberculisés par l'ingestion d'organes tuberculeux du bœuf; 1 seul, âgé, a résisté; toujours Viseur mentionne l'existence d'altérations tuberculeuses abdominales intéressant particulièrement le système ganglionnaire ou lymphatique intestinal.

Toussaint, sans donner de détails, dit avoir communiqué la tuberculose au chat par le même moyen (3).

Nocard (4) fait connaître une expérience analogue dans laquelle un chat ayant ingéré le même produit contracte une tuberculose abdominale.

De ces expériences, il résultait pour les classiques que le chat est un animal très réceptif quand on lui fait ingérer du virus bovin.

Nous plaçant au point de vue pathogénique, c'est-à-dire voulant nous rendre compte si l'on peut déterminer par ingestion de la tuberculose thoracique en apparence primitive, comme cela a été avancé récemment par les partisans de l'origine digestive de la maladie, nous avons fait quelques expériences d'ingestion chez le chat. En voici le résumé :

I. — Expériences avec résultat positif : *Chat* n° 1, âgé de six semaines; il ingère en une fois 1 gramme de matière caséeuse broyée, riche en bacilles. Tué au bout de cent quatre jours, il a des lésions caséeuses des ganglions mésentériques et para-cæcaux; les bacilles y sont nombreux; rien n'est visible ailleurs.

(1) *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1873.
(2) *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1873 et 1874.
(3) *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. XCIII, p. 741, 1881.
(4) *Recueil d'Alfort*, 1888.

Chats nos 2 et 3, âgés tous les deux de trois mois. Ils mangent chacun, en quatre fois, 200 grammes de tissu tuberculeux non broyé de type hypertrophiant.

Ces deux animaux sont tués au bout de soixante-douze jours. L'un a de la tuberculose des ganglions cervicaux et mésentériques, ainsi que du poumon; celle-ci, plus récente, consiste en des granulations grises; les ganglions bronchiques ne sont pas encore atteints; l'autre n'a pas de tubercules des ganglions cervicaux, mais il a les mêmes lésions mésentériques et pulmonaires.

Chat n° 4, âgé de cinq mois. Il prend en une fois 3 grammes de matière caséeuse broyée riche en bacilles, la même que celle donnée au n° 1. Tué au bout de soixante jours, il a de la tuberculose mésentérique et pulmonaire comme les deux précédents.

II. — Expériences avec résultat négatif : 11 chats âgés de cinq semaines à quatre ans (3 de cinq semaines, 1 de six semaines, 1 de six mois, 1 de huit mois, 1 de dix mois, 1 de un an, 2 de deux ans, 1 de quatre ans) ont pris de 1 à 110 grammes de matière tuberculeuse provenant de divers bovidés; lorsque la quantité de substance caséeuse est importante, elle est donnée en plusieurs fois, à quelques jours d'intervalle; plusieurs fois, cette substance était celle qui a tuberculisé les animaux 1 et 4 précédents; le produit a été donné aux jeunes avec du lait, aux autres avec de la viande cuite.

Tous ces animaux ont été tués dans un délai qui a varié de soixante-seize à cent quatre-vingt-six jours après la dernière ingestion; l'autopsie les a montrés indemnes de lésions tuberculeuses.

De ceci nous pouvons conclure : 1° que la réceptivité du chat pour le virus bovin donné par les voies digestives est réelle, mais que cette méthode d'infection échoue souvent, même avec de fortes doses et chez de jeunes sujets; 2° que pour favoriser la pénétration du virus, il faut sans doute une inflammation concomitante lésant la muqueuse, ou des solutions de continuité de cause traumatique.

De même que dans les expériences antérieurement connues, lorsque nous avons déterminé de la tuberculose thoracique, il y avait des altérations caséeuses mésentériques importantes témoignant du passage du bacille par la voie intestinale.

Sur le sucre total du sang,

par R. Lépine et Boulud.

D'après Cl. Bernard le sang du ventricule droit est plus sucré que le sang artériel, et depuis les travaux de M. Chauveau on admet généralement que ce dernier l'est plus que le sang veineux. Or, il y a des exceptions flagrantes à ces deux règles, et notamment, pour le sang du ventricule droit, nous avons, depuis 1903, insisté à plusieurs reprises

sur le fait que, dans certaines conditions, que nous avons précisées, les dosages faits avec une méthode irréprochable (1) montrent qu'il est moins sucré que celui de la carotide (2).

Mais si au lieu de doser le sucre comme on l'a fait jusqu'ici, dans le filtrat du magma, on extrait *tout* le sucre contenu dans ce dernier, c'est-à-dire non seulement le sucre plus ou moins libre du sang, mais le sucre combiné plus ou moins fortement aux matières albuminoïdes (3), on a des résultats bien différents. En effet :

1° La quantité de sucre obtenue est au moins double, c'est-à-dire que pour 1.000 grammes de sang on a, en général, beaucoup plus de 2 grammes de sucre;

2° Jamais le sang veineux n'est plus sucré que le sang artériel, et jamais le sang artériel ne l'est plus que le sang du ventricule droit.

Nous pouvons ajouter que tout le sucre *total* est fermentescible (4) et il est à noter que la portion de sucre qui est obtenue par l'hydrolyse des matières albuminoïdes est moins solidement combinée dans le sang veineux que dans le sang artériel, car on l'obtient après un temps de chauffe moindre. Cette différence n'est pas due à la présence de CO^2 dans le sang, car la combinaison paraît au moins aussi forte dans le sang des veines sus-hépatiques que dans le sang artériel.

Les propriétés bactéricide et antibactéricide du sérum antityphique. Interprétation des faits. Critique de la théorie de Neisser et Wechsberg,

par A. Rodet et Lagriffoul.

Dans deux notes (*Soc. de Biol.*, 19 décembre 1908 et 23 janv. 1909), nous avons résumé nos observations sur les propriétés bactéricide (bc+) et antibactéricide (bc−) de notre sérum antityphique. Nous nous sommes

(1) Notamment en employant le nitrate acide de mercure, ainsi que l'ont conseillé, pour l'urine, M. Patein, et, pour le sang, MM. Bierry et Portier.

(2) Voir le livre récent de l'un de nous sur « Le diabète », Paris, 1909, p. 64 et suiv.

(3) Nous avons précédemment montré que la meilleure manière d'obtenir le sucre *total* du sang consiste, après l'obtention d'un extrait, à hydrolyser les matières albuminoïdes en présence de l'acide fluorhydrique à 100 degrés (méthode de MM. Hugounenq et Morel).

(4) Si l'on a parfaitement débarrassé la liqueur de toute trace de fluorure, on obtient une fermentation totale. Ainsi, une liqueur qui avant la fermentation donnait à la réduction, par exemple, 3 grammes de sucre (p. 1.000 de sang) n'en renferme plus que des traces après la fermentation.

bornés à exposer les faits, nous réservant de revenir sur leur interprétation.

I. — On connaît l'explication donnée par Neisser et Wechsberg de l'action paradoxale (antibactéricide) de certains sérums. Si l'ambocepteur bactériolytique est en quantité trop forte, en excès sur les microbes, il se partage en deux fractions; l'une se fixe sur ces derniers; l'autre, précisément l'excès, accapare le complément et le détourne des bactéries. Nous ne croyons pas pouvoir accepter cette théorie pour expliquer les propriétés de notre sérum; bien mieux, ces propriétés mêmes nous obligent à contester formellement à un point de vue général le bien-fondé de l'interprétation de Neisser et Wechsberg. Nous ne reproduirons pas les arguments déjà donnés contre elle par Levaditi (*Soc. de Biol.*, 19 juil. 1902), nous bornant à considérer nos observations personnelles.

α) Si l'action antibactéricide de notre sérum était due à un détournement de l'alexine par l'ambocepteur en excès, c'est que, toutes les fois que nous observons une action « bc⁻ », le sérum spécifique interviendrait en trop grande quantité par rapport aux bacilles; c'est aussi qu'un sérum qui procure cet effet, même à petite dose, serait un sérum très riche en ambocepteur. Il devrait donc toujours suffire d'abaisser la dose du sérum ou d'augmenter le nombre des bacilles, pour non seulement supprimer l'effet antibactéricide, mais encore faire apparaître l'action sensibilisatrice. Nous avons suffisamment montré que les choses ne se passent pas ainsi : nombreux sont les échantillons de notre sérum, et ce sont précisément ceux dans lesquels la propriété bc⁻ est le plus développée qui se montrent incapables de procurer l'effet sensibilisateur, quelle que soit la dose employée, quelle que soit aussi la proportion de sérum alexique; et nous ne réussissons pas davantage en augmentant le nombre des bacilles (1).

Dans l'hypothèse de Neisser et Wechsberg, les deux propriétés, sensibilisatrice et antibactéricide, étant attribuées à la même substance, devraient toujours être associées, marcher de pair, être pour ainsi dire proportionnelles. Ce n'est pas le cas pour notre sérum, dont les divers

(1) On pourrait nous objecter et nous nous sommes nous-mêmes objecté l'intervention d'une sensibilisatrice normale, présente dans les sérums employés à titre d'alexine, et masquant les effets de la sensibilisatrice des sérums spécifiques. La place nous manque ici pour répondre à cette objection comme elle le mérite. Faisons seulement deux remarques : ces mêmes sérums normaux nous permettent d'obtenir, avec certains échantillons de notre sérum spécifique, des effets de sensibilisatrice, ou ont permis à divers auteurs d'observer de très beaux effets bactéricides avec des sérums de typhiques; en second lieu, nous nous sommes livrés à une critique serrée des exigences de la théorie de Neisser et Wechsberg dans toutes les combinaisons possibles de proportion des divers facteurs, et avec l'hypothèse de l'intervention d'une sensibilisatrice normale, et nous avons dû conclure que, même dans cette hypothèse, les phénomènes devraient être tout autres qu'ils ne sont en réalité.

échantillons diffèrent entre eux, au point de vue bactéricide, d'une façon non seulement quantitative, mais sûrement aussi qualitative. Ce postulatum ne se vérifie pas non plus à un point de vue général, d'après l'ensemble des faits connus : ce sont d'abord les sérums hémolytiques, qui ne se prêtent pas au phénomène paradoxal en question; ce sont aussi des sérums antibactériens, qui, d'après les protocoles d'expériences de divers auteurs, procurent des effets sensibilisateurs selon une gamme très étendue de doses et, même à dose très forte, ne donnent pas d'effets contraires.

β) Pour ne considérer que les effets antibactéricides, l'intensité de l'action bc— de la part d'une dose donnée de sérum antityphique, la limite inférieure (L-) des doses à effets « — » ne sont pas influencées, comme le ferait prévoir la théorie de Neisser et Wechsberg, par le *nombre des bacilles* ou la *dose d'alexine*. L'influence de la dose d'alexine s'exerce, il est vrai, nous l'avons montré, dans *le sens* voulu, mais numériquement plus qu'elle ne le ferait dans l'hypothèse en question : notamment l'abaissement de L- avec les quantités décroissantes d'alexine est beaucoup *trop rapide*. Déjà Levaditi a noté qu'un sérum doué d'une propriété anticomplémentaire simple procurait un phénomène du même sens, mais suivant une courbe différente. Le nombre des bacilles devrait avoir une influence considérable : pour une proportion donnée de sérum spécifique et d'alexine, un petit nombre de bacilles devrait permettre l'effet bc—, un grand nombre l'empêcher. Les choses ne se passent pas ainsi : le nombre des bacilles nous a parfois paru avoir une influence contraire; en tout cas, elle est infininiment *moindre* qu'elle ne devrait être.

γ) Nous avons souligné le *caractère spécifique* de la propriété bactéricide négative. Cette spécificité a été déjà formellement notée par Lipstein. Il est bien difficile de concilier ce caractère spécifique du phénomène avec l'interprétation de Neisser et Wechsberg. Si le complément était fixé, détourné par l'ambocepteur en excès, on ne comprendrait pas que cet ambocepteur ne puisse pas détourner aussi le complément d'un microbe quelconque (et à plus forte raison, semble-t-il, puisqu'en ce cas le microbe laisse l'ambocepteur entièrement libre).

δ) D'ailleurs, la notion d' « ambocepteur », sur laquelle repose tout entière l'interprétation de Neisser et Wechsberg, est elle-même tout à fait contestable : il n'est nullement établi que la sensibilisation d'une bactérie ou d'un élément cellulaire se fasse suivant le mécanisme impliqué par le mot « ambocepteur »; et surtout rien ne prouve qu'un soi-disant ambocepteur soit capable de fixer le complément par lui-même et pour son propre compte, en l'absence de l'antigène correspondant.

II. — M. Sanadzé a très nettement constaté, dans divers échantillons de notre sérum, une propriété proprement antialexique, grâce à laquelle

le sérum, par lui-même, en l'absence de bacilles, peut détourner l'alexine d'un système hémolytique (action antihémolytique), propriété d'ailleurs parfaitement distincte du pouvoir fixateur dans la réaction du Bordet-Gengou. On pourrait supposer que cette même propriété permet au sérum de détourner l'alexine des bacilles. Cette interprétation n'est pas non plus conforme aux faits. Le caractère spécifique du phénomène et sa marche, en rapport avec les proportions des facteurs, ne concordent pas avec elle. En second lieu, les deux propriétés, antialexique simple et antibactéricide, ne vont nullement de pair; le pouvoir antialexique, antihémolytique, est banal et s'observe dans des sérums normaux au même degré que dans des sérums d'immunisés. Enfin, cette dernière propriété est supprimée par le chauffage à 65 degrés (Sanadzé), qui ne touche en rien le pouvoir bc— et peut même un peu l'accroître.

III. — Les effets antibactéricides ne sont donc pas dus à une substance antialexique banale du sérum, ni non plus à l'action d'un ambocepteur en excès. C'est vraiment un principe spécifique du sérum qui en est responsable; mais son action ne consiste pas à neutraliser ou fixer à lui seul l'alexine. Il reste deux interprétations possibles.

On peut supposer qu'un certain principe spécifique du sérum se porte sur les bacilles et, contrairement à une sensibilisatrice, les protège contre l'action bactériolytique de l'alexine; ce ne serait pas seulement un « fixateur inactif » (Levaditi); ce principe serait vraiment actif, diminuant la sensibilité des bacilles à l'égard de l'alexine.

On peut encore penser, conformément aux idées générales défendues par l'un de nous (*Soc. de Biol.*, 14 novembre 1908), que l'alexine est neutralisée ou fixée en dehors des bacilles, grâce à l'influence combinée d'un principe bacillaire et d'un principe du sérum : la substance spécifique du sérum, responsable des effets bc—, aurait pour rôle, soit de soustraire aux bacilles un principe antialexique, soit peut-être aussi, en s'unissant à ce principe libéré, extrait des bacilles, d'accroître son avidité pour l'alexine. Il s'agirait vraiment d'un détournement de l'alexine, comme dans l'interprétation de Neisser et Wechsberg; mais ce détournement exige l'intervention d'un principe du sérum et d'un principe émané des bacilles. Outre que cette interprétation s'harmonise avec le caractère spécifique du phénomène, elle s'accorde avec le fait que des sérums doués du pouvoir bc— donnent cependant à la réaction de Bordet-Gengou un résultat positif.

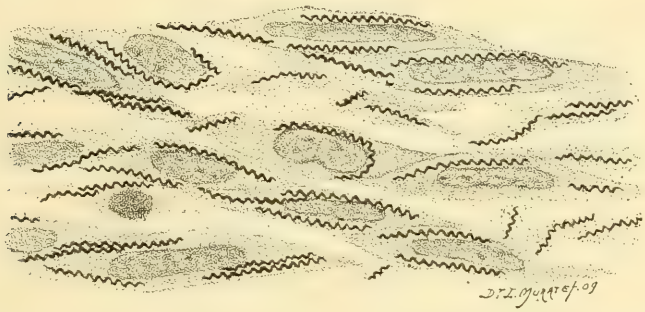
Laquelle de ces deux interprétations est conforme à la réalité? Nous chercherons à répondre à cette question dans une prochaine note.

Passage du spirochète de Schaudinn dans le cytoplasme des fibres musculaires lisses, chez un hérédo-syphilitique; sa non-pénétration dans les cellules nerveuses,

par J. Sabrazès et R. Dupérié (de Bordeaux).

Une jeune femme de vingt-sept ans, atteinte de syphilis secondaire, accouche avant terme, au septième mois, d'un fœtus du sexe féminin qui meurt vingt-quatre heures après la naissance.

A la nécropsie de ce fœtus, on trouve une grosse rate pesant 25 grammes, atteinte de périsplénite, ainsi qu'une hypertrophie du foie; ces deux organes, les reins et les surrénales contiennent des spirochètes, les deux premiers en grand nombre.



Spirochètes de Schaudinn dans les fibres musculaires de l'intestin.

Imprégnation argentique, coloration par la thionine picriquée (G = 1250 D.).

La pulpe splénique est en réaction myéloïde, avec prédominance des myéloblastes.

L'intestin grêle fourmille de spirochètes, avec nombreuses inclusions de ces germes dans les cellules du revêtement épithélial de la muqueuse et dans celles des culs-de-sac glandulaires. Particulièrement digne d'intérêt est le fait que dans l'intimité même des fibres musculaires lisses, il existe des spirochètes englobés (fig. 1). Sur les coupes perpendiculaires à l'intestin, la couche des fibres circulaires de la tunique musculaire est très favorable pour l'étude. Les parasites ont-ils vraiment pénétré dans la substance des fibres-cellules, ou bien se trouvent-ils accolés à leur surface, donnant l'illusion de faire corps avec elles? Remarquons tout d'abord qu'ils sont parallèles à la direction des fibres musculaires et exactement au point avec ces fibres; de plus, il n'est pas très rare de rencontrer, au sein même des fibres-cellules, des spirochètes adjacents à la membrane nucléaire, voire même épousant les contours du noyau. Les tours de spire, dans ce cas, peuvent être moins prononcés qu'à l'ordinaire et comme détendus. Dans les parties où la tunique musculaire apparaît clivée et comme dissociée, les spirochètes s'orientent exactement suivant les courbures et les inflexions des fibres-cellules. Là, dans les blancs

de la préparation, on n'en trouve pas, tandis que, dans les faisceaux de fibres qui limitent ces espaces vides et dans les fibres isolées, ils abondent.

A noter que dans les cellules dans lesquelles ils ont pénétré grâce à leurs mouvements de vrille, jamais il n'y a d'effraction du noyau, pas plus, du reste, que dans les autres éléments cellulaires par eux envahis.

Ainsi, le spirochète de la syphilis a le singulier pouvoir de forcer la paroi de la plupart des cellules. La preuve en est faite pour les divers épithéliums. Les fibres conjonctives même ne résisteraient pas à son agression. Point n'est besoin de faire ressortir l'importance considérable de ces faits et les déductions qu'ils comportent aux points de vue anatomo-pathologique et clinique. Nos recherches nous amènent à conclure que les fibres musculaires lisses de l'intestin se laissent également envahir par lui et nous montrerons prochainement que les fibres musculaires striées du myocarde peuvent contenir, dans certaines conditions, des spirochètes à leur intérieur.

Il résulte aussi, jusqu'à présent, de nos observations d'hérédo-syphilitiques que les cellules nerveuses, tant du sympathique que de l'encéphale et de la moelle, opposent une barrière infranchissable à l'entrée des spirochètes. Dans les surrénales, par exemple, les cellules nerveuses des enclaves sympathiques n'en montrent pas, alors que l'organe en est bourré; dans les plexus choroïdes et les méninges, dans l'hypophyse on peut constater leur présence, tandis qu'ils manquent dans le tissu nerveux, comme si les centres nerveux ne souffraient, dans la syphilis, que par l'intermédiaire des méninges et des vaisseaux, seuls spécifiquement envahis.

ERRATUM

Note de M. Bottu, séance du 12 juin.

Page 973, ligne 15, *lire* : 50 centimètres cubes, *au lieu de* : 5 centimètres cubes.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE BUCAREST

SÉANCE DU 3 JUIN 1909

SOMMAIRE

Babes (V.) : La rétropéritonite . . 1103
Marinesco (G.) : Sur les lésions des cellules de Purkinje dans certains états pathologiques. 1105
Marinesco (G.) : Morphologie et signification des massues terminales 1108
Nadejde (Gr.) : Lésions des cellules nerveuses observées chez les lapins et les cobayes tuberculeux à la suite d'injection de tuberculine. 1110
Stanculeanu (G.) et Mlle Nita (L.) : Anaphylaxie locale par le sérum et anti-anaphylaxie en ophtalmologie. 1112
Stanculeano : Sur la rachistovaïnisation en ophtalmologie. . . . 1113

Présidence de M. V. Babes, président.

La rétropéritonite,

par V. Babes.

On désigne généralement sous le nom de rétropéritonite une inflammation du péritoine, localisée à l'arrière-cavité des épiploons, et que l'on rencontre surtout dans la linite plastique. Cette dénomination ne semble pas exacte, et nous allons montrer que le terme de rétro-péritonite doit être appliqué non pas à l'inflammation du péritoine, mais à celle du tissu qui se trouve derrière lui, le tissu rétropéritonéal. Jusqu'ici, à ma connaissance, aucune inflammation propre de ce tissu n'a été décrite, car dans la péripancréatite, la périnéphrite, périadénite, périurétérite, etc., on a toujours envisagé l'inflammation limitée à l'enveloppe de ces viscères.

Dans bien des cas l'inflammation ne reste pas limitée à un seul organe rétropéritonéal, mais elle peut s'étendre aux organes voisins et devenir même tout à fait diffuse. Souvent même, le point de départ de l'inflammation est obscur. On peut constater dans ce tissu, soit une inflam-

mation franche, avec dilatation des vaisseaux, de l'œdème, des hémorragies et des foyers embryonnaires et microbiens, soit un durcissement diffus ou l'apparition de nombreux cordons fibreux ou scléreux. Dans ces derniers cas, le tissu péritonéal devient tellement résistant qu'il est presque impossible d'enlever et d'isoler à l'autopsie les organes rétropéritonéaux.

Ce sont surtout : le pancréas, les capsules surrénales, les ganglions sympathiques, etc., qui sont souvent atteints d'inflammation chronique partant du tissu rétropéritonéal. A l'appui de ces affirmations, nous apportons les documents qui suivent :

Les capsules surrénales. Quand elles sont envahies par une inflammation provenue des organes voisins, on peut constater des lésions de degrés différents. Tantôt il n'y a qu'un simple épaississement de l'enveloppe fibreuse des capsules et de son tissu conjonctif; tantôt la couche glomérulaire est sclérosée et la capsule se trouve mieux fixée au tissu rétropéritonéal environnant.

Les vraies adrénalites chroniques diffuses peuvent même être d'origine exogène. Ainsi l'endocardite avec thrombose des artères mésentériques et sclérose consécutive du tissu rétropéritonéal, l'artério-sclérose abdominale, les péritonites chroniques, hyperplastiques, le tabes mésaraïque avec sclérose du tissu rétropéritonéal, la pancréatite chronique, etc., sont souvent les foyers d'où l'inflammation se propage au tissu propre des capsules surrénales.

Il faut encore insister sur la rétropéritonite dans les cas de maladie d'Addison quand on trouve, à côté d'une sclérose, d'une atrophie ou d'une tuberculose des capsules, une induration du tissu rétropéritonéal envahissant les grands ganglions sympathiques.

Le pancréas peut aussi être atteint d'inflammation venant des organes voisins comme le foie, les voies biliaires, les ganglions lymphatiques, etc. Cette pancréatite passe facilement à l'état chronique, quand on constate l'arrêt de la sécrétion, la disparition des îlots de Langerhans.

Dans quelques-uns des cas on avait diagnostiqué le diabète pancréatique. Dans un de ces cas, nous avons rencontré dans le pancréas un microbe mycogène, une autre fois un protée pathogène. Ces microbes se trouvaient aussi dans le foie.

D'une part, l'inflammation chronique du pancréas peut se répandre dans le tissu rétropéritonéal en déterminant des lésions des organes voisins; d'autre part, on peut suivre l'origine de certaines pancréatites en partant d'une rétropéritonite qui, de son côté, avait son origine dan une périnéphrite, une cirrhose hépatique, une pyléphlébite, une angiocholite ou une cholécystite.

Le rein (néphrite chronique, traumatisme, périnéphrite).

L'estomac (ulcères chroniques, linite plastique), l'appendice, le cæcum, la *vésicule biliaire* (cholécystite ou péricholécystite), les *artères*

abdominales (artério-sclérose, périartérite ou l'anévrisme) peuvent être le point de départ d'une rétropéritonite limitée ou généralisée. Elle produit parfois de son côté une compression des ganglions sympathiques, une pyléphlébite, une péripancréatite, une surrénalite. Elle peut s'étendre aux canaux biliaires, aux reins ou aux grandes veines de l'abdomen.

La rétropéritonite infantile peut être due à la tuberculose des ganglions lymphatiques. Plus tard, ces ganglions diminuent, deviennent scléreux, alors que l'induration du tissu rétropéritonéal persiste.

Les lésions chroniques tuberculeuses ou autres de la colonne vertébrale et des muscles peuvent également déterminer l'inflammation aiguë ou chronique du tissu rétropéritonéal.

Dans un cas récent une sclérose rétropéritonéale très ancienne englobant la queue du pancréas, la capsule surrénale gauche et le sommet du rein gauche avait donné lieu au développement simultané d'un cancer médullaire de ces trois organes avec métastases hépatiques et pulmonaires.

Conclusions. — 1° Il existe une inflammation propre du tissu rétropéritonéal à laquelle il faut réserver le *nom de rétropéritonite.* Cette affection plutôt rare se rencontre surtout à l'état chronique.

2° La rétropéritonite provient en général de l'inflammation des organes rétropéritonéaux ou des organes voisins; quelquefois son origine reste obscure.

3° La rétropéritonite détermine à son tour l'inflammation capsulaire, périphérique ou même diffuse du pancréas, des capsules surrénales, des reins, de même que la compression avec ou sans inflammation des ganglions sympathiques des vaisseaux sanguins et lymphatiques, des conduits biliaires et pancréatiques.

4° Les symptômes de la rétropéritonite sont difficiles à préciser; on les confond souvent en clinique avec ceux d'une gastrite chronique, d'un ulcère stomacal, d'un cancer, d'une lithiase biliaire, d'une pancréatite, d'une adrénalite, etc.

Sur les lésions des cellules de Purkinje dans certains états pathologiques,

par G. Marinesco.

C'est Cajal qui a noté pour la première fois l'existence de massues terminales dans l'écorce du cervelet des jeunes chiens tués au début de l'état morbide désigné sous le nom de « maladie des jeunes chiens ».

Plus récemment encore, Cajal (1) a soumis cette question à l'analyse expérimentale. A la suite de la section de la substance blanche du cervelet chez le chien, il a observé que le bout central des cylindraxes de Purkinge se rétractait vers la cellule d'origine et que, à une grande distance de la lésion, il se formait une boule terminale qu'il appelle boule de rétraction. L'auteur ne peut dire si ce curieux procès de rétraction représente un acte purement dégénératif conduisant à l'atrophie du corpuscule de Purkinje ou si, au contraire, il décèle un phénomène préparatoire de régénérescence de la portion périphérique de l'axone. Cette année même M. Rossi (2) a étudié un cas de sclérose cérébelleuse chez l'homme et a observé des phénomènes morphologiques qui se rapprochent de ceux qu'a décrits Cajal.

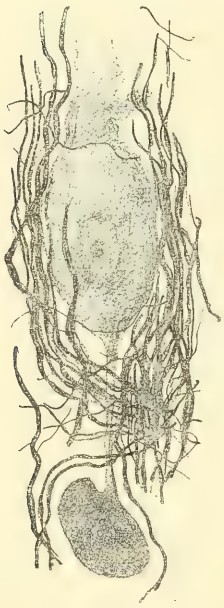


Fig. 1.

Nous avons examiné systématiquement l'état de la couche plexiforme et spécialement des cellules de Purkinje dans cinq cas de lésions du cervelet et dans tous nous avons trouvé des lésions qui, tout en se différenciant entre elles jusqu'à un certain point, présentaient à peu près les mêmes caractères en ce qui concerne les cellules de Purkinje.

Dans le premier cas, il s'agit d'une hémiatrophie du cervelet avec amincissement considérable des lamelles cérébelleuses. Certaines de ces dernières sont atrophiées, sclérosées; les nombreuses fibres horizontales et verticales, de même que les cellules de Purkinje et leurs tiges arborisées, ont disparu en grande partie. Là ou l'atrophie est moins considérable, les cellules persistent, mais elles ont diminué en nombre et en volume. Au-dessous des cellules de Purkinje, dans la couche des grains et à une petite distance du corps cellulaire, on voit des boules en général très volumineuses pouvant atteindre le volume des cellules de Purkinje. Assez souvent, elles siègent à l'extrémité de l'axone de ces cellules sans que l'on puisse toujours constater ce rapport. On en voit en effet de complètement isolées, loin de toute cellule. Le plexus péri-cellulaire qui constitue parfois un lit très dense autour de l'origine de l'axone jusqu'à l'apparition de la boule, empêche de voir clairement la continuité de cette dernière avec le cylindraxe. Parfois, quelques fibres de la corbeille des cellules de Purkinje contournent la boule et, dans la portion de

(1) Cajal. Note sur la dégénérescence traumatique des fibres nerveuses du cervelet et du cerveau. *Trav. du Labor. de Rech. biolog.*, t. V, fasc., 3, 1907.

(2) U. Rossi. Per la regenerazione dei neuroni. *Trav. du Labor. des Rech. biolog.*, t. VI, fasc., 4, décembre 1908. Madrid.

l'axone qui la précède, on peut distinguer parfois un appareil neurofibrillaire qui s'irradie en pinceau au moment de sa pénétration dans la boule. Mais en général celle-ci ne montre pas une structure particulière, elle offre tout simplement un aspect grenu et les neurofibrilles peuvent persister seulement à sa périphérie. La coloration des boules peut varier entre le brun rouge foncé et le jaune citron. Quelques-unes de ces boules offrent une expansion qui se détache de leur pôle inférieur. Evidemment toutes les boules n'appartiennent pas exclusivement aux cellules de Purkinje et certaines se trouvent attachées à l'extrémité des axones ascendants. Les corbeilles péricellulaires sont moins riches en fibrilles qu'à l'état normal.

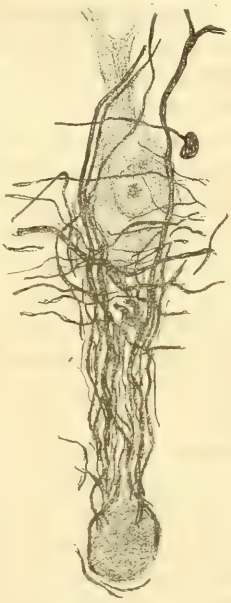


Fig. 2.

Dans le second cas, il s'agit d'une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux qui avait comprimé et déformé considérablement l'épaisseur cérébelleuse du côté correspondant. Ce qui dans ce cas attire notre attention, c'est la présence dans la couche plexiforme d'un certain nombre de cellules à direction oblique ou même horizontale dont l'un des prolongements se termine par une massue plus ou moins grosse. La direction de ce prolongement est parallèle à la couche plexiforme et il ne représente parfois qu'une dendrite; d'autres fois il s'agit d'un axone rétracté finissant par une boule. Je pense que ces cellules ne sont autre chose que des cellules de Purkinje qui ont été déplacées à la suite de la compression exercée par la tumeur sur le cervelet. On peut retrouver des boules semblables sur le trajet de l'axone, et d'autres, appartenant évidemment à l'axone, qui descendent des cellules de Purkinje. Les corbeilles péricellulaires sont pauvres en fibres, qui sont amincies et mal orientées.

Dans un troisième cas de tumeur de l'angle ponto-cérébelleux nous avons trouvé les mêmes lésions, mais ici les nids péri-cellulaires étaient cependant moins altérés. La figure 1 nous représente une cellule de Purkinje dont l'axone finit bientôt par une massue insérée obliquement. La corbeille péricellulaire est abondante mais ne contracte pas de relations intimes avec la massue.

Le quatrième cas concerne un enfant, à l'autopsie duquel nous avons trouvé un kyste arachnoïdien du cervelet comprimant ce dernier. En dehors de certaines lésions telles que l'amincissement de l'écorce cérébelleuse au niveau de la compression, l'atrophie et la disparition des cellules de Purkinje là ou la compression était plus forte, nous trouvons encore des cellules de Purkinje dont l'axone, ayant pénétré dans la couche granulaire, finit par une massue. De pareilles massues peuvent se rencontrer au voisinage des cellules sans qu'on puisse préciser si elles ont des rapports avec leur axone.

Enfin, dans le cinquième cas, une sclérose en plaques, j'ai trouvé quelques cellules de Purkinje dont l'axone au lieu d'être continu et de pénétrer dans

la substance blanche se terminait dans la couche des grains par une massue (fig. 2).

Morphologie et signification des massues terminales,

par M. G. Marinesco.

Tous les auteurs ont été frappés de la constitution variable des boutons, des boules et des massues terminales, qu'on trouve après la section des nerfs périphériques et de la substance blanche de la moelle, du cerveau et du cervelet. Nous retrouvons la même variabilité à la suite des lésions anatomo-pathologiques. Tout d'abord, leur structure dépend de la constitution histologique des axones auxquels elles appartiennent. A ce point de vue, on pourrait admettre dans les centres nerveux tout au moins deux espèces d'axones : 1° cylindraxes à neurofibrilles fines, à réseau très peu évident, possédant beaucoup de substance interfibrillaire; on sait qu'il s'agit là de fibres larges; 2° cylindraxes plus minces que les précédents, possédant moins de substance interfibrillaire, avec des neurofibrilles plus épaisses ne se ramifiant pas d'une façon apparente et ne constituant pas de réseau. Or, à leur tour, les massues terminales reproduisent plus ou moins fidèlement la structure dont nous venons de parler. Dans les processus pathologiques, ces détails de structure s'exagèrent ou bien l'un des éléments de la massue terminale se modifie plus ou moins profondément. Mais en tout cas, les neurofibrilles et le réseau sont moins visibles dans les massues appartenant aux fibres jaunes et larges. En effet, ces massues contiennent beaucoup de substance interfibrillaire, les travées du réseau deviennent de moins en moins visibles et celui-ci disparaît complètement, de sorte que la massue semble formée d'un amas de substance interfibrillaire d'aspect granuleux. Dans la compression de la moelle, j'ai rencontré parfois des boules énormes dans lesquelles les neurofibrilles offrent une disposition différente à la périphérie et au centre. A la périphérie, elles forment une espèce de couronne et constituent une couche à part plus ou moins large, tandis qu'au centre on voit une espèce de feutrage irrégulier formé de quelques travées courtes. D'autres fois, c'est l'inverse qui se passe, à savoir : le pédicule neurofibrillaire pénètre dans la massue, au centre de laquelle il constitue un noyau de neurofibrilles denses disposées en tourbillon, en réseau, etc., tandis qu'à la périphérie se trouve une substance amorphe plus ou moins granulaire. Ce qui nous paraît intéressant à rappeler, c'est le fait constaté par Perroncito, Cajal et moi-même, à savoir que certaines massues sont capables d'émettre des expansions, soit latéralement, soit à leur pôle libre. Ce bourgeonnement n'a lieu qu'autant que les neurofibrilles de la

massue persistent encore. Or, ce phénomène est visible aussi bien dans le bout central des nerfs sectionés que dans les centres nerveux, quoique plus rarement dans ces derniers. La plupart des boules constatées par M. Nageotte et par moi-même dans les faisceaux intraganglionnaires et dans le nerf radiculaire des ganglions spinaux chez les tabétiques représentent la terminaison des fibres de nouvelle formation. La même opinion a été adoptée par Bielschowski. Mais assurément nous ne pouvons pas en conclure que toute boule terminale soit l'expression d'un processus de régénérescence. En effet, dans la partie supérieure d'un nerf périphérique sectionné, on peut observer (Perroncito, Marinesco, Cajal) des tuméfactions qu'on peut rapprocher des boules terminales mais qui ne peuvent pas être considérées comme l'expression d'un processus actif de régénérescence. Du reste, Bethe a constaté que les boules terminales de gros calibre s'entourent de myéline et ne changent plus de place, ce qui prouverait qu'elles sont dues à des obstacles mécaniques.

Quoique les boules terminales prennent des directions variables et qu'elles pénètrent dans des tissus très différents, je ne pense pas que leurs mouvements soient réglés par un véritable amiboïsme, mais je crois qu'il s'agit plutôt de phénomènes de tropisme gouvernés par des réactions de nature chimique ou électrique.

Il est évident que les fibres nerveuses pourvues d'une boule terminale peuvent être considérées comme des fibres ayant perdu leur continuité et qui essaient de s'accroître pour remplacer l'extrémité perdue. Leur présence dans le bout périphérique d'un nerf sectionné, au-dessous de la ligature d'un nerf, dans les deux bouts de la moelle sectionnée, au voisinage des foyers de ramollissement, dans le cerveau ou ailleurs, démontre amplement la justesse de cette opinion. Toutefois, il faudrait savoir si la capacité de régénérescence de la fibre supprimée ne dépend pas de l'état de la cellule d'origine, si bien que la boule dite terminale enregistrerait en première ligne le degré de vitalité de cette cellule. On peut même dire d'une façon générale qu'à mesure que le processus de régénérescence se ralentit, la boule d'accroissement augmente de volume et que l'exoplasme domine la quantité des neurofibrilles. Aussi, nous constatons que quand la régénérescence s'effectue rapidement, non seulement, il y a peu de boules, mais celles-ci sont de petit calibre. Au contraire, chez l'animal adulte et surtout quand les fibres en voie de régénérescence rencontrent des obstacles, ou bien quand la force chimiotactique, qui attire les fibres en voie de croissance, diminue, on voit un grand nombre d'appareils en spirale et de boules terminales; ces formations marchent même de pair. Donc, pour en expliquer la production, il faut faire intervenir deux facteurs : d'une part, l'état de vitalité de la cellule d'origine et, d'autre part, la force d'attraction, c'est-à-dire la puissance de la source chimiotactique.

On ne peut pas donner de formule générale pour expliquer la formation des boules terminales. A l'état pathologique, c'est-à-dire là où des fibres se trouvent sectionnées, la massue de croissance, comme le cône de croissance, indique que l'on a affaire à une fibre en voie de régénérescence, dans laquelle le processus s'est arrêté provisoirement, et que la fibre peut continuer à s'allonger quand les forces de progression auront repris leur activité. Il n'en est pas de même pour les grosses boules terminales en voie de dégénérescence : elles indiquent un arrêt définitif de la progression et consécutivement un arrêt définitif de l'allongement de la fibre.

Lésions des cellules nerveuses observées chez les lapins et les cobayes tuberculeux a la suite d'injection de tuberculine,

par Gr. Nadejdé.

Les cellules nerveuses des lapins et cobayes tuberculeux sont profondément lésées à la suite de l'injection de tuberculine sous la peau, ainsi que le prouvent les expériences suivantes :

Le premier groupe comprend des animaux inoculés dans le péritoine avec une émulsion de bacilles de la tuberculose bovine (10 centimètres cubes). On les sacrifie le 20e jour après l'inoculation intrapéritonale.

Le deuxième groupe comprend des animaux inoculés dans le péritoine avec une émulsion de bacilles de la tuberculose bovine (10 centimètres cubes). Vingt jours auprès, on injecte, sous la peau, de la tuberculine brute (2 centimètres cubes).

Les animaux sont sacrifiés six heures après l'injection de tuberculine.

Le troisième groupe comprend des animaux inoculés dans le péritoine avec une émulsion de bacilles de la tuberculose bovine (10 centimètres cubes).

Dix jours après, ces animaux sont inoculés dans le péritoine avec une deuxième émulsion des mêmes bacilles tuberculeux. Dix-huit, dix-neuf et vingt jours après la première inoculation, on injecte chaque jour 2 centimètres cubes de tuberculine brute sous la peau.

Les animaux sont sacrifiés vingt jours après la première injection (de tuberculose) et six heures après la dernière injection de tuberculine.

Le quatrième groupe (témoins) comprend des animaux injectés dans le péritoine ou dans les veines avec des doses répétées tous les jours de tuberculine brute ; les animaux reçoivent ainsi en tout de 10 à 50 centi-

mètres cubes (tuberculine). On les sacrifie quelques heures ou quelques jours après les injections.

Autopsies. — Les lapins et les cobayes des 1er, 2e, et 3e groupes présentent des lésions tuberculeuses prononcées intrapéritonéales et diaphragmatiques et, dans les divers replis péritonéaux, de nombreux ganglions caséeux, etc. Les animaux du quatrième groupe présentent des ecchymoses pleurales.

Les pièces (cerveau, ganglions spinaux, moelle, cervelet) sont fixées dans le liquide de *Meyer* ou dans le formol à 13 p. 100 et colorées par la méthode de *Nissl* (à froid, avec le bleu polychrome d'*Unna*).

Lésions microscopiques des centres nerveux.

Premier groupe. — Les cellules pyramidales du cerveau (zone pariéto-temporale) présentent une chromatolyse diffuse peu avancée. Les cellules du cervelet, des ganglions spinaux et de la moelle épinière ne sont pas altérées. Les neurofibrilles sont normales.

Deuxième groupe. — *Cerveau* : les cellules présentent une chromatolyse avancée; quelquefois on observe la lésion décrite sous le nom d'*achromatose*; les neurofibrilles sont dans un état de dégénérescence granuleuse.

Cervelet : les cellules de *Purkinje* présentent une chromatolyse diffuse. Dans les ganglions spinaux et la moelle, la chromatolyse est peu marquée.

Troisième groupe. — On trouve les lésions (chromatolyse avancée, achromatose, dégénérescence granuleuse des neurofibrilles) du précédent groupe, mais beaucoup plus prononcés.

Toutes les cellules des ganglions sont très altérées, présentant leurs corpuscules chromatiques tout à fait homogénéisés et dissous.

Dans la zone de cellules pyramidales du cerveau on observe fréquemment l'*achromatose* (lésion grave et irréparable).

Les cellules de la moelle ne présentent pas de lésions aussi prononcées.

Quatrième groupe. — Les éléments nerveux du cerveau, du cervelet et des ganglions spinaux présentent un léger degré d'*hyperchromatose*. Les neurofibrilles ne sont pas altérées.

Dans aucun *cas* on n'observe un degré anormal de neuronophagie. On n'observe pas davantage, autour des cellules lésées, d'éléments inflammatoires migrateurs.

Conclusions : I. — Les lésions des cellules nerveuses sont plus intenses et plus étendues chez les animaux tuberculeux qui ont reçu des injections répétées de tuberculine sous la peau.

II. — Les cellules les plus atteintes du système nerveux sont par ordre d'intensité décroissante : les cellules nerveuses des ganglions

spinaux et du cerveau, les cellules du cervelet et enfin les cellules de la moelle.

La substance *achromatique* est plus résistante que la substance *chromatique*.

(*Travail du laboratoire de médecine expérimentale, Bucarest.*)

Anaphylaxie locale par le sérum et anti-anaphylaxie en ophtalmologie,

par G. Stanculeanu et Mlle L. Nita.

Au cours de recherches entreprises dans le but d'essayer l'action du sérum de cheval comme pansement local dans diverses affections conjonctivales, nous avons fait des inoculations sous-conjonctivales de ce sérum à la dose d'un tiers à un demi-centimètre cube et à des intervalles de 3 à 5 jours. La 1re injection n'a donné lieu à aucun accident. De 9 malades ainsi traités, 4 ont présenté, après des injections successives, des accidents locaux que nous interprétons comme des phénomènes d'anaphylaxie locale. Dès la 3e injection, ces malades ont présenté la série des accidents suivants : rougeur de la conjonctive et de la paupière, larmoiement, œdème de la conjonctive bulbaire et des deux paupières, le tout limité à l'œil inoculé. Une 4e injection faite 4 jours plus tard a donné lieu chez ces 4 malades à ces mêmes phénomènes, mais avec une intensité infiniment plus grande : on a noté un grand chémosis conjonctival, un œdème occupant la moitié de la face et une adénite pré-auriculaire et sous maxillaire. Tous ces accidents débutaient en général quelques heures après l'injection et persistaient plusieurs jours.

Interprétant ces accidents comme des phénomènes d'anaphylaxie sérique locale, nous avons essayé, sur les conseils du professeur J. Cantacuzène, toujours localement, l'action immunisante du vaccin de Besredka (solution de sérum dans la proportion de 1 à 4, chauffée à 83 degrés) chez deux des malades qui avaient présenté des phénomènes graves ; l'injection du sérum normal qui a suivi, après 24 heures, celles du sérum chauffé n'a plus donné lieu à aucun accident, non plus qu'une deuxième injection de sérum faite 3 jours plus tard.

Ces deux cas, rigoureusement observés, démontrent que la solution chauffée de Besredka permet d'immuniser la conjonctive contre l'anaphylaxie sérique locale.

(*Travail du laboratoire de Médecine expérimentale de la Faculté de médecine de Bucarest.*)

Sur la rachistovaïnisation en ophtalmologie,

par Stanculeano.

Nous avons trouvé intéressant de rechercher quelle influence pouvait avoir sur l'appareil oculaire la méthode d'anesthésie du professeur Jonnesco, consistant en des injections de stovaïne et de strychnine dans le canal médullaire. Nous avons analysé chez plusieurs malades du service du professeur Jonnesco, les effets que ce procédé produisait sur l'œil, et nous avons fait les constatations suivantes :

Les réflexes palpébral et cornéen persistent, mais diminuent d'intensité; les réflexes pupillaires pour l'accommodation se font normalement.

Nous avons fait usage de cette méthode dans plusieurs cas, nous n'en citerons ici que les deux suivants :

1° Un cas de glaucome absolu, très douloureux, auquel nous avons pratiqué d'abord l'iridectomie avant de procéder à l'énucléation. Une injection avec une solution composée de 2 centigrammes de stovaïne et d'un milligramme de strychnine a été pratiquée sur le malade dans le canal rachidien entre la 7e vertèbre cervicale et la 1re dorsale. Le malade a senti quand on lui a fait l'iridectomie et s'est plaint d'avoir eu très mal au moment de l'énucléation. Ceci peut être attribué soit à la petite dose de stovaïne, soit à l'hyperesthésie du patient;

2° Dans le second cas, on a injecté 3 centigrammes de stovaïne et 1 miligramme de strychnine. L'opéré n'a ressenti aucune douleur pendant l'énucléation, pas même lorsqu'on lui a sectionné le nerf optique.

Par conséquent, la méthode nous paraît indiquée dans l'énucléation, les tumeurs orbitaires et périorbitaires, etc.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE MARSEILLE

SÉANCE DU 15 JUIN 1909

SOMMAIRE

Alezais et Peyron : Sur quelques particularités d'une tumeur coccygienne 1121
Boinet et Rouslacroix : Lésions des centres nerveux dans la méningite cérébro-spinale épidémique . . 1115
Gerber (C.) : Action comparée des présures végétales sur la peptone et la caséine. — I. Type Composées. . 1122
Gerber (C.) : Action comparée des présures végétales sur la peptone et la caséine. — II. Type Algues brunes. 1125
Raybaud (L.) : Des formes tératologiques provoquées par l'osmose chez les Mucorinées 1118
Raybaud (L.) : Des formes tératologiques provoquées par la transpiration chez les Mucorinées 1119
Rouslacroix : Ankylostomiase . . 1117

Présidence de M. Laget.

Lésions des centres nerveux dans la méningite cérébro-spinale épidémique,

par Boinet et Rouslacroix.

Un Italien, âgé de trente-huit ans, journalier, entre dans notre service de clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, pour une méningite cérébro-spinale épidémique dont le début remonte à quinze jours.

1° L'examen du liquide céphalo-rachidien, retiré par ponction lombaire, révèle : *le dix-huitième jour*, des diplocoques assez fins, non encapsulés, de forme ovalaire, accolés suivant leur grand diamètre; quelques-uns libres, la plupart intraleucocytaires ne prenant pas le Gram, c'est-à-dire des méningocoques de Weichselbaum; le liquide est clair, rosé, sans pus; *le vingt et unième jour*, après une première injection intrarachidienne de sérum antiméningococcique de l'Institut Pasteur, les méningocoques sont très abondants; *le vingt-deuxième jour*, après une seconde injection, les méningocoques sont rares, la plupart

sont inclus dans les leucocytes polynucléaires qui se montrent plus nombreux que dans les précédents examens ; le liquide ne contient pas d'albumine coagulable par la chaleur; *le vingt-quatrième jour*, après la troisième injection de sérum, le liquide est opalescent et renferme des diplocoques, la plupart libres, ne prenant pas le Gram et de nombreux cocci disposés en amas, plus ou moins volumineux, vraisemblablement des staphylocoques; il existe des traces d'albumine dans ce liquide tournant à la purulence, par suite de cette association microbienne; le *vingt-sixième jour*, après la quatrième injection, le liquide très trouble, purulent, avec culot abondant, grumeleux, contient du pus à polynucléaires (80 p. 100); les microbes sont moins nombreux que dans le précédent examen, la plupart sont à l'intérieur des leucocytes (phagocytose), très peu sont libres. L'albumine est abondante. Les cultures en bouillons peptonés montrent des staphylocoques et des streptocoques. L'*exsudat pharyngé* ne renferme pas de méningocoques typiques. Malgré l'injection intrarachidienne de 100 centimètres cubes de sérum antiméningococcique, le malade meurt, le trentième jour, de méningite suppurée épidémique.

2° *Autopsie.* — Le liquide céphalo-rachidien est trouble, abondant. Les méninges cérébrales et médullaires sont très congestionnées et recouvertes de placards purulents. La surface des centres nerveux est rouge vif, très hyperémiée et présente des traînées purulentes dans les divers sillons. Ces lésions macroscopiques classiques de la méningite cérébro-spinale suppurée s'accompagnent de forte congestion des poumons, de la rate, des reins, des capsules surrénales et d'une dégénérescence jaunâtre graisseuse, d'origine infectieuse du foie, des reins et du cœur qui est mou, feuille morte.

3° L'*examen histologique* de la *moelle* montre : 1° *dans sa portion cervicale*, peu d'altérations, une légère infiltration embryonnaire au niveau du canalé pendymaire, des lacunes de désintégration périvasculaire au niveau des cornes antérieures. Les cellules nerveuses sont en bon état, sans chromatolyse; les granulations de Nissl sont très réfringentes; 2° *dans sa portion dorsale*, une forte congestion avec tendance aux hémorragies capillaires de la substance grise sans infiltration embryonnaire. Les prolongements protoplasmiques et cylindraxiles des cellules sont colorés avec une très grande intensité; il existe cependant un certain degré de prolifération conjonctive. Les *méninges* correspondantes sont épaissies, vascularisées et les vaisseaux sont entourés d'un manchon embryonnaire très net. Les foyers de dilatation vasculaire et de congestion occupent surtout la partie antéro-externe de la corne antérieure; l'infiltration embryonnaire prédomine dans la corne postérieure; il existe une forte dilatation des vaisseaux du sillon commissural postérieur. On note l'absence de chromatolyse, mais, sur certains points, le noyau présente une augmentation de volume, sans

effacement du nucléole; les granulations intraprotoplasmiques offrent une augmentation manifeste de leur nombre et de leur degré de colorabilité. A l'*extrémité inférieure de la moelle*, les cellules nerveuses sont beaucoup plus altérées et présentent le premier degré de la chromatolyse avec nombreuses formations vacuolaires et pigmentation du protoplasma; cependant le noyau et son nucléole restent bien colorés. Il existe une congestion hémorragique très intense des cornes antérieures. Les *altérations méningées* atteignent ici leur maximum; elles sont épaissies par des exsudats à demi organisés qui englobent les racines nerveuses à leur sortie du névraxe. Les artères et les veines sont enflammées, mais non oblitérées.

L'examen microscopique des *circonvolutions rolandiques* permet de constater une chromatolyse périnucléaire très nette des grandes cellules pyramidales (fonte granuleuse centrale); leurs contours apparaissent, aussi, déformés et globuleux. Pour le *cervelet*, nous observons les mêmes altérations dans les cellules de Purkinje; la couche des grains ne paraît pas modifiée.

En résumé, les altérations dégénératives sont très marquées dans les centres nerveux supérieurs, cerveau et cervelet, alors que dans la moelle on constate presque exclusivement des lésions irritatives avec congestion hémorragique (surabondance de substance chromatique; état pyknomorphe de Nissl).

Ankylostomiase,

par Rouslacroix.

L'auteur présente des préparations d'œufs et formes larvaires de l'ankylostome duodénal. Il s'agit d'un malade profondément anémié après un séjour aux colonies et en Egypte. L'examen du sang n'ayant pas permis de rapporter au paludisme la cause de cette anémie, on procéda à l'examen des matières fécales qui montra la présence du nématode. C'est le second cas d'ankylostomiase observé dans les hôpitaux de Marseille. Le premier a été publié par M. le professeur Treille (1).

(1) *Le Caducée*, 20 mars 1909.

Des formes tératologiques provoquées par l'osmose chez les Mucorinées,

par L. Raybaud.

Les mouvements du protoplasma provoqués par l'osmose ou la transpiration chez le *Phycomyces nitens* et le *Rhizopus nigricans* ont déjà été décrits par M. Schröter, mais cet auteur ne s'est occupé que du phénomène en lui-même, sans étudier les formes tératologiques qui, comme nous avons eu l'occasion de le constater, en sont la conséquence. Et c'est sur ce dernier point que nous avons porté notre attention.

Nous avons cultivé les deux Mucorinées précédentes en cellule (c'est-à-dire au-dessus de la partie évidée d'une lame de verre) sur une goutte de jus d'orange marquant 5 degrés à l'aréomètre Baumé. Ce jus a été additionné d'une solution de carbonate de soude à 15 p. 100. Nous avons suspendu la gouttelette à la lamelle qui recouvre la cellule.

Dans ces conditions, et si rien ne vient le modifier, le développement du mycélium s'effectue normalement, sans aucune particularité morphologique; car, alors même que le mycélium est arrivé au bord de la goutte, ses filaments entraînent chacun avec eux un mince filet de liquide nutritif dans lequel ils continuent à baigner.

Mais, pour provoquer des changements osmotiques, voici comment nous avons opéré. La lamelle étant en place, nous approchons d'un de ses angles une goutte d'eau, colorée au bleu de méthylène; immédiatement le liquide pénètre entre la lamelle et la lame et arrive au bord de la cavité. Là, il s'étend le long de ce bord et forme un anneau bleuté, à quelque distance de la gouttelette où se développe le champignon.

Cet anneau sépare l'atmosphère de la cellule saturée d'eau de l'air extérieur. Les filaments de notre mycélium vont donc maintenant, lorsque leur accroissement les aura amenés en dehors de la gouttelette, rencontrer à un moment donné l'anneau bleuté liquide. Ils passent alors d'un milieu relativement dense (jus d'orange à 15 p. 100 de carbonate de soude) dans un milieu de densité moindre (eau simplement colorée). Et c'est ce changement de densité du milieu qui va provoquer des phénomènes d'osmose se traduisant par les changements morphologiques suivants.

Chaque filament, avant même d'arriver au contact de l'anneau, par suite de la grande humidité qui règne au voisinage de cet anneau, se dilate légèrement. Le calibre du mycélium croît à mesure qu'il se rapproche du bord liquide. On a ainsi l'impression que la turgescence augmente; et cela correspond en effet si bien à la réalité que, lorsque le champignon a pris contact avec l'eau ou y a pénétré plus ou moins, il se

produit un éclatement de la membrane; le protoplasma vient s'étaler en dehors en une masse floconneuse. Ce phénomène, signalé déjà par M. Schröter, est, à vrai dire, relativement rare chez le *Rhizopus*, mais c'est en raison vraisemblablement de la résistance ou de l'élasticité de la membrane de ce champignon, car, par contre, il est fréquent chez le *Phycomyces*. En tout cas, dans l'un ou l'autre de ces champignons, lorsque la membrane ne se brise pas, elle n'en cède pas moins à la poussée interne, en formant des ampoules volumineuses d'où partent de nombreuses branches. Le calibre de celles-ci est alors plus grand qu'il ne l'est d'ordinaire, et les nouvelles ramifications produites sont très abondantes. Il en résulte, entre cette dernière région du mycélium qui plonge ainsi dans l'anneau et la partie ancienne située en deçà, une différence d'aspect telle que, ultérieurement, quand la préparation a été fixée, on reconnaît toujours à quel niveau était la zone liquide bleutée.

Cette modification morphologique a du reste — et ce n'est pas là son moindre intérêt — un retentissement sur le mode de développement de la Mucorinée. En effet, l'apport anormal et exagéré de protoplasma granuleux à l'extrémité des filaments mycéliens contrarie la production des sporanges qui sont en voie de formation, immédiatement en deçà de l'anneau liquide. Les pédicelles de ces sporanges sont déjà à ce moment ébauchés sans présenter encore aucune dilatation terminale. Or, fréquemment, sous l'influence nouvelle à laquelle elles sont soumises, ces dilatations avortent et se réduisent à un léger épatement terminal avec contour irrégulier; ou bien, d'autres fois, le pédicelle se termine en une pointe effilée. Dans tous les cas, il y a arrêt de formation de l'appareil reproducteur, et cela, parce qu'il y a en ces endroits un affaiblissement de turgescence. D'où il semble qu'on serait en droit peut-être de conclure que la turgescence joue un rôle essentiel et favorable dans cette organisation du sporange.

(*Travail du laboratoire de Botanique agricole.*)

Des formes tératologiques provoquées par la transpiration chez les Mucorinées,

par L. Raybaud.

Nous venons de voir, dans la note précédente, les modifications apportées par l'osmose sur la structure des Mucorinées; examinons maintenant celles provoquées par la transpiration. On conçoit d'ailleurs évidemment quel doit être le mode d'action de cette transpiration. Elle provoque dans le pédicelle sporangifère un courant ascendant, qui déter-

mine une accumulation de protoplasma granuleux vers le sommet; et cette accumulation a pour résultat de hâter la formation du sporange.

Dès l'instant que ce sporange s'ébauche, la surface d'évaporation devenant plus grande, la transpiration est encore plus accélérée. Mais voici dans ces conditions les deux cas qui deviennent possibles, et dont l'un va produire des changements de formes tératologiques.

Les deux cas auxquels nous faisons allusion sont ceux-ci : ou bien le mycélium trouve dans le milieu la quantité d'eau qui lui est nécessaire à la fois pour sa transpiration intense et la formation de ses spores; ou bien cette quantité est insuffisante.

Dans le second cas, il y a évidemment tendance à la dessiccation, et c'est alors qu'apparaissent les formes anormales. Les spores seront par exemple de grosseurs très diverses, alors que dans le premier cas elles sont à peu près toutes de même dimension. Leur contour sera irrégulier au lieu d'être régulier ; leur contenu sera fortement granuleux.

Nous avons pu constater ces phénomènes à plusieurs reprises sur diverses espèces, mais c'est surtout avec le *Rhizopus* cultivé sur banane qu'ils ont été particulièrement nets, le champignon étant sur banane très mûre, mais d'une part dans un air très humide, et d'autre part dans un air sec.

A l'humidité, les sporanges nés sur de longs stolons sont remplis de spores sensiblement égales.

A l'air sec, où les stolons ne s'élèvent pas au-dessus du substratum, et où les pédicelles sont courts, les spores, en même temps qu'elles sont très granuleuses, sont de dimension et de forme variables; les unes sont ovales, d'autres piriformes, d'autres semblent formées de la réunion de deux ou trois spores qui n'ont pu se séparer. On remarque même un autre fait curieux : à l'humidité, les spores sont gris noirâtre; à la sécheresse, elles sont dorées, cette coloration étant due à la teinte des nombreux granules qui les remplissent.

L'explication vraisemblable est celle-ci : Les granules de toutes ces spores ont accumulé de la matière colorante de la banane, mais ces granules sont en trop petit nombre dans les spores à l'humidité pour modifier leur couleur, tandis qu'il n'en est plus de même à la sécheresse, où nous savons que les spores en renferment un nombre considérable.

Voilà comment, d'une façon inattendue, la transpiration, en influant sur le nombre des granules susceptibles de se colorer, peut modifier la teinte des spores et, par suite, des sporanges.

Et la constatation est intéressante, si l'on songe que bien souvent la teinte d'une spore est un caractère qu'on juge suffisant pour créer une espèce nouvelle.

Les faits précédents montrent aussi combien est contestable la valeur d'un autre caractère qu'on fait parfois entrer en ligne de compte dans

la description d'une espèce; nous voulons parler de la dimension des spores.

On constate par cette note combien ces dimensions sont sous l'influence du milieu. Les spores seront très régulières, toutes semblables, et de taille relativement grande, si le mycélium se développe dans une forte humidité, irrégulières et très inégales s'il est à la sécheresse; et, comme nous l'avons constaté, les écarts de dimension et l'irrégularité des spores seront moins accentués si ce même champignon a poussé à un état hygrométrique intermédiaire entre la grande humidité et la grande sécheresse.

(*Travail du laboratoire de Botanique agricole.*)

Sur quelques particularités d'une tumeur coccygienne,

par Alezais et Peyron.

Les coupes d'une tumeur coccygienne colorées par le bleu polychrome de Unna et différenciées par le glycérinœthermischung nous ont offert deux caractères importants :

1° L'aspect général des coupes rappelle, comme celui de bien des tumeurs qui prennent naissance dans les glandes vasculaires sanguines, un périthéliome. Des cavités vasculaires de forme variable, sphérique, ovoïde ou irrégulièrement allongée, présentent autour du revêtement endothélial, qui, parfois, a deux ou trois couches de noyaux plats, une collerette de cellules à disposition radiaire. Ces cellules, remarquables par leur forme allongée et triangulaire, dirigent leur sommet vers l'endothélium. Leur base renflée contient un noyau généralement muni de beaux nucléoles. Elles sont disposées sur une ou plusieurs couches, mais leurs noyaux sont toujours perpendiculaires à ceux de l'endothélium.

Cette structure, qui se retrouve plus ou moins complète dans les tumeurs de l'hypophyse, des capsules surrénales, des paraganglions, explique les dénominations d'angio-sarcome, d'endothéliome, de périthéliome, d'endo-périthéliome qu'emploient encore les auteurs pour les désigner.

Dans certaines préparations de notre tumeur coccygienne, le bleu polychrome met en évidence, au-dessous des cellules radiaires et séparée de l'endothélium par une zone claire, une mince bande amorphe ou finement fibrillaire représentant une membrane basale. Dans les points où des accidents de préparation séparent les cellules radiées de l'endothélium, cette basale reste toujours appliquée contre les cellules;

celles-ci, d'autre part, au lieu d'être allongées, affectent parfois le type cubo-cylindrique et sont régulièrement juxtaposées comme les épithéliums.

La présence de cette basale nous paraît un caractère important en faveur de la nature épithéliale de ces cellules que l'on ne saurait considérer comme une prolifération des cellules conjonctives de la gaine du vaisseau.

2° Cette tumeur coccygienne était encore remarquable par l'abondance des mastzellen et leur localisation dans les petits vaisseaux intra-épithéliaux que nous venons de signaler et dans la zone qui les entourait immédiatement.

Dans ces vaisseaux on trouvait, à côté de rares polynucléaires, quelques mononucléaires de moyen et petit volume et un nombre considérable de cellules ovoïdes ou allongées de dimensions assez variables ayant tous les caractères des mastzellen. Leur noyau, peu colorable, offrait de petits grains chromatiques et était souvent masqué par les granulations du protoplasma. Celles-ci présentaient, après différenciation par l'œthermischung, la coloration métachromatique violet rougeâtre. La diapédèse de ces éléments était manifeste et ils s'accumulaient autour de l'endothélium dans la zone claire qui le séparait de la basale. Ce n'est qu'exceptionnellement qu'on en rencontrait s'insinuant entre les cellules épithéliales.

Quelques points de la tumeur étaient dégénérés; les mastzellen n'y étaient pas plus nombreux.

Ajoutons que la tumeur ne présentait aucun signe de réaction inflammatoire. Elle était enveloppée d'une coque fibreuse émettant des tractus dans une partie de son épaisseur.

(*Laboratoire d'Anatomie pathologique.*)

Action comparée des présures végétales sur la peptone et la caséine.

I. — Type Composées,

par C. Gerber.

Kurajeff a constaté que la papayotine ajoutée à une solution concentrée de peptone en détermine la coagulation partielle. Or, cette diastase coagule également la caséine du lait d'après des lois que nous avons établies précédemment et qui sont celles de la grande majorité des présures végétales.

Il nous a paru intéressant de rechercher si les diverses présures végétales se comportent comme celle du Papayer et, dans l'affirmative, si les deux ordres de phénomènes : coagulation de la peptone, coagulation de la caséine obéissent aux mêmes lois.

MOL. CENTIGR. (peptone et lait salé) mol. milligr. (lait non salé) par litre de liquide.	MINUTES NÉCESSAIRES A 60° POUR											
	La formation d'un trouble puis de coagulum dans 1 c. c. de peptone d'albumine additionnée de 0 c. c. 20 cynarochymase et des électrolytes suivants :								La coagulation de 5 c. c. de lait bouilli additionné de 0 c. c. 01 cynarochymase et des électrolytes suivants :			
	NaCl		$CaCl^2$		NaOH		HCl		NaCl	$CaCl^2$	NaOH	HCl
	Tr.	Coag.	Tr.	Coag.	Tr.	Coag.	Tr.	Coag.				
0	40	90	40 »	90	40	90	40 »	90	95	95 »	95	95 »
1	35	85	26 »	55	50	210	25 »	50	50	13.30	50	25 »
2	32	80	16 »	45	120		9 »	30	25	7.30	80	11 »
3	30	80	10 »	35			4.30	20	18	5.30	195	5 »
4	30	75	7 »	30	(1)	(1)	»	»	15	4 »	»	4 »
5	30	75	5.30	25			»	»	12	2.45	»	3 »
6	30	75	4	25			»	»	11	1.50	»	2.30
7	30	70	3.30	25			»	»	10	1.20	»	1.45

DOSE de cynarochymase.	MINUTES NÉCESSAIRES A LA FORMATION D'UN TROUBLE PUIS DU COAGULUM (PEPTONE) OU A LA COAGULATION TOTALE (LAIT), AUX TEMPÉRATURES SUIVANTES :											
	a) 1 c. c. Peptone d'albumine à 60 mol. mill. $CaCl^2$ par litre.											
	70°	65°			60°				40°			20°
		Tr.	Début coag.	Coag. final.	Tr.	Début coag.	Coag. final.	Azote p. 100 précipité.	Tr.	Début coag.	Coag. final.	
0cc20	(1)	13	25	75	18	30	90	24	60	135	240	(1)
0cc10		30	(1)	(1)	30	50	120	14	150	255	390	
0cc05		(1)			60	120	210	9	210	360	(1)	

	b) 1 c. c. peptone de fibrine à 25 mol. milligr. HCl.			*c*) Lait bouilli à 3 mol. milligr. $CaCl^2$ par litre.							
	60°	40°	20°	80°	70°	65°	60°	50°	40°	30°	20°
	Coag.	Coag.	Coag.		m. s.	m. s.	m. s.	m. s.	m. s.	m. s.	m.
0cc20	30	70	480		0.20	0.25	0.35	1.20	3.10	13.30	55
0cc10	60	135	840		0.30	0.45	1 »	2.10	5.45	23 »	90
0cc05	110	240	1500		0.55	1.10	2 »	3.45	11 »	39 »	150
0cc025	»	»	»		2.10	2.15	3.45	6.45	21 »	70 »	»
0cc0125	»	»	»	(2)	5.30	4.30	7.45	13 »	41 »	»	»
0cc00625	»	»	»			11.30	14.30	26	78 »	»	»
0cc00317	»	»	»		(2)	35 »	31 »	50 »	»	»	»
0cc00158	»	»	»			90 »	68 »	»	»	»	

(1) Pas de coagulation au bout de 600 minutes. — (2) Pas de coagulation au bout de 180 minutes.

Nous avons constaté que ces diastases, lorsqu'elles sont très actives sur le lait, agissent également sur la peptone, et que les coagulations peptoniques

se groupent autour de deux types bien distincts : *Composées*, *Algues brunes*.

C'est le premier type, le plus général, d'ailleurs, que nous étudierons dans cette note,

A cet effet, faisons agir sur 1 centimètre cube d'une solution au cinquième de *peptone de l'albumine* marque *Schuchardt* ou de *peptone de fibrine Witte*, pure ou additionnée de divers électrolytes, à différentes températures, des doses variables d'une solution au cinquantième dans l'eau distillée, de cynarochymase préparée en suivant la méthode générale que nous avons donnée précédemment. Notons dans chaque expérience : 1° le moment où le liquide emprésuré, clair au début, est nettement trouble et comparable à une liqueur trouble étalon ; 2° celui où, suivant les expériences et la peptone, soit se déposent au fond du tube les premières portions du précipité, soit commence, à la partie supérieure du mélange, la séparation entre le coagulum et le liquide clair ; 3° celui où le coagulum est bien aggloméré au fond du tube et ne diminue plus de volume.

Observons, en outre, parallèlement, la coagulation d'un lait placé dans les mêmes conditions que la peptone.

Nous obtenons les tableaux ci-dessous dont l'examen montre que la cynarochymase suit, dans la coagulation de la peptone, les mêmes lois que dans la coagulation du lait, à savoir :

1° Nécessité d'une certaine teneur en électrolytes pour que la coagulation se fasse dans de bonnes conditions ;

2° Proportionnalité inverse entre le temps nécessaire à la coagulation et la quantité de présure ;

3e Accélération du phénomène : *a* par une élévation de la température (jusqu'à 65-70 degrés) ; *b* par une augmentation du taux de minéralisation (addition de sels de métaux alcalins ou alcalinoterreux, *c* par une élévation de la teneur en acides ;

4° Effet retardateur et rapidement empêchant des bases.

Si on rapproche de ces faits les belles observations de Delezenne et Mouton établissant que le suc de sécrétine acquiert et perd dans les mêmes conditions les propriétés de coaguler la peptone et la caséine, il paraît logique de rapporter à la même cause les deux sortes de coagulations. Cependant de grandes différences sont à signaler entre ces deux phénomènes ;

5° La coagulation de la caséine est totale, quelle que soit la dilution du lait si le taux de minéralisation du liquide est convenable.

La coagulation des peptones est toujours partielle et d'autant plus faible que la solution d'albumoses est plus diluée (école de Danilesky) ;

6° La quantité de caséine insolubilisée est, en général, indépendante de la dose de présure employée.

La quantité de coagulose obtenue pour une même concentration de peptone est d'autant plus élevée que la dose de présure est plus considérable (2e tableau, *à 60 degrés*, dosage d'azote).

Action comparée des présures végétales sur la peptone et la caséine.

II. — Type Algues brunes,

par C. Gerber.

Les Algues brunes (*Laminaria digitata et saccharina*, *Fucus platycarpus*, *serratus et vesiculosus*), contiennent une substance non dialysable, précipitable par l'alcool fort et qui, extraite par notre méthode générale de préparation des présures, agit sur les solutions de peptone et sur le lait, d'une façon très particulière.

A. Peptone. — Comme avec le type *Composées* de la précédente note :

a) La précipitation de la peptone est partielle et, d'autant plus forte, toutes autres conditions égales : 1° pour une même dose de substance active (solution au trentième dans l'eau distillée) que le liquide est plus riche en peptone; 2° pour une même dose de peptone (solution au cinquième dans l'eau distillée de peptone d'albumine Chuchardt) que la quantité de substance active est plus considérable; 3° pour une même concentration en peptone et une même quantité de substance active, que la température est plus élevée.

b) La réaction est plus nette en présence d'électrolytes acides ou neutres (HCl, $CaCl^2$, NaCl moins actif néanmoins que les précédents ; elle est moins nette en présence d'électrolytes alcalins (NaOH) et même ne se fait pas du tout, si la dose de soude est trop forte.

A l'encontre du type Composées, qui ne fait apparaître, dans la liqueur albumosique, un trouble appréciable qu'au bout d'un temps toujours assez long, mais d'autant plus long que la dose est plus petite, et qui, en outre, n'agit bien qu'aux températures moyennes,

c) La substance retirée des Algues brunes agit rapidement. Le trouble qui s'est manifesté instantanément dans les solutions de peptone, quelle que soit la dose, acquiert en quelques secondes toute son intensité.

d) Elle est aussi active à 0° qu'aux températures moyennes et la température de 100° ne fait qu'atténuer légèrement ses propriétés précipitantes.

B. Caséine. — Comme dans le cas de la présure des Composées :

a) Les électrolytes acides ou neutres exercent une action favorisante sur la coagulation du lait par la substance active des Algues brunes, et les électrolytes basiques : une action empêchante. En effet, l'addition préalable, au lait, d'acides, de sels neutres de métaux alcalino-terreux, ou de sels neutres de métaux alcalins rend beaucoup plus visible (HCl et $CaCl^2$) ou un peu plus visible (NaCl) la précipitation instantanée, par des doses faibles du colloïdal, de la caséine du lait. Elle accélère la séparation au fond du tube, de la

caséine coagulée; mais elle n'en augmente pas la quantité, qui est uniquement fonction de la dose de substance active. L'addition de faibles doses (jusqu'à 10 mol. milligr. par litre de lait) de soude, contrarie à peine la coagulation instantanée de la caséine; mais, dès qu'on dépasse un tant soit peu cette quantité, l'effet contrariant se manifeste et, à 15 mol. milligr., un lait ne précipite plus par la substance active des Algues brunes.

b) Comme également la grande majorité des présures végétales, la substance retirée des Algues brunes précipite plus facilement le lait bouilli que le lait cru. L'augmentation de sensibilité du lait se manifeste, à partir de 65-67 degrés (température de coagulation de la lactoglobuline) et va, croissant, jusqu'à 78-80 degrés (température de coagulation de la lactalbumine). C'est ce que montre le tableau suivant où l'on a noté la quantité de solution coagulante de *Fucus serratus* nécessaire pour déterminer l'apparition instantanée, à la température de 15 degrés, d'abondants flocons de caséine bien visibles à l'œil nu, dans 5 centimètres cubes de lait préalablement maintenu pendant des temps croissants, à diverses températures.

TEMPS DE CHAUFFE du lait.	QUANTITÉ DE SOLUTION COAGULANTE EXIGÉE PAR 5 C.C. DE LAIT PRÉALABLEMENT CHAUFFÉ A :				
	63°	67°	73°	78°	100°
0 minute.	0 c.c. 50	0 c.c. 50	0 c.c. 50	0 c.c. 50	0 c.c. 50
5 minutes.	0 c.c. 48	0 c.c. 48	0 c.c. 45	0 c.c. 40	0 c.c. 35
10 minutes.	0 c.c. 50	0 c.c. 45	0 c.c. 40	0 c.c. 35	0 c.c. 30
20 minutes.	0 c.c. 50	0 c.c. 45	0 c.c 40	0 c.c. 30	0 c.c. 28
30 minutes.	0 c.c. 47	0 c.c. 45	0 c.c. 40	0 c.c. 30	0 c.c. 28
60 minutes.	0 c.c. 49	0 c.c. 45	0 c.c. 40	0 c.c. 30	0 c.c. 28

A l'encontre de la présure des Composées.

c) La substance active des Algues brunes coagule instantanément la caséine du lait.

d) Pour une même dose de lait, la quantité de caséine coagulée est proportionnelle à la dose de substance active; si cette dernière est en quantité suffisante, la coagulation est totale et le coagulum se sépare d'un liquide transparent (petit lait).

e) La substance retirée des Algues brunes agit au moins aussi bien sur le lait aux basses températures (0 degré), qu'aux températures moyennes (jusqu'à 60 degrés). Cette activité diminue graduellement aux températures élevées, mais elle ne disparaît pas complètement à 100 degrés.

La solution coagulante de *Fucus serratus*, maintenue préalablement deux heures au bain-marie d'eau bouillante, n'a perdu, en effet, dans nos expériences, que la moitié de l'activité qu'elle avait à 0 degré.

En résumé : la façon de se comporter de la substance active des Algues brunes vis-à-vis du lait, est bien différente de celle des présures ordinaires. Il serait difficile, en particulier, de retrouver ici le caractère catalytique des diastases. Aussi, serions-nous tenté de la faire rentrer dans la classe des précipitines, n'étaient sa résistance à 100 degrés et l'absence d'un optimum de température bien net. D'ailleurs, les diffé-

rences entre les présures types et la substance active des Algues brunes s'atténuent étrangement quand on envisage leur action sur les peptones, par suite de la perte du caractère catalytique des premières. Il en résulte que deux seuls points distinguent réellement cette substance active des Algues brunes : l'instantanéité du phénomène coagulant ou précipitant, la résistance à 100 degrés. Peut-être sont-ils la conséquence de la nature mucilagineuse des matières qui l'accompagnent ou la constituent?

Le Gérant : OCTAVE PORÉE.

Paris. — L. MARETHEUX, imprimeur, 1, rue Cassette.

BIOLOGICAL LABORATORY WOODS HOLE LIBRARY

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

CONTENUES DANS

LES COMPTES RENDUS DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

DE L'ANNÉE 1909, PREMIER SEMESTRE

A

Pages.

Abrine. — Voir *Foie.*

Acide arsénieux. — Intoxication suraiguë, par M. Doyon et A. Policard. . 307

Actinia equina. — Réaction à la désoxygénation du milieu, par H. Piéron. 626

Actinomycose nodulaire de la paume de la main, par J. Sabrazès 238

— Voir *Sporotrichose.*

Adénome parathyroïdien, par H. Claude et A. Schmiergeld 131

— des capsules surrénales dans les cas d'adénomes du foie, par V. Babes. . 479

Adrénaline. — Variations de résistance des lapins, par S. Bonnamour et L. Thévenot 509

— et pyrocatéchine. Réactions comparées avec le permanganate de potasse, par Cl. Gautier. 857

— Voir *Athérome.*

Aile. — Rapport entre la surface des ailes, la surface du corps et le poids chez les oiseaux, par Ch. Richet et Ch. Richet fils. 443

— Rapports entre sa surface et le poids du corps chez les oiseaux, par Ch. Richet. 902

Air. — Stérilisation électrique, par A. Sartory. 298

Alimentation. — Voir *Echanges.*

Allaitement. — Voir *Thyroïde.*

Amœbidium du rectum des larves de Simulies, par E. Chatton et E. Roubaud 701

Amibes et anguillules. — Procédés pour les obtenir pour les travaux pratiques, par A. Le Dantec 237

Amixie. — Voir *Notonecta.*

Anaphylaxie. — Moyens d'empêcher les troubles, par A. Besredka. 125

— ou hypersensibilité typhique, par P. Delanoe. 207

— Quelques particularités, par P. Delanoe. 252

— Propriétés du sérum des cobayes anaphylactisés et antianaphylactisés, par P. Delanoe. 348

292

Pages.

Anaphylaxie. — Mécanisme, par P. Delanoe 389
— crée un poison nouveau chez l'animal sensibilisé, par Ch. Richet 810
— Spécificité chez le lapin, par E. Lesné et L. Dreyfus 906
— Réaction *in vitro*, par Ch. Richet. 1005
— Adsorption des protéines anaphylactisantes par les éléments cellulaires du sérum, par C. Levaditi et Rajchman. 1078
— Etude, par F. W. Werbitzky. 1084
— et anti-anaphylaxie en ophtalmologie, par G. Stanculeanu et Mlle L. Nita. 1112
— Voir *Tuberculose.*
Anémie. — Indice opsonique, valeur phagocytaire, par M. Parvu et Ch. Laubry 1089
Anesthésie chloroformique. — Lésions hépatiques, par M. Doyon, Cl. Gautier et A. Policard. 27
— Voir *Chloroforme.*
Anévrisme. — Voir *Réaction de Wassermann.*
Ankylostomiase, par Rouslacroix 1117
Anticorps dans le sérum des lapins immunisés contre la pepsine, par J. Cantacuzène et C. Jonescu-Mihaiesti 49, 51
— tuberculeux. — Recherche par la déviation du complément, par Simon et Hanns 101
— syphilitiques. — Résistance à la putréfaction, par Al. Obregia et J. Bruckner. 482
— Recherche dans les sérums des malades atteints de streptococcies, par M.-R. Castex 576
— Déviation du complément à la tuberculine et cuti-réaction, par Armand-Delille. 706
— hydatiques. — Arrêt au niveau du placenta, par M. Parvu et Ch. Laubry. 708
— Voir *Distomatose, Echinococcose, Kyste hydatique, Méningite.*
Apides solitaires. — Distribution des poils récolteurs sur le corps, par A. Popovici-Baznosanu 484
Artères. — Rôle de la tunique interne dans la constitution des parois, par L. Bory 1016
Artériosclérose expérimentale chez le singe, par P. Boveri. 753
Ascidies. — Voir *Présure.*
Aspergillus fumigatoïdes. — Etude, par G. Bainier et A. Sartory. . . . 22
— **Fontoynonti**, n. s. — Parasite des nodosités juxta-articulaires, par F. Guéguen 1052
Athérome. — Injections d'adrénaline et sérum athéromatogène, par A. Gouget. 375
— *Idem*, par Josué 376
— expérimental. — Production par la toxine diphtérique et l'adrénaline, par S. Bonnamour et L. Thévenot 387
— Rôle du chlorure de calcium, par G. Etienne et Fritsch 936
Atoxyl. — Action dans les trypanosomiases, par C. Levaditi 492
Atropine. — Action sur les filets excito-salivaires du sympathique, par E. Wertheimer et G. Battez 1018
— Voir *Sang.*
Autotomie. — A propos des problèmes, par H. Piéron. 172
Azote. — Diffusion dans les liquides de l'organisme, par Javal et Boyet. . . 470

Pages.

B

Bacille d'Achalme. — Rapports des variétés banale et rhumatismale, par G. Rosenthal 1027
— **chlororaphis** et la chlororaphine, par Ph. Lasseur 272
— chromogène isolé d'une eau minérale, par L. Gaucher et Glaussérand. . 745
— **fusiforme** de Vincent. — Isolement et culture, par G. Repaci 860
— **de Koch.** — Effets de ses émulsions dans la glycérine, par Ed Hawthorn 364
— Effets des émulsions dans la glycérine, par A. Fontes. 696
— dans le pain. — Destruction par la cuisson, par B. Auché 800
— Voir *Hépatites.*
— **de Lœffler.** — Endotoxine distincte de la toxine diphtérique, par L. Cruveilhier. 1029
— **de Timothée.** — Voir *Kératite.*
— **typhiques et paratyphiques.** — Toxicité du filtrat des cultures, par T. Yamanouchi 1050
— — — Sur des microbes intermédiaires entre les deux, par J. Babes et Feodorasco 787
— — Voir *Bacterium coli.*
Bactéridie de Davaine. — Inconstance du pouvoir protéolytique, par E. Lazarus. 823
Bactéries. — Durée de survie, par A. Sartory et J. Maheu. 968
— **dénitrifiantes.** — Mécanisme de la dénitrification, par L. Grimbert et M. Bagros. 760
Bacterium coli et bacille typhique. — Réaction différentielle, par Lippens. 93
Bile. — Réactions colorées des acides biliaires avec les aldéhydes furaniques, par J. Ville et E. Derrien 175
— Appréciation de la fonction par l'examen des selles, chez les nourrissons, par H. Triboulet. 394
— Action comparée sur la coagulabilité du sang et sur la pression artérielle, par M. Doyon et Cl. Gautier 727
— Action sur le foie. Comparaison avec la peptone, par M. Doyon et Cl. Gautier 859
— Voir *Sang.*
Biligénie hémolytique locale dans l'hémorragie méningée, par Widal et Joltrain. 927
— — localisée à la peau sur des plaques d'érythème, par F. Widal et R. Benard. 950
— — dans l'hémorragie méningée, par J. Castaigne et A. Weill. 1014
Blanc d'œuf. — Mortalité des lapins après injections, par P. Nobécourt. . . 850
Bleu de Prusse. — Action sur la coagulation, par Ch. Achard et M. Aynaud. 288

C

Cancer du sein. — Pseudo-parasites, par R. Brandeis 658
— Sensibilité des souris cancéreuses, par T. Yamanouchi. 754
— Toxicité des extraits cancéreux, par N. Girard-Mangin 1071
— Voir *Sérum.*

Pages.

Cartilage. — Origine chondroblastique de certains élastoblastes, par M. de Kervily 469
Cataracte sénile. — Lésions du corps ciliaire, par J. Mawas 420
Cellule hépatique. — Notes histophysiologiques. I. Formations filamenteuses, par A. Policard. 352
— II. Formations colorables par l'hématoxyline ferrique, par A. Policard. . 465
— III. Modifications protoplasmiques sous l'influence d'intoxications, par A. Policard 520
— Dégénérescences au cours des intoxications brutales, par N. Fiessinger, 391, 426, 494
Cellules interstitielles du testicule de la Taupe, par A. Lécaillon 599
— **de Purkinje.** — Lésions pathologiques, par G. Marinesco. 1105
— **rénales.** — Voir *Rein.*
Cepedella hepatica, parasite du foie des Cyclas, par F. Poyarkoff 96
Céphalo-rachidien (Liquide). — Analyse dans un cas d'hydrocéphalie, par W. Mestrezat et E. Gaujoux 259
— Présence de nitrates et de nitrites, par W. Mestrezat et E. Gaujoux. . . 424
— Coagulation massive et xantochromie dans un cas de sarcome de la dure-mère, par A. Blanchetière et P. Lejonne. 784
— Hypertension céphalo-rachidienne et pression artérielle, par J. Parisot. 939
— Syndrome de coagulation massive de xantochromie et d'hématoleucocytose, par W. Mestrezat et H. Roger 1000
— Voir *Biligénie, Insolations, Méninges, Méningite cérébro-spinale, Paralysie générale.*
Cerveau. — Cytoarchitectonie des circonvolutions rolandiques, par G. Marinesco 55
— Autonomie du développement, par Variot et P. Lassablière. 106
— Tumeur du ventricule moyen, par R. Collin et A. Harter 397
— Lésion expérimentale par irritation méningée, par H. Claude et P. Lejonne 542
Chaleur animale. — Echanges chez les homéothermes, par L. et M. Lapicque 528
— Voir *Échanges.*
Champignon des maisons. — Caractères distinctifs de l'appareil végétatif, par J. Beauverie 840
Chaux. — Evaluation de la quantité nécessaire à l'organisme adulte, par L. Garnier et A. Fritsch. 935
Chimie biologique. — Les idées d'Ostwald, par Dufour. 677
Chloroforme. — Accidents post-anesthésiques, par M. Doyon 264
— Détermination des lésions hépatiques, par M. Doyon et A. Policard. . . 265
— Voir *Cœur.*
Chloroformo-bacilline d'Auclair. — Lésions à la suite d'inoculation, par A. Courcoux 166
— *Idem*, par J. Camus 168
Chlororaphine. — Voir *Bacillus chlororaphis.*
Chlorure de calcium. — Voir *Inhibition.*
Choline dans le sérum de chien décapsulé, par J. Gautrelet 1040
Circulation portale. — Voir *Foie.*
Cirrhose du foie. — Diagnostic de la nature syphilitique, par Ch. Esmein et M. Parvu 159
— alcoolique. — Egalisation du taux urinaire quotidien, par A. Gilbert et A. Lippmann 588

Pages.

Cirrhose du foie tuberculeuse hypoplasique, par E. Géraudel 472
Citrates. — Rôle décalcifiant. Action sur le cœur et le nerf vague, par H. Busquet et V. Pachon. 283
— Voir *Inhibition cardiaque.*
Coagulation. — Voir *Sang.*
Cochenilles de l'Afrique occidentale, par P. Marchal 586
Cœur. — Troubles produits par la toxine typhique, par F. Arloing et de Lagoanère. 32
— Trémulations sous l'influence du chloroforme, par H. Busquet et V. Pachon. 90
— Voir *Inhibition cardiaque, Lymphatiques.*
Colibacille. — Rouge neutre comme indice, par A. Sicre. 152
— *Idem,* par H. Vincent 153
— dans certaines maladies présentant un caractère typhique, par V. Babes et C. Feodorasco. 641
Colpomenia sinuosa au voisinage des huitrières de Marennes, par C. Sauvageau 805
Convoluta. — Réactions à la lumière, par G. Bohn 2
Corps jaunes. — Relations fonctionnelles avec l'utérus non gravide, par Cl. Regaud et G. Dubreuil 257
— II. Volume de l'utérus par rapport à l'état des ovaires, par G. Dubreuil et Cl. Regaud 299
— III. Etats successifs de l'utérus aux diverses phases de la période pré-gravidique, par G. Dubreuil et Cl. Regaud. 413
— Fonction, par P. Ancel et P. Bouin. 454
— II. Action sur l'utérus, par P. Bouin et P. Ancel. 503
— Action des extraits du corps jaune, par J. Livon 549
— Action sur la glande mammaire, par P. Ancel et P. Bouin. 603
— Action sur l'utérus et la glande mammaire, par P. Bouin et P. Ancel . . 689
Courants alternatifs de haute tension. — Action sur l'organisme, par Berthon, Gagnière-Hédon et Lisbonne. 189
Cuti-réaction. — Voir *Anticorps.*
Cyanamides et cyanures. — Action sur les globules rouges, par A. Ranc et A. Nantet 121
Cysticercose. — Voir *Distomatose.*

D

Démence. — Voir *Syphilis.*
Dépenses de l'organisme. — Influence des vents et des déplacements rapides, par Maurel. 178, 221, 317, 356
Diabète sucré expérimental. Technique de l'extirpation du pancréas, par E. Hédon 621
— Lésions histologiques des organes dans le coma, par Th. Mironesco . . 992
— Mécanisme de la piqûre diabétique, par E. Wertheimer et G. Battez . . 1039
Diastases. — Technique de la préparation, par C. Gessard. 913
— Voir *Oxydases.*
Diatomée bleue. — Voir *Huître.*
Digestif (Tube). — Perméabilité chez les souris, par P. Remlinger 213
— Voir *Microbes.*

Pages

Digestion gastrique des organes d'un lapin immunisé contre la pepsine, par J. Cantacuzène 49
— du lait, par L. Gaucher 536
— *Idem*, par Netter 538
— Voir *Ferments lactiques, Insectes aquatiques, Lait.*
Digitaline. — Voir *Doses minima mortelles.*
Diphtérie. — Déviation du complément, par Poujol et Delanoé 614
— Action de la toxine sur le cœur isolé, par Chevalier et Clerc 1065
— *Idem*, par V. Pachon 1066
Diploscope de Remy. — Modification, par Dufour 933
Distomatose et cysticercose. — Anticorps spécifiques, par M. Weinberg . . . 219
Distomes. — Rôle dans la cachexie aqueuse du mouton, par H. Carré 262
Doses minima mortelles de digitaline. Influence de la voie d'administration, par E. Maurel 686
— Comparaison entre les voies sous-cutanée et veineuse, par E. Maurel . . 782
— Comparaison de la voie gastrique avec la voie sous-cutanée, par E. Maurel. 833
Drosophila confusa. — Apparition brusque et hérédité d'une variation, par A. Delcourt 709
Dytique. — Voir *Insectes aquatiques.*

E

Eau de boisson. — Recherche des nitrites, par A. Rochaix 171
— **minérales.** — A propos des injections, par C. Fleig 832
— en injections hypodermiques. Réponse à M. Fleig, par G. Billard . . . 1082
— A propos des injections, par G. Cany 1084
— Voir *Bacille chromogène.*
Échanges. — Consommations alimentaires d'oiseaux en fonction de la température extérieure, par L. et M. Lapicque 289
— Voir *Chaleur animale, Dépenses.*
Echinococcose. — Diagnostic, par M. Weinberg 133
— Anticorps spécifiques dans le sérum, par M. Weinberg et L. Boidin . . . 135
— primitive du cœur chez le bœuf, par Huon et Conor 361
— Anticorps dans le liquide céphalo-rachidien et le sérum, par M. Parvu et Ch. Laubry 467
— Séro-diagnostic. Technique de fixation du complément, par M. Weinberg. 816
Echinostome de l'intestin du chien, par A. Railliet et A. Henry 447
Éclampsie. — Circulation périphérique, par R. Voisin 729
Ectromélie longitudinale externe de l'avant-bras et de la main, par E. Boinet 883
Élection de M. Coutière, membre titulaire 476
— de M. Malassez, président. Discours de M. Malassez 5
— Allocution, par M. Vaquez 5
Émulsine et son action sur les glucosides. Hydroquinone, par Mlle A. Fichtenholz 830
Enregistreur de Marey. — Application d'un changement de vitesse, par J. Chevalier 204
Épithéliomas à évolution malpighienne. Généralisation aux fibres musculaires, par Alezais et Peyron 550

Pages.

Eremascus fertilis et ses rapports avec *Endomyces fibuliger*, par A. Guilliermond 925
Ergastoplasme et mitochondries dans les cellules de la glande sous-maxillaire, par Cl. Regaud et J. Mawas 461
Escargot. — Corps réducteurs, par M. Bellion. 878
— Échanges respiratoires, par M. Bellion 917
— Hibernation, par M. Bellion 964
Estomac. — Double ordination de cellules bordantes, par P. Carnot et A. Lelièvre 147
— Morphologie du produit d'excrétion des cellules bordantes, par P. Carnot et A. Lelièvre 311
— *Idem*, par Jolly 338
Ethers. — Voir *Pancréatique (Suc)*.
Excitabilité. — Emploi de la bobine d'induction pour la comparaison des vitesses, par Marcelle Lapicque et Jeanne Weill. 355
— musculaire. A propos de la communication de M. Lapicque, du 26 décembre, par J. Weiss 66
— *Idem*, par L. Lapicque 118
— *Idem*, par J. Weiss 119

F

Ferment amylolytique du foie, par M. Loeper et M.-E. Binet 635
— **lactique.** — Influence sur l'absorption des albuminoïdes, par H. Labbé et G. Vitry 765
— **protéolytique.** — Voir *Leucocytes*.
— **uricolytique.** — Voir *Respiration des tissus*.
Fièvre de Malte ou fièvre ondulante à Marseille, par Simond, Aubert, Blanchard et Arlo 896
— **méditerranéenne** et chèvres de Marseille, par Conor et Huon 556
Filariose du ligament suspenseur du boulet chez le cheval, par Schneider et Fayet. 359
Flagellé parasite dans le latex de l'*Euphorbia pilulifera*, par A. Lafont. . . 1011
Foie. — Fer du foie chez quelques oiseaux, par L. Lapicque et J. Petetin. . 844
— Action de l'abrine sur la teneur en glycogène, par M. Doyon 1013
— Progression de son courant sanguin. Circulation portale, par A. Gilbert et M. Villaret. 1023
— Voir *Acide arsénieux*, *Adénome*, *Anesthésie*, *Cellule hépatique*, *Chloroforme*, *Ferment amylolytique*, *Fulguration*, *Pneumocoque*.
Follicules clos. — Origine et structure, par Ed. Retterer 77
— ovariens hémorragiques et mécanisme de la déhiscence, par G. Dubreuil et Cl. Regaud. 828
Fournier. — Voir *Nid*.
Fulguration. — Effets de doses croissantes sur le foie, par J. Bergonié et L. Tribondeau 233
— Étude cytologique de lymphorrée provoquée, par C. Juge et Ed. Hawthorn 721
— Modifications de la formule hémoleucocytaire, par Ed. Hawthorn et C. Juge. 724
— Tissus frappés de préférence, par J. Bergonié et L. Tribondeau. 662
— des microbes, par J. Bergonié et L. Tribondeau. 663

Pages.

G

Galéruque de l'Orme. — Rôle phagocytaire du corps gras, par E. Poyarkoff 670
— Intestin moyen pendant la métamorphose, par E. Poyarkoff 672
Giard (Alfred). — Son œuvre scientifique, par M. Caullery (*Mémoires* . . 1
Glandes salivaires. — Voir *Tumeurs.*
Glucose. — Voir *Urine.*
Glycogène. — Recherche par tannage bichromaté, par N. Fiessinger . . . 182
— *Idem*, par A. Mayer 184
— Voir *Foie.*
Glycosurie. — Inconstance après extirpation du pancréas, par A. Pi Suner et R. Turro 242
— adrénalique. — Neutralisation par le sérum normal, par J. Gautrelet et L. Thomas. 438
— Ablation des surrénales, par J. Gautrelet et L. Thomas. 798
Gonocoque. — Voir *Vaccin.*

H

Hæmoproteus et évolution des ookinètes, par D. Mezinescu 329
Helminthe. — Tumeur, chez le rat, par J. Bridré. 376
Hémamibe de *Melopelia leucoptera*, par A. Laveran et A. Pettit 952
Hématies nucléées. — Structure, par A. Lelièvre et Ed. Retterer 15
— Structure chez les mammifères adultes, par A. Lelièvre et E. Retterer. 67
— Voir *Cyanamides, Menstruation, Sang.*
Hématurie rénale par injection de sucs cellulaires, par Ch. Achard et E. Feuillié 429
Hémocytozoaires pigmentés des reptiles, par G. Bouet. 43
Hémoglobine musculaire. Passage à travers le rein, par J. Camus et Ph. Pagniez 847
— Voir *Sang.*
Hémogrégarines de l'Afrique occidentale française, par G. Bouet 741
— *Idem*, par Mesnil 743
Hépatites scléreuses produites par les toxines adhérentes du bacille de Koch, par A. Courcoux et L. Ribadeau-Dumas 970
Hérédité. — Voir *Moustiques.*
Huître. — Verdissement et diatomée bleue, par L. Calvet et P. Paul. . . . 1036
Hura crepitans. — Poison contenu dans la sève, par Ch. Richet 763
Hybrides. — Disjonction des caractères entre espèces affines d'orges, par L. Blaringhem 633
Hydrobius. — Voir *Insectes aquatiques.*
Hydrocéphalie. — Voir *Céphalo-rachidien* (*Liquide*).
Hydrophile. — Voir *Insectes aquatiques.*
Hydroquinone. — Voir *Émulsine.*
Hydrosalpinx. — Composition du liquide, par A. Richaud et Bidot 145
Hypophyse. — Voir *Thyroïde.*

Pages.

I

Ictère. — Xantochromie du liquide céphalo-rachidien, par W. Mestrezat et J. Anglada 711
— *Idem*, par Widal 713
— Voir *Biligénie.*
Immunisation. — Pouvoir différent des sérums et des vaccins selon les animaux. Réponse au Dr Remlinger, par C. Fermi 464
Indol. — Recherches dans les bouillons microbiens, par Ch. Porcher et L. Panisset 624
Inhibition cardiaque et sels de sodium en injection intravasculaire, par H. Busquet et V. Pachon. 127
— Action empêchante du citrate neutre de sodium vis-à-vis du chlorure de calcium, par H. Busquet et V. Pachon. 247
— Toxicité pour le cœur des solutions de phosphates de sodium, par H. Busquet et V. Pachon. 384
— Utilisation du calcium minéral et organique, par H. Busquet et V. Pachon 779
— Mécanisme et cause de la suppression de l'inhibition pendant l'irrigation avec les solutions de sels de sodium, par Busquet et V. Pachon. . . . 958
— Voir *Citrates.*
Insectes aquatiques. — Recherches physiologiques. — I. Digestion chez la larve du Dytique, par P. Portier 343
— II. Digestion des larves de Dytique, d'Hydrobius et d'Hydrophyle, par P. Portier 379
— III. Etudes sur la respiration, par P. Portier. 422
— IV. Généralité du mécanisme de fermeture de l'appareil trachéen par P. Portier. 452
— V. Action des corps gras sur l'appareil stigmatique, par P. Portier . . . 496
— VI. Sort des corps gras introduits dans les trachées, par P. Portier. . . 580
Insolation. — Liquide céphalo-rachidien hémorragique, par M. Dufour . . 209
Intestin. — Voir *Microbes, Septicémie.*
Invertine intestinale. Passage dans la cavité péritonéale, par H. Roger et M. Garnier 1067
Iode. — Voir *Thyroïde.*
Iodoforme. — Quelques réactions, par W. Œchsner de Coninck et Chauvenet 130

J

Juglone. — Rôle biologique, par A. Brissemoret et J. Mercier. 769
— *Idem*, par L. Mercier 923

K

Karyokinèses dans le foie en autolyse ou en cadavérisation, par L. Launoy 564
Kératite expérimentale par le bacille de Timothée, par G. Stanculeanu . . 654
— tuberculeuse expérimentale, par G. Stanculeanu 655

Pages.

Kyste hydatique. — Anticorps spécifiques, par M. Weinberg 539
— Solubilité de l'antigène échinococcique, par M. Parvu 767

L

Lacrymo-nasal (Conduit). — Valeur fonctionnelle de l'orifice inférieur, par M. Aubaret 1045
— Insuffisance valvulaire, par M. Aubaret. 1046
Lactases animales. — I. Lactose-urée, par H. Bierry et A. Ranc 522
Lait. — Digestion, par L. Gaucher 25
— Coagulation gastrique des laits citratés et fluorés, par C. Gerber. 719
— Digestion gastrique du lait citraté ou fluoré, par L. Gaucher 743
— Voir *Digestion.*
Leishmania Donovani. — Infections légères du rat et de la souris, par A. Laveran et A. Pettit 911
Lépidoptères. — Morphologie des papilles sensorielles de la trompe, par E. Guyénot 525
— Papilles de la trompe chez les Nymphalinæ, par E. Guyénot 697
Lèpre chez l'homme et les rats, par D. Mezinescu 56
— Fixation de l'alexine, par A. Slatinéanu et D. Daniélopolu 332
— Réaction des lépreux à la tuberculine, par V. Babes. 641
Leptes des phalangides, par M. L. Bruyant. 14
Leucémie. Voir *Leucocyte, Mégaloblaste.*
Leucocyte. — Résistance, par Ch. Achard et L. Ramond 110
— Abandon de particules protoplasmiques vivantes au cours des mouvements, par J. Jolly. 417
— Résistance et activité dans les leucémies, par Ch. Achard, L. Ramond et Ch. Foix. 560
— Diagnostic par le rouge neutre de l'état de vie ou de mort, par Ch. Achard et L. Ramond. 736
— Ferment protéolytique des leucocytes dans les exsudats, par N. Fiessinger et P.-L. Marie. 864
— Ferment protéolytique dans les méningites aiguës, par N. Fiessinger et P.-L. Marie. 915
— Résistance et activité dans les infections aiguës, par Ch. Achard, L. Ramond et Ch. Foix. 1031
— **éosinophiles.** — Pouvoir phagocytaire, par L. Nattan-Larrier et Parvu 574
— Activité, par Ch. Achard, L. Ramond et Ch. Foix 611
— à granulations acidophiles dans le sang des Téléostéens, par Anna Drzewina 514
— **mononucléaires.** — Action de la tuberculine, par G. Etienne, Remy et Boulangier 673
— Voir *Sérosités.*
Leucocytozoon Ziemmanni et trypanosomes chez l'épervier, par D. Mezinescu 328
Levures. — Phylogenèse, par A. Guilliermond 998
— Voir *Eremascus.*
Ligula simplicissima dans la cavité cranienne d'une tanche, par M. Neveu-Lemaire 88
Lipoïdes des ovaires, par C. Parhon, G. Dumitresco et C. Nissipesco 650
— Voir *Nerveux (Tissu), Piroplasmose.*

Pages.

Lumière. — Influence de l'éclairement du fond sur le signe des réactions, par G. Bohn 18
— Voir *Optique.*
Lutéine et pigment surrénal du cobaye, par P. Mulon 535
Lymphatiques (Ganglions). — Structure chez les oiseaux, par J. Jolly . 499
Lymphatiques (Vaisseaux) du cœur chez l'homme et les mammifères, par A. Mouchet 254

M

Maladie de Basedow. — Hyperthyroïdation et asystolie mortelle, par Boinet et Rouslacroix 885
Manninotriose. — Dédoublement, par H. Bierry et G. Barthet 13
Mégaloblaste. — Evolution dans la leucémie myéloïde, par H. Béclère . . 582
Méninges. — Réaction dans un cas d'urémie convulsive et comateuse, par W. Mestrezat et J. Anglada 638
— Perméabilité au salicylate de lithium, par A. Olmer et A. Tian 894
— Passage de l'iodure de potassium dans le liquide céphalo-rachidien, par Ch. Achard et A. Ribot. 916
— Voir *Cerveau.*
Méningite cérébro-spinale. — Précipitation spontanée du liquide céphalo-rachidien, par Letulle et Lagane. 758
— Précipito-diagnostic, par H. Vincent. 759
— Cytologie du liquide céphalo-rachidien, par Salebert et Louis. 770
— Précipito-réaction de Vincent, par J. Louis. 814
— Liquide céphalo-rachidien clair pendant les vingt-quatre premières heures, par A. Netter et R. Debré 866
— Eruptions sériques après injections de sérum antiméningococcique, par A. Netter et R. Debré 976
— II. Liquides clairs à une période avancée, par A. Netter et R. Debré . . 1009
— Réaction de Wassermann, par Ch. Mongour et Roche 1039
— Lésions des centres nerveux, par Boinet et Rouslacroix. 1115
— Voir *Leucocyte.*
— **tuberculeuse.** — Diagnostic, par W. Mestrezat et E. Gaujoux 533
— Diagnostic; exagération de la perméabilité aux nitrates, par W. Mestrezat et E. Gaujoux 637
— Anti-corps précipitants dans le liquide céphalo-rachidien, par H. Vincent 918
— Analyses du liquide céphalo-rachidien, par W. Mestrezat et E. Gaujoux. 1089
Méningocoque. — Action anti-endotoxique du sérum, par Ch. Dopter . . . 772
— Voir *Précipitine.*
Menstruation. — Variation du nombre des hématies, par P. Carnot et Cl. Deflandre 71
Mercure colloïdal. — Préparation, par A. Charpentier 679
Métamorphose des Insectes. Voir *Galéruque, Muscidés.*
Méthylamines. — Action physiologique, par J.-E. Abelous et E. Bardier . 460
Microbes. — Passage à travers la paroi intestinale, par P. Ikonnikoff. . . . 181
— Voir *Fulguration.*
— **anaérobies** du rat, par Jungano. 112, 122
— de la bouche de l'homme, par G. Repaci 591
— II. Trois vibrions anaérobies, par G. Repaci 630

Pages.

Microbes. — Voir *Bacille fusiforme.*
Micrococcus rouge. — Etude biologique, par A. Clerc et Sartory 20
— **melitensis.** — Infection naturelle chez le cobaye, par C. Nicolle et E. Conseil. 503
Microphotographie. — Dispositif pour les instantanés et la chronophotographie, par Mlle L. Chevroton 340
Mitochondries et cils vibratiles, par A. Policard et J. Mawas 35
— des glandes salivaires des mammifères, par Cl. Regaud et J. Mawas. . . 97
— *Idem*, par Prenant.
— Structure, par A. Policard 100
— des cellules glandulaires et rénales, par Ch. Champy. 185
— des spermatogonies des anoures, par Ch. Champy 225
— du tissu nerveux, par J. Nageotte 825
— Leur rôle dans l'extraction et la fixation électives, par Cl. Regaud . . . 919
— Constitution et rôle, par Fauré-Fremiet, A. Mayer et G. Schaeffer. . . . 921
— et grains de segrégation dans les cellules des tubes contournés, par Cl. Regaud 1034
— Voir *Ergastoplasme.*
Moelle osseuse. Voir *Rachitisme.*
Morphinomanes. Voir *Sang.*
Moustiques. — Modifications d'une habitude héréditaire, par Ed. Sergent . 108
— de l'eau salée. Etude, par A. Clerc 120
Mucorinées. — Formes tératologiques, par L. Raybaud 1118, 1119
Muscidés. — Musculature de l'intestin moyen pendant la métamorphose, par Ch. Pérez. 436
Muscle. — Examen de la striation en lumière ultra-violette, par Mlle L. Chevroton et F. Vlès 1057
— Différences de structure des muscles rouges et blancs, par A. Lelièvre et Éd. Retterer 1075
— Structure de la fibre lisse, par A. Lelièvre et Éd. Retterer 244
— Structure chez les Oiseaux, par Aug. Lelièvre et Éd. Retterer 449
— Structure de la fibre du squelette des vertébrés, par Aug. Lelièvre et Éd. Retterer. 602
— Variations de structure selon la rapidité ou la force des mouvements, par Éd. Retterer et Aug. Lelièvre 903
— Variations de structure selon le genre de travail, par Éd. Retterer et Aug. Lelièvre 1002
— Structure du muscle utérin à quelques stades fonctionnels, par Éd. Retterer et Aug. Lelièvre 282
— Voir *Sarcosporidies.*
Musculature intestinale de la Tanche, par Éd. Retterer et Aug. Lelièvre. 571
Mycose nouvelle. — L'hémisporose, par Gougerot et Caraven. 474
Myocarde. — Structure chez quelques vertébrés inférieurs, par Éd. Retterer et Aug. Lelièvre 746
— Structure chez les Mammifères, par Aug. Lelièvre et Éd. Retterer. . . . 811

Pages.

N

Narcose par voie rectale, par F. Legueu, L. Morel et H. Verliac 908
Nerf. — Morphologie et signification des massues terminales, par G. Marinesco. 1108
— Voir *Cellules de Purkinje*, *Opium*.
— vague. — Voir *Citrates*, *Inhibition*.
Nerveux (Tissu). — Granulations lipoïdes, par J. Nageotte. 24, 512
— Voir *Mitochondries*.
Nid du Fournier, par Menegaux. 141
Nitrates. — Voir *Céphalo-rachidien* (*Liquide*), *Méningite*.
Nitrites. — Voir *Eau*.
Nodosités juxta-articulaires. — Voir *Aspergillus*.
Notonecta glauca. — Amixie régionale, par A. Delcourt 589
Nutrition. — Bilan azoté, par A. Gouin et P. Andouard 101

O

Œil. — Rapports des éléments photo-récepteurs avec les ganglions optiques, chez les Arthropodes, par P. Vigier 693
— **neuro-arthritique.** — Voir *Thyroïde*.
Œsophage. — Epithélium et glandes chez la Torpille, par Anna Drzewina . . 570
Oiseau. — Voir *Echanges*.
Oocyte. — Formation de la graisse, chez un Saurien, par Mlle Loyez. 225
Oospora buccalis, par H. Roger, L. Bory et A. Sartory. 301
— **pulmonalis.** — Nouvelle espèce pathogène, par H. Roger, L. Bory et A. Sartory 150
Ophtalmologie. — Voir *Anaphylaxie*, *Stovaïnisation*.
Ophtalmo-réaction. — Anatomie pathologique, par G. Stanculeanu 796
Opium. — Action des alcaloïdes sur les terminaisons nerveuses sensitives cutanées, par A. Moukhtar. 187
Opothérapie indirecte, par L. Rénon et A. Delille 89
Opsonine. — Variations de l'indice opsonique, par A. Le Play 930
— Pouvoir opsonique en dehors de l'influence directe du sérum, par A. Le Play. 979
— Voir *Anémie*, *Thyroïde*, *Tuberculine*.
Optique. — Répartition de l'énergie dans un spectre, par Th. Guilloz. . 276, 278
— Réalisation par la photographie de plaques d'absorption où la transmission se fait suivant une loi déterminée, par Th. Guilloz 278
— Répartition proportionnelle sans appareil optique, par Th. Guilloz . . . 404
Oscillations verticales des animaux littoraux, par G. Bohn. 444
Oscillomètre sphygmométrique à grande sensibilité et à sensibilité constante, par V. Pachon. 776
Ostéoblastes. — Cytologie, fonction sécrétoire, filiation, par J. Renaut et G. Dubreuil 74
Ostéopsathyrose. — Altérations de la contractilité musculaire, par Larat, R. Voisin et L. Tixier. 728

Pages.

Ouvrage offert par M. Guyon 66
— offert par Georges Bohn 490
— offert par R. Legendre 491
— offerts à la Société 558
— offert par M. Lépine 596
— offert par M. François-Franck 854
Ovaire. — Follicules pluri-ovulaires et dégénérescence ovulaire chez la souris, par A. Chappellier 543
— Voir *Follicules, Lipoïdes, Thyroïdectomie.*
Ovolécithine. — Action du suc pancréatique et des sels biliaires, par L. Kaloukoff et E.-F. Terroine 176
Oxydases. — Spécificité. Idées sur le fonctionnement des diastases, par J. Wolff 842
Oxyde de carbone. — Emploi des rongeurs pour la recherche et le dosage, par N. Gréhant 69

P

Pancréas. — Voir *Diabète, Sang.*
Pancréatique (Suc). — Action sur quelques éthers, par L. Moret et E.-F. Terroine 161
— Voir *Ovolécithine.*
Paralysie alcoolique par poliomyélite chronique, par Ch. Aubertin et J. Lhermite 38
— **générale** stationnaire. — Liquide céphalo-rachidien, par A. Obregia et Bruckner 60
— — et tabes. — Diagnostic, par G. Marinesco 648
— — Voir *Réaction de Wassermann.*
Parathyroïdine. — Action sur le rein inhibé, par P. Nubiola et J. Alomar. 266
Parthénogenèse. — Segmentation de l'œuf non fécondé du Paon, par A. Lécaillon 143
— des végétaux supérieurs, par L. Blaringhem 507
— Segmentation chez la poule qui ne s'est jamais accouplée, par A. Lécaillon 966, 1053
Pentosanes. — Erreur dans le dosage, par G. Seillière 310
Pepsine. — Voir *Anticorps, Digestion.*
Peptones et produits abiurétiques. — Toxicité comparée, par H. Roger . . . 682
— Action sur la pupille, par M. Doyon et Cl. Gautier 951
— Voir *Bile, Sang.*
Persil. — Extraits des semences, par L. Lutz et G. Oudin 315
— Action des extraits sur la pression sanguine, par L. Lutz 357
Phlegmon emphysémateux et son microbe, par V. Babes et Al. Babes . . . 324
Phosphates de sodium. — Voir *Inhibition cardiaque.*
Phosphorescence. — Voir *Pyrosoma.*
Piroplasmose canine. — Réactions des lipoïdes, par C. Levaditi et L. Nattan-Larrier 157
Pneumocoque. — Réaction nucléaire de la cellule hépatique, par A. Weber. 292
Poire. — Composition des concrétions pierreuses, par G. Seillière 346
Poulpe. — Voir *Sang.*
Précipitines méningococciques et co-précipitines, par Ch. Dopter 1055

Pages.

Pression artérielle. Action du sérum du lapin thyroïdectomisé, par P. Jeandelize et J. Parisot 273
— Voir *Bile*, *Céphalo-rachidien* (*Liquide*), *Persil*, *Sphygmomanométrie*.
Présure des Ascidies, par C. Gerber et G. Daumézon 193
— Relations entre leur résistance et la température de l'organisme, par C. Gerber et G. Daumézon 196
— du papayer. Action sur le lait, par C. Gerber 227
— Action des agents chimiques sur la caséification par la papayotine, par C. Gerber 366
— Relations entre la résistance du lait cru et le temps écoulé depuis la traite, par C. Gerber. 552 554
— Variations de la teneur dans un membre végétal, par C. Gerber. 716
— Méthode de préparation, par C. Gerber. 890
— des Thyméléacées, par C. Gerber 892
— Action comparée sur la peptone et la caséine, par C. Gerber. . . . 1122, 1125
Protoplasma. — Influence de la lumière sur ses mouvements, chez les Mucorinées, par L. Raybaud 887
Pseudo-absidia vulgaris. — Caractères biologiques et pouvoir pathogène, par A. Sartory 705
Pyrocatéchine. — Voir *Adrénaline*.
Pyrosoma. — Phosphorescence des cellules du testa, par Ch. Julin 80

R

Rachitisme. — Lésions de la moelle osseuse, par A.-B. Marfan, Baudouin et E. Feuillié. 862
— Modifications de la moelle osseuse, par Hutinel et L. Tixier. 946
Rage. — Paralysies au cours du traitement, par V. Babes. 47
— Immunisation par la substance nerveuse normale, par P. Remlinger. . . 294
— Inoculation sous-cutanée de substance nerveuse normale, par P. Remlinger 374
— Lésions des ganglions nerveux et des capsules surrénales, par G. Marinesco 646
— Lésions fines des testicules, par V. Babes. 986
Rate. — Histogenèse, par J. Jolly et H. Rossello 40
Rayons ultra-violets. — Voir *Tumeurs*.
Rayons X. — Résistance du cerveau, des nerfs et des muscles, par J. Bergonié et L. Tribondeau. 235
— Action sur la mamelle, par J. Cluzet et L. Bassal. 568
— Action sur le thymus, par Ch. Aubertin et E. Bordet 1091
Réaction de Cammidge, par L. Grimbert et R. Bernier 1020
— **de Seliwanoff**, par W. Oechsner de Coninck 509
— **de Wassermann** dans le tabes et la paralysie générale, par J. Jarkowski et L. Rajchman. 628
— Statistiques, par P. Mauriac 666, 668
— dans les anévrismes de l'aorte, par Ch. Laubry et M. Parvu 750
— *Idem*, par H. Vaquez 752
— *Idem*, par F. Widal 752
— et réaction de Hecht, par Bruckner et P. Galasesco. 988
— Voir *Méningite cérébro-spinale*.

Pages

Réduction chromatique chez les batraciens anoures, par Ch. Champy . . 303
Réflexe pathologique « conjonctivo-mentonnier », par Al. Obregia. 59
Régime. — Voir *Urine.*
Rein. — Substances colorables par le Gram-Weigert dans le rein malade, par V. Babes 321
— Corps gras des cellules rénales, par P. Mulon. 434, 458
— Résultats de l'arrêt temporaire de la circulation des veines, par A. Carrel. 527
— Voir *Hématurie, Hémoglobine, Mitochondries, Transplantation.*
Respiration. — Voir *Insectes aquatiques.*
— **des tissus.** — Action de l'urée, de l'acide urique, des urates et des aminoacides, par F. Lussana 250
— Recherches sur les respirations principale et accessoire, par F. Battelli et L. Stern. 372
— Echanges gazeux produits par le ferment uricolytique, par F. Battelli et L. Stern. 411
Rétropéritonite, par V. Babes 1103
Rhamninose. — Dédoublement diastasique, par H. Bierry. 738
Rouge neutre. — Voir *Colibacille.*
Rut. — Accélération par la cohabitation avec le mâle, par G. Dubreuil et L. Regaud. 139

S

Salive. — Présence du sucre, chez le chat, par W. Mestrezat et M. Lisbonne. 835
Sang. — Variations de l'hémoglobine et du nombre des globules rouges aux différentes périodes de la vie, par J. Jolly 136
— Action de l'atropine et de la peptone sur la coagulabilité, par M. Doyon. 393
— Action de la bile sur la coagulabilité, par l'intermédiaire du foie, par M. Doyon et Cl. Gautier 428
— Rôle du foie dans la coagulation, par M. Doyon et Cl. Gautier 442
— Dosage du sucre, par Bierry et Portier. 577
— Dosage du sucre chez le poulpe, par H. Bierry et J. Giaja. 579
— Action de la bile sur la coagulation, par M. Doyon et Cl. Gautier. . . . 593
— Ligature du canal pancréatique et pouvoir amylolytique du sang, par A. Clerc et M. Loeper. 871
— Effets des injections de peptone et de bile sur la coagulation, par M. Doyon et Cl. Gautier. 924
— Variations de la formule sanguine chez les morphinomanes et les héroïnomanes, par Chartier et Morat. 1025
— sucre total, par R. Lépine et Boulud 1096
— Voir *Acide arsénieux, Bile, Bleu de prusse, Chloroforme, Fulguration.*
Sangsues. — Action des extraits desséchés de têtes, par P. Emile-Weil et Boyé. 345, 516
Sarcome. — Evolution du noyau, par A. Weber et M. Béguet 1062
— Voir *Céphalo-rachidien (Liquide).*
Sarcosporidies. — Altérations des fibres musculaires, par A. Weber . . . 566
— de Gecko. — Morphologie, par A. Weber 1061
Sclérose en plaques. Lésions des vaisseaux, des cylindre-axes et de la névroglie, par J. Lhermitte et A. Guccione. 774
— Lésions des fibres et cellules nerveuses, par G. Marinesco et J. Minea . 930

Pages.

Sel. — Usage, nature potassique du sel de cendres du Congo, par G. Denigès et V. Pachon 223
— **métalliques.** — Toxicité intracérébrale chez le cobaye, par L. Massol et M. Breton 818
— **de sodium.** — Voir *Cœur*.
Septicémies consécutives aux ulcérations de l'intestin, par M. Garnier et L.-G. Simon 382
— hémorragique. — Microbe mucogène bipolaire, par V. Babes et Al. Babes. 477
Séro-diagnostic. — Voir *Syphilis*.
Sérosités. — Pouvoir leuco-activant, par Ch. Achard et Ch. Foix. 982
Sérum des chevaux vaccinés contre la bactérie de l'hémobioculture rhumatismale, par J. Thiroloix et G. Rosenthal. 46
— Pouvoir antitryptique du sérum des chiens cancéreux, par L. Launoy . . 974
— d'animaux domestiques. Propriétés antitrypsiques, par G. Finzi 1007
— **antistreptococcique.** — Fixateurs spécifiques, par M. Ciuca. 326
— **antityphique.** — Propriété bactéricide ou sensibilisatrice, par A. Rodet et Lagriffoul 154
— Propriétés bactéricide et antibactéricide, par A. Rodet et Lagriffoul . . 1097
— Voir *Anaphylaxie*.
Sphygmomanométrie clinique. Méthode des oscillations, par V. Pachon. 733
— Erreur de principe de la méthode Riva-Rocci, par V. Pachon 955
— *Idem*, par Weiss. 958
— digitale. — Ses défectuosités; son intérêt, par Ch. A. François-Franck. . 873
— digitale et brachiale, par Ch.-A. François-Franck. 964
— Voir *Oscillomètre*.
Spirilles parasites, dans les glandes de la muqueuse gastrique, par Cl. Regaud. 229
— *Idem*, par Jolly 338
— des glandes gastriques, par Cl. Regaud. 617
— *Idem*, par P. Carnot. 618
Spirillose du rat, par D. Mezinescu 58
— des poules à la Martinique, par Simond, Aubert et Noc 714
Spirochète. — Thionine picriquée après imprégnation argentique, par J. Sabrazès et R. Dupérié 696
— Passage dans le cytoplasme des fibres musculaires, par J. Sabrazès et R. Dupérié. 1101
Sporotrichium Beurmanni. — Actions chimiques, par A. Blanchetière et Gougerot 202
Sporotrichose. — Eosinophilie sanguine et locale, par Et. Brissaud, E. Joltrain et A. Weill 305
— expérimentales et cutanées du chat, par de Beurmann, Gougerot et Vaucher. 338, 370
— Formes actinomycosiques, par A. Harter et Gruyer 399
— expérimentales, par de Beurmann, Gougerot et Vaucher 597
Staphylocoque. — Voir *Vaccin*.
Stérilisation. — Voir *Air*.
Streptocoque. — Voir *Anticorps*, *Sérum*.
Strongylidae. — Classification, par A. Raillet et A. Henry 85
— II. *Ankylostominae*, par A. Raillet et A. Henry 168
Stovaïnisation (**Rachi-**) en ophtalmologie, par Stanculeano 1113
Sucre. — Voir *Sang*.

Pages.

Surrénales. — Extirpation et destruction, par Moussu et Le Play 36
— Greffes sur la rate, par Moussu et Le Play. 83
— Abaissement de pression après injection de sérum de chien décapsulé, par J. Gautrelet et L. Thomas 660
— dans les maladies chroniques, par A. Sézary. 822
— Respiration après ablation, par J. Gautrelet et L. Thomas 1042
— Voir *Adénome*, *Choline*, *Glycosurie*, *Lutéine*.
Syphilis. — Méthode nouvelle de séro-diagnostic, par H. Noguchi 456
— Lésions de l'aorte chez les hérédo-syphilitiques nouveau-nés, par A. Lévy-Franckel. 731
— Rôle dans l'étiologie de la démence précoce, par Roubinowitch et Levaditi 880
— Voir *Anticorps*, *Cirrhose*, *Spirochète*.

T

Tabes. — Voir *Paralysie générale*, *Réaction de Wassermann*.
Taches rosées lenticulaires. — Reproduction expérimentale, par A. Chauffard et J. Troisier. 519
Tanche. — Voir *Musculature*.
Technique. — Conservation de pièces macroscopiques, par G. Roussy. . . . 308
Température. — Influence sur le développement et la durée de la vie, par R. Demoll et J. Strohl. 855
Testicule. — Voir *Cellules interstitielles*.
Tétanos. — Valeur préventive du sérum, par Fayet 547
— expérimental. Lésions encéphaliques, par L. Babonneix et P. Harvier . 684
— Voir *Thyroïdes* (*Para-*).
Thionine. — Voir *Spirochète*.
Thymectomie. — Voir *Thyroïde*.
Thymus. — Glandes vasculaires sanguines non décrites juxtathymiques, par L. Tixier et Mlle Feldzer 948
— Voir *Rayons X*, *Thyroïde*, *Thyroïdectomie*.
Thyroïde. — Instabilité vaso-motrice provoquée par le traitement thyroïdien, par Léopold-Lévi et H. de Rothschild 104
— et défenses naturelles de l'organisme, par M. Stépanoff. 296
— Influence de l'allaitement sur les petits animaux thyroparathyroïdectomisés, par C. Parhon et M. Goldstein 330
— Modification du poids après la thymectomie, par M. Lucien et J. Parisot. 406
— Action directe, *in vitro*. Opsonines et phagocytose, par S. Marbé. 432
— Rôle de l'iode dans l'augmentation des propriétés du sérum sous l'influence des produits thyroïdiens, par L. Fassin 437
— Sécrétion thyroïdienne, par J. Bruckner. 481
— Action d'extrait hypophysaire, par M. Lucien et Parisot. 675
— Syndrome oculaire de l'instabilité thyroïdienne, par Léopold-Lévi et H. de Rothschild. 845
— et thymus, par E. Gley. 1017
— Structure chez le Gecko, par G. Viguier 1064
— Opsonines et phagocytose dans les états thyroïdiens, par S. Marbé . . . 1073
— Symbiose neuro-thyroïdienne, par G. Marinesco et J. Minea. 790

Pages.

Thyroïdes (Para). — Modifications histologiques dans le tétanos, par L. Babonneix et P. Harvier 584
— externes de l'homme, par L. Bérard et H. Alamartine. 619
— *Idem*, par A. Poncet. 621
— Topographie, chez le chat, par P. Harvier et L. Morel. 837
Thyroïdectomie. — Etat de l'ovaire après extirpation de l'appareil thyro-para-thyroïdien, par L. Alquier et L. Theuveny 217
— Teneur en calcium des centres nerveux, par C. Parhon, G. Dumitresco et C. Nissipesco. 792
— Modifications du poids du thymus, par P. Jeandelize, M. Lucien et J. Parisot. 942
— Voir *Pression artérielle.*
Tissus. — Réactions aux altérations physiques et chimiques, par Th. Guilloz. 402
— Voir *Respiration.*
Trachées. — Voir *Insectes aquatiques.*
Trachome. — Etiologie, par Stanculeano et Radu 995
Transfusion, par circulation carotidienne croisée, par E. Hédon 699
Transplantation. — Résultat éloigné d'une double néphrectomie avec replantation du rein, par A. Carrel. 419
Travail. — Courbes de contraction statique ou d'endurance, par R. Laufer. 1087
Triméthylamine. — Voir *Urohypertensine.*
Trypanosomes des vertébrés à sang froid de l'Afrique occidentale, par G. Bouet 609
— Voir *Leucocytozoon.*
Trypanosomiase. — Action des composés arsenicaux, par C. Levaditi. . . 33
— Voir *Atoxyl.*
Trypanosomide nouveau, *Leptomonas agilis*, par E. Chatton 981
Trypsine. — Influence sur la réaction de précipitation, par G. Proca. . . . 794
— Voir *Sérum.*
Tuberculine. — Toxicité chez les mammifères non tuberculeux, par A. Mabie et M. Tiffeneau 206
— Action sur la leucocytose, par G. Etienne, Remy et Boulangier. 268
— Action sur les polynucléaires, par G. Etienne, Remy et Boulangier. . . . 270
— Passage à travers la membrane de collodion, par D. Danielopolu 334
— Résistance des cobayes tuberculeux, par A. Manaud 502
— Action sur les animaux préparés avec du sang de tuberculeux, par Yamanouchi. 531
— Action sur les propriétés opsoniques des sérums, par A. Manaud. 569
— Hypersensibilisation des cellules nerveuses, par G. Nadejde. 994
— Lésions des cellules nerveuses après injections, par G. Nadejde. 1110
— Voir *Anticorps, Lèpre, Leucocytes, mononucléaires.*
Tuberculose. — Fixateur dans le sérum des cobayes sensibilisés, par A. Slatineanu et Danielopolu. 61
— Transmissibilité par les livres, par Lesné et Cawadias. 114
— *Idem*, par J. Camus 116
— Contagion par l'air, par P. Le Noir et J. Camus. 166
— Réactions des cobayes tuberculeux aux inoculations de sérosités, par E. Hawthorn 363
— Dégénérescence caséeuse, par P. Chaussé. 377
— Vaccination des bovidés, par Rappin 410
— Diagnostic par l'anaphylaxie, par E. Lesné et L. Dreyfus. 415
— Fixateur dans les exsudats pleuraux et péritonéaux, par A. Slatinéanu et D. Daniélopolu 485

Pages.

Tuberculose. — Réaction à l'iodure de potassium, par F. Sorel 524
— Sensibilisation par injection de tuberculine, par A. Slatineanu et Danielopolu 652
— Septico-pyohémie tuberculeuse, bacilles, dans le sang, par J. Sabrazès, K.-E. Eckenstein et L. Muratet. 803
— Action de la glycérine sur les crachats. (A propos de la communication de A. Fontes), par Ed. Hawthorn. 899
— Ingestion de matière tuberculeuse bovine, par P. Chaussé. 1095
— Voir *Anticorps.*
Tumeurs des glandes salivaires. — Lésions, évolution des éléments malpighiens, par Alezais et Peyron. 197, 199
— Action des rayons ultra-violets, par Mlle Cernovodeanu et Nègre. 212
— épithéliales malignes. Eléments de la série lympho-conjonctive dans les fibres musculaires striées, par Alezais et Peyron 898
— coccygienne. — Quelques particularités, par Alezais et Peyron 1121
— Voir *Cerveau, Helminthe.*
Typhoïde (**Fièvre**). — Intradermo-réaction, par G. Paisseau et L. Tixier. . 877
— Voir *Anaphylaxie, Cœur, Colibacille, Sérum, Taches rosées.*

U

Urémie. — Voir *Méninges.*
Uricase dans différents tissus animaux, par J. Battelli et L. Stern. 612
Urine. — Elimination de NaCl et de l'urée chez le chien, par L. Ambard et E. Papin. 29
— Décelage du chromogène de certains colorants, par J. Gautrelet 31
— humaine normale. Substances hypotensives, par J.-E. Abelous et E. Bardier. 511
— Recherche des chromogènes du bleu de méthylène par les oxydants, par C. Fleig. 607
— Recherche et dosage du glucose, par Em. Riegler. 795
— Particularités de l'excrétion, par P. Fauvel. 820
— Rapport de l'acide urique aux purines suivant le régime, par P. Fauvel. 869
— Action hypotensive et myotique, par J.-E. Abelous et E. Bardier 876
— Recherches du glucose au moyen de l'acide ortho-nitro-phénylpropiolique, par H. Bottu. 972
— Grandeur et détermination de l'indosé organique, par H. Labbé, G. Vitry M. Touyéras. 1093
— Voir *Réaction de Seliwanoff.*
Urobiline. — Recherches dans l'urine humaine, par Cl. Gautier et O. Monod. 211
— Action comparée du chloroforme et de l'éther sur l'excrétion, par M. Doyon et Cl. Gautier. 616
— Recherche dans le sang et les humeurs, par A. Grigaut. 725
Urobilinhémie d'origine hémolytique, par J. Troisier 739
Urohypertensine et triméthylamine. Action comparée, par J.-E. Abelous et E. Bardier. 347
Utérus. — Voir *Corps jaunes.*

Pages.

V

Vaccins suivant la méthode de Wright. Action sur les affections staphylococciques et gonococciques, par A. Mauté 517
— Cellules à granulations métachromatiques dans la pulpe vaccinale, par L. Tanon 1069
Vaisseaux. — Etude des réactions. Epreuve de la glace, par O. Josué et H. Paillard 313
Variation brusque. — Les poules au cou nu, par A. Conte 255
Ventilateurs. — Influence nocive dans l'aération, par A. Sartory et A. Filassier 93
Vie. — Voir *Température*.
Vision. — Voir *Optique*.

X

Xylane. — Digestion chez les mammifères, par G. Seillière 691
Xylaria polymorpha. — Culture et biologie, par F. Guéguen 124

TABLE DES MATIÈRES

PAR NOMS D'AUTEURS

ANNÉE 1909. — PREMIER SEMESTRE

A

Pages.

ABELOUS (J.-E.) et BARDIER (E.). Action comparée de l'urohypertensine et de la triméthylamine 347
— Action physiologique des méthylamines 460
— Les substances hypotensives de l'urine humaine normale. 511
— De l'action hypotensive et myotique de l'urine humaine normale 876
ACHARD (Ch.) et AYNAUD (M.). Action du bleu de Prusse sur la coagulation du sang 288
ACHARD (Ch.) et FEUILLIÉ (E.). Hématurie rénale produite par l'injection de sucs cellulaires. Hémoglobinurie par l'hémolyse intra-urinaire 429
ACHARD (Ch.) et FOIX (Ch.). Le pouvoir leuco-activant des sérosités 982
ACHARD (Ch.) et RAMOND (Louis). Recherche de la résistance leucocytaire . . . 110
— Diagnostic par le rouge neutre de l'état de vie ou de mort des leucocytes dans les liquides pathologiques 736
ACHARD (Ch.), RAMOND (Louis) et FOIX (Ch.). Résistance et activité des globules blancs dans les leucémies 560
— Sur l'activité des cellules éosinophiles 611
— Résistance et activité des globules blancs du sang dans les infections aiguës 1031
ACHARD (Ch.) et RIBOT (A.). Passage de l'iodure de potassium dans le liquide céphalo-rachidien normal. 916
ALAMARTINE . . . . Voir BÉRARD.
ALEZAIS et PEYRON. Sur les premiers stades des lésions dans les tumeurs des glandes salivaires 197
— L'origine et l'évolution des éléments malpighiens observés dans les tumeurs des glandes salivaires 199
— Sur le mode de généralisation aux fibres musculaires striées de certains épithéliomas à évolution malpighienne. 530
— Sur la présence d'éléments spécialisés de la série lympho-conjonctive dans les fibres musculaires striées envahies par les tumeurs épithéliales malignes. 900
— Sur quelques particularités d'une tumeur coccygienne. . . 1121

Pages.

ALOMAR. . . . . Voir NUBIOLA.
ALQUIER (L.) et THEUVENY (L.). Etat de l'ovaire de chiennes ayant subi l'extirpation partielle ou totale de l'appareil thyro-parathyroïdien 217
AMBARD (L.) et PAPIN (E.). Etude des conditions d'élimination de NaCl et de l'urée chez le chien. — II. Elimination de NaCl. 29
ANCEL . . . . . Voir BOUIN.
ANCEL (P.) et BOUIN (P.). Sur la fonction du corps jaune (première note préliminaire). Méthodes de recherches. 454
— Sur la fonction du corps jaune (troisième note préliminaire). Action du corps jaune vrai sur la glande mammaire. 605
ANDOUARD . . . . Voir GOUIN.
ANGLADA . . . . . Voir MESTREZAT.
ARLO . . . . . Voir SIMOND.
ARLOING (Fernand) et DE LAGOANÈRE. Sur les troubles cardiaques produits par la toxine typhique pure ou combinée à d'autres toxines microbiennes 32
ARMAND-DELILLE (P.-F.). Déviation du complément à la tuberculine et cutiréaction 706
AUBARET (M.) . . . Méthode pour apprécier la valeur fonctionnelle de l'orifice inférieur du conduit lacrymo-nasal. 1045
— L'insuffisance valvulaire du conduit lacrymo-nasal dans ses rapports avec la forme et l'aspect de l'orifice inférieur. 1046
AUBERT . . . . . Voir SIMOND.
AUBERTIN (Ch.) et BORDET (E.). Action des rayons X sur le thymus. 1091
AUBERTIN (Ch.) et LHERMITTE (J.). Paralysie alcoolique expérimentale par poliomyélite antérieure chronique. 38
AUCHÉ (B.) . . . . De la destruction par la cuisson des bacilles tuberculeux contenus dans le pain 800
AYNAUD . . . . . Voir ACHARD.

B

BABES (Al.) . . . . Voir BABES (V.).
BABES (V.) . . . . Sur les causes des paralysies au cours du traitement antirabique 47
— Les substances colorables par le Gram-Weigert dans le rein malade 321
— La présence d'une hypertrophie et d'adénomes des capsules surrénales dans des cas d'adénomes ou de cancer primitif du foie 479
— Lésions fines des testicules dans la rage 986
— Sur la signification de la réaction des lépreux à la tuberculine 641
— La rétropéritonite 1103
BABES (V.) et BABES (Al.). Note sur un cas de phlegmon emphysémateux et sur son microbe 324
— Sur un microbe mucogène bipolaire produisant la septicémie hémorragique chez l'homme 477

Pages.

BABES (V.) et FEODORASCO (C.). Les associations des microbes du groupe coli dans certaines maladies présentant un caractère typhique. 644
— Sur deux microbes intermédiaires entre le paratyphique B et le bacille typhique 787
BABONNEIX (L.) et HARVIER (P.). Note sur les modifications histologiques des parathyroïdes dans le tétanos 584
— Lésions encéphaliques dans la tétanie expérimentale . . . 684
BAGROS . . . . . Voir GRIMBERT.
BAINIER (G.) et SARTORY (A.). Etude d'un aspergillus pathogène, *Aspergillus fumigatoïdes*. 22
BARDIER . . . . . Voir ABELOUS.
BARTHET . . . . . Voir BIERRY.
BASSAL . . . . . Voir CLUZET.
BATTELLI (F.) et STERN (L.). Recherches sur la respiration principale et la respiration accessoire des tissus animaux 372
— Recherches sur les échanges gazeux produits par le ferment uricolytique 411
— L'uricase dans les différents tissus animaux 612
BATTEZ . . . . . Voir WERTHEIMER.
BAUDOUIN . . . . . Voir MARFAN.
BEAUVERIE (J.). . . Caractères distinctifs de l'appareil végétatif du *Merulius lacrymans* (le « Champignon des maisons ») 840
BÉCLÈRE (Henri). . Evolution du mégaloblaste dans la leucémie myéloïde . . 582
BÉGUET . . . . . Voir WEBER.
BELLION (Marguerite). Les corps réducteurs chez l'escargot (*Helix pomatia* L.). 878
— Les échanges respiratoires chez l'escargot (*Helix pomatia* L.). 917
— Note sur l'hibernation de l'escargot (*Helix pomatia* L.). . . 964
BENARD . . . . . Voir WIDAL.
BÉRARD (L.) et ALAMARTINE (H.). Les parathyroïdes externes de l'homme. . . . 619
BERGONIÉ (J.) et TRIBONDEAU (L.). Effets de la fulguration, employée à doses croissantes, sur le foie du lapin. 233
— Résistance du cerveau, des nerfs et des muscles aux rayons X. 235
— Emploi expérimental du courant fulgurant; tissus frappés de préférence par l'étincelle 662
— Fulguration des microbes 663
BERNIER. . . . . Voir GRIMBERT.
BERTON, GAGNIÈRE, HÉDON et LISBONNE. Action sur l'organisme des courants alternatifs industriels de haute tension 189
BESREDKA (A.). . . Des moyens d'empêcher les troubles anaphylactiques. . . 125
BEURMANN (de), GOUGEROT et VAUCHER. Sporotrichose expérimentale du chat . . 338
— Sporotrichoses cutanées du chat 370
— Sporotrichoses expérimentales. Sporotrichoses torpides chroniques. Sporotrichoses curables 597
BIDOT. . . . . Voir RICHAUD.
BIERRY (H.) . . . . Dédoublement diastasique du rhamninose 738
BIERRY (H.) et BARTHET (G.). Le dédoublement du manninotriose. 13
BIERRY (H.) et GIAJA (J.). Dosage du sucre du sang chez le Poulpe (*Octopus vulgaris* L.) 579
BIERRY et PORTIER. Sur le dosage du sucre dans le sang 577
BIERRY (H.) et RANC (Albert). Dédoublement du lactose et de ses dérivés par les lactases animales. — I. Lactose-urée 522

Pages.

BILLARD (G.) . . . Sur les eaux minérales naturelles en injections hypodermiques. Réponse à M. Fleig 1082
BINET . . . . . Voir LOEPER.
BLANCHARD . . . . Voir SIMOND.
BLANCHETIÈRE (A.) et GOUGEROT. Actions chimiques produites par le Sporotrichum Beurmanni 202
BLANCHETIÈRE (A.) et LEJONNE (P.). Syndrome de coagulation massive et de xanthochromie du liquide céphalo-rachidien sans éléments cellulaires dans un cas de sarcome de la dure-mère . . 784
BLARINGHEM (L.). . Remarques sur la parthénogenèse des végétaux supérieurs 507
— Disjonction des caractères d'hybrides entre espèces affines d'Orges 633
BOHN (G.) . . . . A propos du procès-verbal. Rectification à la note de M. Piéron, du 19 décembre 3
— A propos des lois de l'excitabilité par la lumière. — III. De l'influence de l'éclairement du fond sur le signe des réactions vis-à-vis de la lumière 18
— Oscillations verticales des animaux littoraux 444
BOIDIN . . . . . Voir WEINBERG.
BOINET (E.) . . . . Ectromélie longitudinale externe de l'avant-bras et de la main gauches 885
BOINET et ROUSLACROIX. Hyperthyroïdation et asystolie mortelle dans deux cas de maladie de Basedow 887
— Lésions des centres nerveux dans la méningite cérébro-spinale épidémique. 1115
BONMAMOUR (S.) et THÉVENOT (L.) : Toxine diphtérique et adrénaline dans la production de l'athérome expérimental. 387
— Variations de résistance des lapins à l'adrénaline. 509
BORDET . . . . . Voir AUBERTIN.
BORY (Louis) . . . Rôle de la tunique interne dans la constitution des parois artérielles 1016
— Voir ROGER.
BOTTU (H.) . . . . Procédé clinique de recherche du glucose dans les urines au moyen de l'acide ortho-nitro-phénylpropiolique . . . 972
BOUET (G.) . . . . Sur deux hémocytozoaires pigmentés des reptiles. . . . 43
— Sur quelques trypanosomes des Vertébrés à sang froid de l'Afrique occidentale française 609
— Hémogrégarines de l'Afrique occidentale française 741
BOUIN. . . . . Voir ANCEL.
BOUIN (P.) et ANCEL (P.). Sur la fonction du corps jaune. Action du corps jaune vrai sur l'utérus (Deuxième note préliminaire). 505
— Sur la fonction du corps jaune (Quatrième note préliminaire). Démonstration expérimentale de l'action du corps jaune sur l'utérus et la glande mammaire 689
BOULANGIER. . . . Voir ÉTIENNE.
BOULUD. . . . . Voir LÉPINE (R.).
BOVERI (P.). . . . Artériosclérose expérimentale chez le singe (Deuxième note). 753
BOYÉ . . . . . Voir ÉMILE-WEIL.
BOYET . . . . . Voir JAVAL.
BRANDEIS (R.). . . Pseudoparasites dans un cancer du sein 658
BRETON. . . . . Voir MASSOL.

Pages.

BRIDRÉ (J.) . . . . Nouvelle observation de tumeur à helminthe chez le rat. 376
BRISSAUD (ÉT.), JOLTRAIN (E.) et WEILL (A.). Eosinophilie sanguine et locale dans les sporotrichoses humaines et expérimentales. . . 305
BRISSEMORET (A.) et MERCIER (J.). Sur le rôle biologique de la juglone. 769
BRUCKNER (Jean) . Sur la sécrétion thyroïdienne. 481
— Voir OBREGIA.
BRUCKNER (J.) et GALASESCO (P.). La réaction de Hecht. Simplification de la séro-réaction de Wassermann 988
BRUYANT (M.-L.). . Quelques notes sur les Leptes des Phalangides 14
BUSQUET (H.) et PACHON (V.). Trémulations fibrillaires du cœur du cobaye sous l'influence du chloroforme 90
— Inhibition cardiaque et sels de sodium en injection intravasculaire 127
— Action empêchante exercée par le citrate neutre de sodium vis-à-vis du chlorure de calcium dans le fonctionnement de l'appareil nerveux cardio-inhibiteur 247
— Sur le rôle décalcifiant des citrates. Non-identité d'action du citrate et des ferro- et ferri-cyanures de sodium sur le cœur et le nerf vague 285
— Toxicité pour le cœur, en circulation artificielle, des solutions isotoniques de phosphates de sodium. Son mécanisme décalcifiant 384
— Utilisation du calcium minéral et organique dans le fonctionnement de l'appareil cardio-inhibiteur. 779
— Mécanisme général et cause immédiate de la suppression fonctionnelle de l'inhibition cardiaque pendant l'irrigation du cœur avec les solutions isotoniques de sels de sodium 958

C

CALVET (L.) et PAUL (P.). La Diatomée bleue et le verdissement des huîtres dans les bassins de « l'Ostréiculture méridionale » à Balaruc-les-Bains (Hérault) 1036
CAMUS (Jean) . . . A propos de la communication de MM. Lesné et Cawadias. 116
— A propos de la communication de M. Courcoux. 168
— Voir LE NOIR.
CAMUS (Jean) et PAGNIEZ (Ph.). Passage de l'hémoglobine musculaire à travers le rein. 847
CANTACUZÈNE (J.). . Action du suc gastrique artificiel sur divers organes chez le lapin normal et chez le lapin immunisé contre la pepsine 49
CANTACUZÈNE (J.) et JONESCU-MIHAIESTI (C.). Sur la présence d'anticorps spécifiques dans le sérum des lapins immunisés contre la pepsine 51
CANY (G.). . . . . A propos des injections d'eaux minérales. 1084
CARAVEN . . . . . Voir GOUGEROT.
CARNOT (P.). . . . Remarques à l'occasion de la communication de M. Cl. Regaud 618

Pages.

CARNOT (Paul) et DEFLANDRE (Cl.). Variations du nombre des hématies, chez la femme, pendant la période menstruelle. 71
CARNOT (P.) et LELIÈVRE (A.). Sur la double ordination des cellules bordantes de l'estomac 147
— Morphologie du produit d'excrétion des cellules bordantes. 311
CARRÉ (H.) . . . . Sur le rôle pathogène des distomes dans la cachexie aqueuse du mouton 262
CARREL (Alexis). . Résultat éloigné d'une double néphrectomie avec replantation du rein 419
— Résultats de l'arrêt temporaire de la circulation des veines rénales 527
CASTAIGNE (J.) et WEILL (André). Un cas d'hémorragie méningée avec biligénie hémolytique locale. Présence d'une sensibilisatrice dans le liquide céphalo-rachidien 1014
CASTEX (Mariano-R.). Recherches cliniques sur la présence d'anticorps spécifiques dans les sérums des malades atteints de streptococcies diverses 576
CAWADIAS . . . . . Voir LESNÉ.
CERNOVODEANU (Mlle) et NÈGRE. Action des rayons ultra-violets sur les tumeurs. 212
CHAMPY (Christian). A propos des mitochondries des cellules glandulaires et des cellules rénales 185
— Mitochondries et corps chromatoïdes des spermatogonies des anoures (Note préliminaire) 225
— . . . . La réduction chromatique chez les batraciens anoures (Note préliminaire). 303
CHAPPELLIER (A.). Follicules pluriovulaires et dégénérescence ovulaire chez la souris blanche. 543
CHARPENTIER (A.) et GUILLOZ (Th.). Sur un mode de préparation du mercure colloïdal. 679
CHARTIER et MORAT. Les variations de la formule sanguine chez les morphinomanes et les héroïnomanes au cours de la désintoxication rapide par la méthode de Sollier 1025
CHATTON (Edouard). Sur un trypanosomide nouveau, *Leptomonas agilis*, d'une Réduve indigène (*Harpactor iracundus* Scop.) 981
CHATTON (Edouard) et ROUBAUD (Emile). Sur un *Amœbidium* du rectum des larves de Simulies (*Simulium argyreatum* Meig. et *S. fasciatum* Meig.) 701
CHAUFFARD (A.) et TROISIER (Jean). Reproduction expérimentale des taches rosées lenticulaires. 519
CHAUSSÉ (P.). . . . . Note sur la dégénérescence caséeuse dans la tuberculose. 377
— Expériences d'ingestion de matière tuberculeuse bovine chez le chat 1095
CHAUVENET . . . . Voir ŒCHSNER DE CONINCK.
CHEVALIER (J.) . . Application d'un changement de vitesse à l'enregistreur de Marey 204
CHEVALIER et CLERC. Action de la toxine diphtérique sur le cœur de lapin isolé. 1065
CHEVROTON (Mlle L.). Dispositif pour les instantanés et la chronophotographie microscopiques. Technique des prises de vues. 340
CHEVROTON (Mlle L.) et VLÈS (Fred). Examen de la striation musculaire en lumière ultra-violette 1057
CIUCA (M.) . . . . Sur la présence de fixateurs spécifiques dans le sérum antistreptococcique. 326

Pages.

CLAUDE (H.) et LEJONNE (P.). Lésions encéphaliques expérimentales par irritation méningée 542
CLAUDE (Henri) et SCHMIERGELD (A.). Adénome parathyroïdien. 131
CLERC (A.) . . . . Contribution à l'étude des moustiques qui vivent dans l'eau salée. 120
— . Voir CHEVALIER.
CLERC (A.) et LOEPER (M.). Influence de la ligature du canal pancréatique sur le pouvoir amylolytique du sang. 871
CLERC (A.) et SARTORY. Etude biologique d'un coccus rouge se rapprochant du *Micrococcus Cinnabareus* (Flugge) 20
CLUZET (J.) et BASSAL (L.). Résultats éloignés de l'action des rayons X sur la mamelle. 568
COLLIN (Remy) et HARTER (André). Examen anatomo-pathologique d'une tumeur du ventricule moyen du cerveau 397
CONOR. . . . . Voir HUON.
CONOR et HUON . . Fièvre méditerranéenne et chèvres à Marseille 556
CONSEIL. . . . . Voir NICOLLE.
CONTE (A.) . . . . Une variation brusque. — Les poules à cou nu 255
COURCOUX (A.). . . Note sur les lésions produites par la chloroformo-bacilline d'Auclair inoculée dans la cavité pleurale. 166
COURCOUX (A.) et RIBADEAU-DUMAS (L.). Hépatites scléreuses produites par les toxines adhérentes du bacille de Koch. 970
CRUVEILHIER (L.). . De l'existence d'une endotoxine dans le bacille de Löffler nettement distincte de la toxine diphtérique 1029

D

DANIÉLOPOLU (D.) . Passage de la tuberculine à travers la membrane du sac de collodion 334
— Voir SLATINEANU.
DAUMÉZON (G.) . . Voir GERBER.
DEBRÉ. . . . . Voir NETTER.
DEFLANDRE . . . . Voir CARNOT.
DELANOE (M.-P.). . De l'anaphylaxie ou hypersensibilité typhique. 207
— De quelques particularités de l'anaphylaxie ou hypersensibilité typhique. 252
— Des différentes propriétés du sérum des cobayes anaphylactisés et antianaphylactisés vis-à-vis du bacille d'Eberth. 348
— Du mécanisme de l'anaphylaxie typhique 389
— Voir POUJOL.
DELCOURT (A.). . . Amixie régionale chez *Notonecta Glauca* (L.) 589
— Sur l'apparition brusque et l'hérédité d'une variation chez *Drosophila confusa* 709
DELILLE. . . . . Voir RÉNON.
DEMOLL (R.) et STROHL (J.). L'influence de la température sur le développement des organismes et la durée de la vie 855
DENIGÈS (G.) et PACHON (V.). Sur l'usage du sel et la nature potassique du sel de cendres du Congo. 223
DERRIEN. . . . . Voir VILLE.

Pages.

DOPTER (Ch.) . . . Action antiendotoxique du sérum antiméningococcique préparé par inoculation intra-veineuse de cultures vivantes de méningocoques. 772
— Précipitines méningococciques et co-précipitines 1055
DOYON (M.). . . . Accidents post-anesthésiques. Incoagulabilité du sang et nécrose du foie consécutives à l'anesthésie chloroformique. 264
— Action de l'atropine et de la peptone sur la coagulabilité du sang. Détermination de l'immunité par l'une de ces substances contre l'autre 393
— Action de l'abrine sur la teneur en glycogène du foie . . . 1013
DOYON (M.) et GAUTIER (Cl.). Action de la bile sur la coagulabilité du sang par l'intermédiaire du foie. 428
— Expérience concernant le rôle du foie dans la coagulation du sang 442
— Action de la bile sur la coagulation du sang. Expériences sur le lapin 593
— Comparaison de l'action du chloroforme et de l'éther sur l'excrétion urinaire de l'urobiline. 616
— Action comparée de la bile sur la coagulabilité du sang et sur la pression artérielle. Importance de la voie d'introduction 727
— Mode d'action de la bile sur le foie. Comparaison avec la peptone. 859
— Effets des injections successives de peptone et de bile sur la coagulation du sang. 924
— Action de la peptone sur la pupille. 951
DOYON (M.), GAUTIER (Cl.) et POLICARD (A). Lésions hépatiques provoquées par l'anesthésie chloroformique 27
DOYON (M.) et POLICARD (A.). Lésions hépatiques déterminées par le chloroforme 265
— Intoxication suraiguë par l'acide arsénieux. Rapport entre les lésions hépatiques et la teneur en fibrine du sang. . 307
DREYFUS . . . . . Voir LESNÉ.
DRZEWINA (Anna) . Leucocytes à granulations acidophiles dans le sang des poissons téléostéens (Note préliminaire) 514
— Epithélium et glandes de l'œsophage de la torpille (Note préliminaire). 570
DUBREUIL. . . . . Voir REGAUD.
— Voir RENAUT.
DUBREUIL (G.) et REGAUD (L.). Action du mâle sur le rut et l'ovulation chez la lapine. — III. Accélération du rut par la cohabitation avec le mâle 139
— Sur les relations fonctionnelles des corps jaunes avec l'utérus non gravide. — II. Statistique des variations de volume de l'utérus par rapport à l'état des ovaires (présence et absence de corps jaunes) 299
— Sur les relations fonctionnelles des corps jaunes avec l'utérus non gravide. — III. États successifs de l'utérus, chez le même sujet, aux diverses phases de la période prégravidique 413
— Sur les follicules ovariens hémorragiques et sur le mécanisme de la déhiscence des follicules 828

Pages.

DUFOUR (M.). . . . Du liquide céphalo-rachidien hémorragique dans un cas d'insolation 209
— Les idées d'Ostwald en chimie biologique 677
— Une modification du diploscope de Remy. 933
DUMITRESCO . . . . Voir PARHON.
DUPÉRIÉ. . . . . Voir SABRAZÈS.

E

ECKENSTEIN . . . . Voir SABRAZÈS.
ÉMILE-WEIL (P.) et BOYÉ. Notes sur les extraits desséchés des têtes de sangsues 345
— Action physiologique et hémorragipare chez le lapin des extraits desséchés de têtes de sangsues (Deuxième note). 516
ESMEIN (Ch.) et PARVU (M.). Diagnostic de la nature syphilitique de certaines cirrhoses du foie par la séro-réaction de Wassermann; recherche comparée des anticorps dans le sérum et l'ascite 179
ÉTIENNE (G.), REMY et BOULANGIER. Action de la tuberculine sur la leucocytose absolue chez les tuberculeux âgés 268
— Action de la tuberculine sur les polynucléaires chez les tuberculeux âgés. 270
— Action de la tuberculine sur les mononucléaires chez les tuberculeux âgés 673
ÉTIENNE (G.) et FRITSCH. Le rôle athéromatisant du chlorure de calcium dans l'athérome expérimental n'appartient pas à sa chaux . . 936

F

FASSIN (Louise). . Rôle de l'iode dans l'augmentation des propriétés du sérum sous l'influence des produits thyroïdiens. 457
FAURÉ-FREMIET, MAYER (André) et SCHAEFFER (G.). Sur la constitution et le rôle des mitochondries (Note préliminaire) 921
FAUVEL (Pierre). . Sur quelques particularités de l'excrétion urique. 820
— Variations du rapport de l'acide urique aux purines suivant le régime 869
FAYET . . . . . De la valeur préventive du sérum antitétanique. 547
— Voir SCHNEIDER.
FELDZER . . . . . Voir TIXIER.
FEODORASCO. . . . Voir BABÈS.
FERMI (Claudio). . Réponse au Dr Remlinger à l'égard du différent pouvoir immunisant des sérums et des vaccins selon les animaux sur lesquels on les essaye. 464
FEUILLIÉ . . . . . Voir ACHARD.
— Voir MARFAN.
FICHTENHOLZ (Mlle A.). Remarques sur les composés qui arrêtent ou retardent l'action de l'émulsine sur les glucosides hydrolysables par ce ferment. Hydroquinone. 830

Pages.

FIESSINGER (Noël). Utilisation du tannage bichromaté pour la recherche du glycogène hépatique 182
— Contribution à l'étude des dégénérescences de la cellule hépatique au cours de certaines intoxications brutales chez les batraciens 391
— Contribution à l'étude des dégénérescences de la cellule hépatique au cours de certaines intoxications brutales chez les batraciens 426
— Contribution à l'étude des dégénérescences de la cellule hépatique au cours des intoxications brutales chez les batraciens 494
FIESSINGER (Noël) et MARIE (Pierre-Louis). Ferment protéolytique des leucocytes dans les exsudats 864
— Le ferment protéolytique des leucocytes dans les méningites aiguës à méningocoques 915
FILASSIER. . . . . Voir SARTORY.
FINZI (Guido) . . . Propriétés antitrypsiques du sérum d'animaux domestiques 1007
FLEIG (C.) . . . . Note rectificative à propos de la recherche dans l'urine des chromogènes du bleu de méthylène par les oxydants (persels, H^2O^2) en milieu acide 607
— A propos des injections d'eaux minérales et d'eaux de la Bourboule en particulier 832
FOIX . . . . . Voir ACHARD.
FONTES (A.). . . . A propos de la communication de M. Ed. Hawthorn sur « les bacilles de Koch en émulsion dans la glycérine. Effets de ces émulsions sur le cobaye » 696
FRANÇOIS-FRANCK (Ch.-A.). La sphygmomanométrie digitale. Ses défectuosités comme méthode manométrique; son intérêt comme méthode pléthysmographique à contre-pression variable. 873
— La sphygmomanométrie digitale comme procédé d'analyse pléthysmographique sous pression variable et mesurable. La sphygmomanométrie brachiale comme procédé de mesure de la pression artérielle 961
FRITSCH. . . . . Voir ÉTIENNE.
— Voir GARNIER.

G

GAGNIÈRE. . . . . Voir BERTHON.
GALASESCO . . . . Voir BRUCKNER.
GARNIER (L.) et FRITSCH (A.). Sur l'évaluation de la quantité de chaux nécessaire à l'organisme adulte 934
GARNIER (M.) . . . Voir ROGER.
GARNIER (Marcel) et SIMON (L-G.). Des septicémies consécutives aux ulcérations expérimentales de l'intestin 382
GAUCHER (Louis). . Recherches sur la digestion du lait. Les diverses phases de la traversée gastrique 25
— Recherches sur la digestion du lait. Digestion gastrique du lait citraté 536

Pages.

GAUCHER (Louis) . Recherches sur la digestion du lait. A propos de la digestion gastrique du lait citraté ou fluoré 743
GAUCHER (Louis) et GLAUSSERAND. Sur un bacille chromogène isolé d'une eau minérale. 745
GAUJOUX. . . . . Voir MESTREZAT.
GAUTIER (Cl.) . . . Réactions comparées de l'adrénaline et de la pyrocatéchine avec le permanganate de potasse. — Recherches diverses sur la réaction d'Ehrmann 857
— Voir DOYON.
GAUTIER (Cl.) et MONOD (O.). Procédé de recherche des corps du groupe de l'urobiline dans l'urine humaine 211
GAUTRELET (Jean). . Réaction générale permettant de déceler dans l'urine le chromogène de certains colorants. (A propos d'une communication de M. Fleig.). 31
— La choline dans le sérum de chien décapsulé 1040
GAUTRELET (J.) et THOMAS (Louis). Le sérum normal neutralise la glycosurie adrénalique 438
— De l'abaissement de pression consécutif aux injections de sérum de chien décapsulé 660
— L'ablation des surrénales supprime la glycosurie adrénalique, non la glycosurie phloridzique. 798
— La respiration après ablation des surrénales. La polypnée est-elle possible ? 1042
GÉRAUDEL (Emile) . Cirrhose tuberculeuse hypoplasique (hyperplasie parenchymateuse minima). 472
GERBER (C.). . . . La présure du papayer. — I. Son action sur le lait bouilli, aux diverses températures. 227
— La présure du papayer. — II. Action des divers agents chimiques sur la caséification du lait par la papayotine. 366
— Relations entre la résistance du lait cru aux présures animales et le temps écoulé depuis la traite. — I. Lait conservé à basse température 552
— Relations entre la résistance du lait cru aux présures animales et le temps écoulé depuis la traite. — II. Lait conservé à la température ordinaire 554
— Variations de la teneur en présure d'un membre végétal, aux diverses phases de son évolution. 716
— Sur la coagulation gastrique des laits citratés et fluorés. . 719
— Méthode générale de préparation de présures végétales . . 892
— La présure des Thyméléacées. 894
— Action comparée des présures végétales sur la peptone et la caséine. — I. Type Composées 1122
— Action comparée des présures végétales sur la peptone et la caséine. — II. Type Algues brunes. 1125
GERBER (C.) et DAUMÉZON (G.). La présure des ascidies. 193
— Relations entre la résistance des présures et la température des organismes qui les sécrètent 196
GESSARD (C.). . . . Contribution à la technique de la préparation des diastases. 913
GIAJA. . . . . Voir BIERRY.
GILBERT (A.) et LIPPMANN (A.). Note sur l'égalisation du taux urinaire quotidien (isurie) dans la cirrhose alcoolique 588

Pages.

GILBERT (A.) et VILLARET (Maurice). Contribution à l'étude de la circulation portale. Action directe du foie sur la progression de son courant sanguin 1023
GIRARD-MANGIN (Nicole). De la toxicité des extraits cancéreux 1071
GLAUSSERAND. . . . Voir GAUCHER.
GLEY (E.) . . . . . Glande thyroïde et thymus 1017
GOLDSTEIN. . . . . Voir PARHON.
GOUGEROT. . . . Voir BEURMANN.
— Voir BLANCHETIÈRE.
GOUGEROT et CARAVEN. Mycose nouvelle : L'hémisporose. Ostéite humaine primitive du tibia due à l'*Hemispora Stellata* (Note préliminaire) 474
GOUGET (A.). . . . Injections d'adrénaline et sérum athéromatogène. 375
GOUIN (André) et ANDOUARD (P.). Du bilan azoté de la nutrition. 101
GRÉHANT (Nestor) . Emploi des rongeurs (lapins) pour la recherche et le dosage de l'oxyde de carbone dans les mines de houille et dans les appartements. 69
GRIGAUT (A.) . . . Recherche de l'urobiline dans le sang et les humeurs de l'organisme 725
GRIMBERT (L.) et BAGROS (M.). Sur le mécanisme de la dénitrification chez les bactéries dénitrifiantes indirectes. 760
GRIMBERT (L.) et BERNIER (R.). Sur la réaction de Cammidge 1020
GRUYER. . . . . Voir HARTER.
GUCCIONE . . . . . Voir LHERMITTE.
GUÉGUEN (Fernand). Sur la culture et la biologie du *Xylaria polymorpha* Grev . 24
— *Aspergillus Fontoynonti*, nov. sp., parasite probable des nodosités juxta-articulaires. 1052
GUILLIERMOND (A.). Quelques remarques sur l'*Eremascus fertilis* (Stoppel) et sur ses rapports avec l'*Endomyces fibuliger* (Lindner). Première note 925
— Sur la phylogenèse des levures (Deuxième note). 998
GUILLOZ (Th.). . . Sur la répartition de l'énergie dans un spectre au point de vue visuel 276
— Réalisation par la photographie de plaques d'absorption où la transmission se fait suivant une loi déterminée, par exemple de plaques rectangulaires où la transmission, égale suivant l'ordonnée, varie suivant l'abscisse 278
— Réactions des tissus vivants aux différents procédés d'altération physique et chimique. 402
— Procédé de répartition proportionnelle de lumière sur une surface sans appareil optique. 404
— Voir CHARPENTIER.
GUYÉNOT (Emile). Sur la morphologie des papilles sensorielles de la trompe des Lépidoptères. 525
— Les papilles de la trompe des Lépidoptères. — Tribu des Nymphalinæ 697

Pages.

H

HANNS . . . . . Voir SIMON.
HARTER. . . . . Voir COLLIN.
HARTER (A.) et GRUYER. Formes actinomycosiques dans la sporotrichose expérimentale 399
HARVIER. . . . . Voir BABONNEIX.
HARVIER (P.) et MOREL (L.). Topographie du tissu parathyroïdien chez le chat. 837
HAWTHORN (Ed.). . Réactions des cobayes tuberculeux aux inoculations de sérosités extraites d'organismes tuberculeux ou indemnes de tuberculose. 363
— Le bacille de Koch en émulsion dans la glycérine. Effets de ces émulsions sur les cobayes 364
— A propos de la communication de M. Fontes relative à l'action de la glycérine sur les crachats tuberculeux. . . 901
— Voir JUGE.
HAWTHORN (Ed.) et JUGE (C.). Modifications de la formule hémoleucocytaire observées chez des sujets humains soumis à la fulguration 724
HÉDON (E.) . . . . Sur la technique de l'extirpation du pancréas chez le chien, pour réaliser le diabète sucré 621
— Expériences de transfusion réciproque, par circulation carotidienne croisée, entre chiens diabétiques et chiens normaux; leurs résultats. 699
— Voir BERTHON.
HENRY (A.). . . . . Voir RAILLIET.
HUON. . . . . Voir CONOR.
HUON et CONOR . . Echinococcose primitive du cœur chez le bœuf 361
HUTINEL et TIXIER (Léon). Modifications de la moelle osseuse des rachitiques. . 946

I

IKONNIKOFF (P.) . . Passage des microbes à travers la paroi intestinale dans l'étranglement expérimental 181

J

JARKOWSKI (J.) et RAJCHMAN (L.). Quelques remarques sur la réaction de Wassermann dans le tabes et la paralysie générale 628
JAVAL et BOYET . . La diffusion de l'azote dans les liquides de l'organisme . . 470
JEANDELIZE (P.), LUCIEN (M.) et PARISOT (J.). Modifications du poids du thymus après la thyroïdectomie chez le lapin. 941
JEANDELIZE (P.) et PARISOT (J.). Action sur la pression artérielle du sérum du lapin thyroïdectomisé. 273
JOLLY (J.). . . . . Variations de l'hémoglobine, du nombre des globules rouges et de la valeur globulaire aux différentes périodes de la vie, chez le rat blanc 136

Pages.

JOLLY (J.) . . . . A propos des communications de M. Regaud et de MM. Carnot et Lelièvre. 338
— Abandon par les leucocytes de particules protoplasmiques vivantes au cours de leurs mouvements et de leur migration 417
— Sur une disposition spéciale de la structure des ganglions lymphatiques chez les oiseaux 499
JOLLY (J.) et ROSSELLO (H.). Sur quelques points de l'histogenèse de la rate. . 40
JOLTRAIN. . . . . Voir BRISSAUD.
— Voir WIDAL.
JONESCU-MIHAIESTI . Voir CANTACUZÈNE.
JOSUÉ. . . . . A l'occasion de la communication de M. Gouget 376
JOSUÉ (O.) et PAILLARD (H.). Contribution à l'étude des réactions vasculaires. L'épreuve de la glace 313
JUGE . . . . . Voir HAWTHORN.
JUGE (C.) et HAWTHORN (Ed.). Etude cytologique de quelques cas de lymphorrée provoquée par la fulguration chez l'homme. 721
JULIN (Charles) . . Les embryons de Pyrosoma sont phosphorescents : les cellules du testa (calymnocytes de Salensky) constituent les organes lumineux du cyathozoïde. 80
JUNGANO. . . . . Sur la flore anaérobie du rat. 112
— Sur la flore anaérobie du rat (2e note) 122

K

KALABOUKOFF (L.) et TERROINE (Emile-F.). Action du suc pancréatique et des sels biliaires sur l'ovolécithine 176
KERVILY (Michel de). Sur l'origine chondroblastique de certains élastoblastes dans le cartilage des bronches chez le fœtus humain. 469

L

LABBÉ (H.) et VITRY (G.). Influence des ferments lactiques sur l'absorption des albuminoïdes 765
LABBÉ (H.), VITRY (G.) et TOUYÉRAS (M.). L'indosé organique urinaire : sa grandeur et sa détermination (1re note). 1093
LAFONT (A.). . . . Sur la présence d'un parasite de la classe des Flagellés dans le latex de l'*Euphorbia pilulifera*. 1011
LAGANE . . . . . Voir LETULLE.
LAGOANÈRE (DE). . Voir ARLOING (F.).
LAGRIFFOUL . . . . Voir RODET.
LAPICQUE (Louis) . Réponse à M. Weiss. 118
LAPICQUE (L. et M.). Consommations alimentaires d'oiseaux de grandeurs diverses en fonction de la température extérieure. . . . 289
— Les échanges chez les homéothermes au repos en fonction de la grandeur corporelle et de la température extérieure. 528
LAPICQUE (L.) et PETETIN (J.). Fer du foie chez quelques oiseaux, particulièrement chez le canard 844

Pages.

LAPICQUE (Marcelle) et WEILL (Jeanne). Emploi de la bobine d'induction pour la comparaison des vitesses d'excitabilité. 355
LARAT, VOISIN (Roger) et TIXIER (Léon). Note sur les altérations de la contractilité musculaire (électro-diagnostic) au cours de l'ostéopsathyrose. 728
LASSABLIÈRE. . . . Voir VARIOT.
LASSEUR (Ph.) . . . Le Bacillus chlororaphis et la chlororaphine. 272
LAUBRY . . . . . Voir PARVU.
LAUBRY (Ch.) et PARVU (M.). La réaction de Wassermann dans les anévrismes de l'aorte 750
LAUFER (René). . . Les courbes de contraction statique ou d'endurance . . . 1087
LAUNOY (L.). . . . A propos de l'existence de figures karyocinétiques multiples dans le foie en autolyse ou en cadavérisation de la souris blanche adulte (Note préliminaire). 564
— Sur le pouvoir antitryptique du sérum sanguin des chiens cancéreux 974
LAVERAN (A.) et PETTIT (A). Infections légères du rat et de la souris par la *Leishmania Donovani* 911
— Sur une hémamibe de *Melopelia leucoptera* L. 952
LAZARUS (Eléonora). Sur l'inconstance du pouvoir protéolytique de la bactéridie de Davaine. 823
LÉCAILLON (A.) . . Sur la segmentation de l'œuf non fécondé du Paon (*Pavo cristatus* L.). 143
— Sur les cellules interstitielles du testicule de la Taupe (*Talpa europæa* L.), considéré en dehors de la période de reproduction 599
— La segmentation parthénogénésique chez la poule qui ne s'est jamais accouplée (1re note) 966
— La segmentation parthénogénésique chez la poule qui ne s'est jamais accouplée (2e note). 1053
LE DANTEC (A.) . . Procédés pour obtenir des amibes et des anguillules pour les travaux pratiques de parasitologie. 237
LEGUEU (F.), MOREL (L.) et VERLIAC (H.). La narcose par voie rectale. 908
LEJONNE. . . . . Voir BLANCHETIÈRE.
— Voir CLAUDE.
LELIÈVRE . . . . . Voir CARNOT.
— Voir RETTERER.
LELIÈVRE (A.) et RETTERER (Éd.). Structure des hématies nucléées (Vertébrés ovipares et embryons de Mammifères) 15
— Structure des hématies des Mammifères adultes 67
— Structure du tissu musculaire lisse. 244
— Structure des muscles lisses des Oiseaux. 449
— Structure de la fibre musculaire du squelette des Vertébrés. 602
— Structure du myocarde des Mammifères 811
— Des différences de structure des muscles rouges et blancs du lapin. 1075
LE NOIR (P.) et CAMUS (Jean). Contagion de la tuberculose par l'air. 166
LÉOPOLD-LÉVI et ROTHSCHILD (H. de). Un cas d'instabilité vaso-motrice provoquée par le traitement thyroïdien 104
— Le syndrome oculaire de l'instabilité thyroïdienne (œil neuro-arthritique) 845

Pages.

Lépine (R.) et Boulud. Sur le sucre total du sang 1096
Le Play (Albert). Recherches sur l'opsonisation. Des variations, dans un même cas, de l'indice opsonique, en fonction de l'interversion des facteurs de l'opsonisation. 930
— Etude du pouvoir opsonique en dehors de l'influence directe du sérum. Recherche du phénomène de Pfeiffer avec le gonocoque. 979
— Voir Moussu.
Lesné et Cawadias. Recherches expérimentales sur la transmissibilité de la tuberculose par les livres ayant servi à des tuberculeux. 114
Lesné (Edmond) et Dreyfus (Lucien). Le diagnostic de la tuberculose est-il possible par l'anaphylaxie? 415
— Sur la spécificité de l'anaphylaxie chez le lapin. 906
Letulle et Lagane. A propos de la réaction de précipitation de Vincent : précipitation spontanée après séjour à l'étuve du liquide céphalo-rachidien de méningite cérébro-spinale à méningocoques 758
Levaditi (C.) . . . Mécanisme d'action des composés arsenicaux dans les trypanosomiases. 33
— A propos du mécanisme d'action de l'atoxyl dans les trypanosomiases 492
— Voir Roubinovitch.
Levaditi (C.) et Nattan-Larrier (L.). La réaction des lipoïdes dans la Piroplasmose canine. 157
Levaditi (C.) et Raichman. Sur l'absorption des protéines anaphylactisantes du sérum par les éléments cellulaires. 1078
Lévy-Franckel (A.). Lésions de l'aorte chez les hérédo-syphilitiques nouveau-nés 731
Lhermitte. . . . . Voir Aubertin.
Lhermitte (J.) et Guccione (A.). Lésions des vaisseaux, des cylindre-axes et de la névroglie dans la sclérose en plaques 774
Lippens. . . . . Sur une réaction différentielle du bacterium coli et du bacille typhique 95
Lippmann (A.). . . Voir Gilbert (A.).
Lisbonne . . . . . Voir Berthon.
— Voir Mestrezat.
Livon (Jean). . . . Sur l'action des extraits du corps jaune de l'ovaire. . . . 549
Loeper . . . . . Voir Clerc.
Loeper (M.) et Binet (M.-E.). Recherches expérimentales sur le ferment amylolytique du foie. 635
Louis (J.). . . . . Sur la précipito-réaction de Vincent dans la méningite cérébro-spinale. 814
— Voir Salebert.
Loyez (Mlle Marie). Sur la formation de la graisse dans l'oocyte d'un Saurien, *Tejus monitor* Merr. 225
Lucien (M.). . . . Voir Jeandelize.
Lucien (M.) et Parisot (J.). Modifications du poids de la thyroïde après la thymectomie 406
— Influence, sur la thyroïde, des injections intraveineuses répétées d'extrait hypophysaire. 675
Lussana (Filippo). Action de l'urée, de l'acide urique, des urates et des amino-acides sur la respiration des tissus. 250

Pages.

LUTZ (L.). . . . . Action sur la pression sanguine des principales substances extraites des semences de persil 357
LUTZ (L.) et OUDIN (G.). Etudes physiologiques des principes constituants des produits de distillation des semences de persil 315

M

MAHEU . . . . . Voir SARTORY.
MALASSEZ . . . . . Discours à l'occasion de son élection à la présidence de la Société 5
MANAUD (A.). . . . Sur la résistance des cobayes tuberculeux à la tuberculine. 502
— Action *in vitro* de la tuberculine sur les propriétés opsoniques des sérums 563
MARBÉ (S.) . . . . Les opsonines et la phagocytose dans les états thyroïdiens. — IV. Action directe, *in vitro*, du corps thyroïde 432
— Les opsonines et la phagocytose dans les états thyroïdiens. — V. La phagocytose chez les animaux hyperthyroïdés et éthyroïdés. L'indice phagocytaire 1073
MARCHAL (Paul). . Sur les Cochenilles de l'Afrique occidentale. 586
MARFAN (A.-B.), BAUDOUIN et FEUILLIÉ (E.). Lésions de la moelle osseuse dans le rachitisme. 862
MARIE (A.) et TIFFENEAU (M.). Toxicité de la tuberculine chez les mammifères non tuberculeux 206
MARIE (P.-L.). . . Voir FIESSINGER.
MARINESCO (G.) . . Note sur la cytoarchitectonie des circonvolutions rolandiques. 53
— Sur les lésions des ganglions nerveux et particulièrement des capsules surrénales dans la rage 646
— Sur le diagnostic de la paralysie générale et du tabes par les nouvelles méthodes. 648
— Sur les lésions des cellules de Purkinje dans certains états pathologiques 1105
— Morphologie et signification des massues terminales. . . . 1108
MARINESCO (G.) et MINEA (J.). Symbiose neuro-thyroïdienne 790
— Note sur les lésions fines des fibres et des cellules nerveuses dans la sclérose en plaques 990
MASSOL (L.) et BRETON (M.). Toxicité intracérébrale de quelques sels métalliques chez le cobaye. 818
MAUREL (E.). . . . Influence de la voie d'administration sur les doses minima mortelles de digitaline cristallisée sur quelques vertébrés. 686
— Comparaison au point de vue des doses minima mortelles entre la voie sous-cutanée et la voie veineuse. 782
— Comparaison de la voie gastrique avec la voie sous-cutanée au point de vue des doses minima mortelles 833
MAUREL (M.). . . . Influence des vents et des déplacements rapides sur les dépenses de l'organisme 178
Influence des vents ou des déplacements rapides sur les dépenses de l'organisme (Deuxième note) 221
— Influence des vents ou des déplacements rapides sur les dépenses de l'organisme (Troisième note). 317

Pages.

MAUREL (M.) . . . Influence des vents et des déplacements rapides sur les dépenses de l'organisme (conclusions, observations, déductions) 350
MAURIAC (Pierre) . La séro-réaction de Wassermann. Statistiques 666
— Conclusions fournies par trois cents cas de séro-réaction de Wassermann 668
MAUTÉ (A.) . . . . Traitement de quelques affections à staphylocoques et à gonocoques par des vaccins préparés suivant la méthode de Wright. 517
MAWAS (J.). . . . Lésions du corps ciliaire dans la cataracte sénile. 420
— Voir POLICARD.
— Voir REGAUD.
MAYER (A.). . . . A propos de la communication de M. Fiessinger. 184
— Voir FAURÉ-FREMIET.
MENEGAUX. . . . . Le nid du Fournier 141
MERCIER (J.). . . . Voir BRISSEMORET.
MERCIER (L.) . . . A propos d'une note de MM. A. Brissemoret et J. Mercier sur « le rôle biologique de la juglone ». 923
MESNIL. . . . . Remarque à propos de la communication de M. G. Bouet. 743
MESTREZAT (W.) et ANGLADA (J.). Réaction méningée dans un cas d'urémie convulsive et comateuse. 638
— Xantochromie du liquide céphalo-rachidien dans un ictère par rétention avec urobiline et hyperglucose. Passage tardif des pigments biliaires dans ce liquide 711
MESTREZAT (W.) et GAUJOUX (E.). Analyse du liquide céphalo-rachidien dans un cas d'hydrocéphalie consécutive à un gliome du cervelet. Contribution à l'étude de cette sécrétion. 259
— Présence de nitrates et de nitrites dans le liquide céphalo-rachidien. Perméabilité méningée aux nitrates 424
— Exagération de la perméabilité méningée aux nitrates, diagnostic de la méningite tuberculeuse. 537
— Exagération de la perméabilité aux nitrates; diagnostic de la méningite tuberculeuse (Note additionnelle) 637
— Analyses du liquide céphalo-rachidien dans la méningite tuberculeuse 1089
MESTREZAT (W.) et LISBONNE (M.). Le sucre existe-t-il dans la salive du chat? . 835
MESTREZAT (W.) et ROGER (H.). Syndrome de coagulation massive de xantochromie et d'hématoleucocytose du liquide céphalo-rachidien 1000
MEZINESCU (D.) . . Maladie lépreuse des rats et lèpre humaine. 56
— Sur une spirillose du rat (Note préliminaire) 58
— *Leucocytozoon Ziemmanni* et trypanosomes chez l'épervier (*Falco nisus*) 328
— Evolution des Ookynètes d'*Hæmoproteus* dans l'intestin des moustiques 329
MINEA . . . . . Voir MARINESCO.
MIRONESCO (Th.). . Sur les lésions histologiques des organes dans le coma diabétique 992
MONGOUR (Ch.) et ROCHE. Méningite cérébro-spinale. Réaction de Wassermann négative avec le liquide céphalo-rachidien, positive après injection intrarachidienne de sérum antiméningococcique 1039

Pages.

MONOD . . . . . Voir GAUTIER (Cl.).
MORAT . . . . . Voir CHARTIER.
MOREL . . . . . Voir HARVIER.
— Voir LEGUEU.
MOREL (L.) et TERROINE (Emile-F.). Influence de la configuration moléculaire de quelques éthers sur leur dédoublement par le suc pancréatique 161
MOUCHET (Aimé). . Vaisseaux lymphatiques du cœur chez l'homme et les mammifères 254
MOUKHTAR (A.) . . De l'action des alcaloïdes de l'opium sur les terminaisons nerveuses sensitives cutanées 187
MOUSSU et LE PLAY. Recherches expérimentales relatives à l'extirpation et à la destruction des capsules surrénales. 36
— Essais de greffes de capsules surrénales sur la rate 83
MULON (P.) . . . . Sur les corps gras des cellules rénales (Première note). . . 434
— Sur les corps gras des cellules rénales (Deuxième note). . 458
— Lutéine et pigment surrénal du cobaye 535
MURATET . . . . . Voir SABRAZÈS.

N

NADEJDE (G.). . . . Hypersensibilisation à la tuberculine des cellules nerveuses situées au voisinage d'un foyer tuberculeux intracérébral. 994
— Lésions des cellules nerveuses observées chez les lapins et les cobayes tuberculeux à la suite d'injection de tuberculine . . . . . » 1110
NAGEOTTE (J.) . . . Granulations lipoïdes du tissu nerveux. 24
— Granulations lipoïdes du tissu nerveux (Deuxième note). . 512
— Mitochondries du tissu nerveux. 825
NANTET . . . . . Voir RANC.
NATTAN-LARRIER. . Voir LEVADITI.
NATTAN-LARRIER (L.) et PARVU. Recherches sur le pouvoir phagocytaire des polynucléaires éosinophiles 574
NÈGRE. . . . . Voir CERNOVODEANU.
NETTER (A.) . . . . Remarques à propos de la communication de M. Gaucher. 538
NETTER (Arnold) et DEBRÉ Robert . Liquide céphalo-rachidien limpide au cours des méningites cérébro-spinales (Première note : Liquide clair pendant les vingt-quatre premières heures de la maladie) 866
— Les éruptions sériques après injections intrarachidiennes de sérum antiméningococcique. 976
— Liquides céphalo-rachidiens limpides au cours des méningites cérébro-spinales (Deuxième note). Liquides clairs à une période avancée de la maladie 1009
NEVEU-LEMAIRE M. . Sur la présence d'une larve de ligule (*Ligula simplicissima*) dans la cavité cranienne d'une tanche (*Tinca vulgaris*). . 88
NICOLLE (C.) et CONSEIL (E.). Infection naturelle à *Micrococcus melitensis* chez le cobaye 503
NISSIPESCO . . . . Voir PARHON.
NITA . . . . . Voir STANCULEANU.

Pages.

NOBÉCOURT (P.). . Mortalité des lapins soumis à des injections de blanc d'œuf de poule faites dans l'estomac ou le rectum à des intervalles variables 850
NOC . . . . . Voir SIMOND.
NOGUCHI (Hideyo). Méthode nouvelle et simple pour le sérodiagnostic de la syphilis 456
NUBIOLA (P.) et ALOMAR (J.). Sur l'action sécrétoire de la parathyroïdine sur le rein inhibé. 266

O

OBREGIA (Al.). . . Sur un réflexe pathologique particulier « conjonctivo-mentonnier ». 57
OBREGIA (A.) et BRUCKNER. Le liquide céphalo-rachidien dans la paralysie générale stationnaire soumis à la réaction de Wassermann. . 58
— Résistance à la putréfaction de l'anticorps syphilitique . . 482
OECHSNER DE CONINCK (W.). Sur la réaction de Seliwanoff. 509
OECHSNER DE CONINCK (W.) et CHAUVENET. Sur quelques réactions de l'iodoforme. 130
OLMER (D.) et TIAN (A.) Perméabilité des méninges normales au salicylate de lithium 896
OUDIN. . . . . Voir LUTZ.

P

PACHON (V.). . . . Sur la méthode des oscillations et les conditions correctes de son emploi en sphygmomanométrie clinique 733
— Oscillomètre sphygmométrique à grande sensibilité et à sensibilité constante 776
— Sur l'erreur de principe de la méthode Riva-Rocci pour la détermination de la pression artérielle chez l'homme . . 955
— Remarques à propos de la communication de MM. Chevalier et Clerc 1066
— Voir BUSQUET.
— Voir DENIGÈS.
PAGNIEZ. . . . . Voir CAMUS (J.).
PAILLARD . . . . . Voir JOSUÉ.
PAISSEAU (G.) et TIXIER (L.). L'intradermo-réaction dans la fièvre typhoïde . . 877
PANISSET . . . . . Voir PORCHER.
PAPIN. . . . . Voir AMBARD.
PARHON (C.), DUMITRESCO (G.) et NISSIPESCO (C.). Note sur les lipoïdes des ovaires 650
— Recherches sur la teneur en calcium des centres nerveux des animaux thyroparathyroïdectomisés 792
PARHON (C.) et GOLDSTEIN (M.). Influence de l'allaitement maternel sur la survie des petits animaux thyroparathyroïdectomisés 330
PARISOT (J.). . . . Hypertension céphalo-rachidienne et pression artérielle. . 938
— Voir JEANDELIZE.
— Voir LUCIEN.

Pages.

PARVU (M.) . . . . Solubilité de l'antigène échinococcique dans l'alcool. Simplification de la méthode du séro-diagnostic des kystes hydatiques. 767
— Voir ESMEIN.
— Voir LAUBRY.
— Voir NATTAN-LARRIER.
PARVU (M.) et LAUBRY (Ch.). Recherches parallèles des anticorps spécifiques dans le liquide céphalo-rachidien et le sérum des malades atteints d'échinococcose 467
— Sur l'arrêt des anticorps hydatiques au niveau du placenta. 703
— Les états anémiques ; leur indice opsonique, leur valeur phagocytaire. 1080
PAUL (P.). . . . . Voir CALVET.
PÉREZ (Charles). . Musculature de l'intestin moyen des Muscides pendant la métamorphose. 436
PETETIN. . . . . Voir LAPICQUE.
PETIT . . . . . Voir LAVERAN.
PEYRON. . . . . Voir ALEZAIS.
PIÉRON (Henri) . . A propos des problèmes de l'autotomie. 172
— Des réactions de l'*Actinia equina* à la désoxygénation progressive du milieu 626
PI SUNER (A.) et TURRO (R.). Sur l'inconstance de la glycosurie après l'extirpation totale du pancréas 242
POLICARD (A.). . . Sur la structure des mitochondries 100
— Notes histophysiologiques sur la cellule hépatique. — I. Les formations filamenteuses de la cellule hépatique de la Grenouille ; modification pendant la digestion 352
— Notes histophysiologiques sur la cellule hépatique. — II. Sur certaines formations colorables par l'hématoxyline ferrique dans la cellule hépatique des mammifères. 465
— Notes histophysiologiques sur la cellule hépatique. — III. Modifications protoplasmiques de la cellule hépatique des mammifères, sous l'influence d'intoxications massives 520
— Voir DOYON.
POLICARD (A.) et MAWAS (J.). Mitochondries et cils vibratiles. 35
PONCET (Antonin) . Remarques à propos de la note de MM. L. Bérard et H. Alamartine. 619
POPOVICI-BAZNOSANU (A.) La distribution des poils récolteurs sur le corps de quelques apides solitaires 484
PORCHER (Ch.) et PANISSET (L.). Recherches de l'indol dans les bouillons microbiens. [Sa présence dans la culture du choléra des poules. 624
PORTIER (P.). . . . Recherches physiologiques sur les insectes aquatiques. — I. Digestion de la larve du dytique. 343
— Recherches physiologiques sur les Insectes aquatiques. — II. Digestion des larves de Dytique, d'Hydrobius et d'Hydrophile. 379
— Recherches physiologiques sur les insectes aquatiques. — III. Etudes sur la respiration. Mécanisme qui s'oppose à la pénétration de l'eau dans le système trachéen 422

Pages.

PORTIER (P.) . . . Recherches physiologiques sur les Insectes aquatiques. — IV. Généralité du mécanisme de fermeture de l'appareil trachéen. 452
— Recherches physiologiques sur les insectes aquatiques. — V. Action des corps gras sur l'appareil stigmatique. Mécanismes de la lutte des larves aquatiques contre les phénomènes d'asphyxie 496
— Recherches physiologiques sur les insectes aquatiques. — VI. Sort des corps gras introduits dans les trachées. Pénétration des particules solides dans l'appareil respiratoire. Conséquence de ces faits touchant le mode d'infection des insectes aquatiques et les procédés de destruction de ces animaux 580
— Voir BIERRY.
POUJOL et DELANOÉ. De l'absence de déviation du complément par les sérums antidiphtériques de chevaux hyperimmunisés qui n'ont pas présenté d'accidents au cours du traitement 514
POYARKOFF (E.). . . Cepedella hepatica, cilié astome nouveau, parasite du foie des Cyclas. 96
— Rôle phagocytaire du corps gras chez la Galéruque de l'Orme pendant la métamorphose 670
— L'intestin moyen de la Galéruque de l'Orme pendant la métamorphose. 671
PRENANT . . . . . A propos de la communication de MM. Regaud et Mawas . 100
PROCA (G.). . . . . Influence de la trypsine sur la réaction de précipitation. . 794

R

RADU. . . . . Voir STANCULEANO.
RAILLIET (A.) et HENRY (A.). Sur la classification des *Strongylidæ* : I — *Metastrongylinæ*. 85
— Sur la classification des *Strongilidæ* : II. — *Ankylostominæ*. 168
— Sur un échinostome de l'intestin du Chien 447
RAJCHMANN . . . . Voir JARKOWSKI.
— Voir LEVADITI.
RAMOND. . . . . Voir ACHARD.
RANC. . . . . Voir BIERRY.
RANC (Albert) et NANTET (A.). Action comparative de la cyanamide et des cyanures sur les globules rouges. 121
RAPPIN. . . . . Vaccination des bovidés contre la tuberculose. 410
RAYBAUD (L.). . . Contribution à l'étude de la lumière sur les mouvements du protoplasma à l'intérieur des mycéliums de mucorinées. 889
— Des formes tératologiques provoquées par l'osmose chez les Mucorinées 1118
— Des formes tératologiques provoquées par la transpiration chez les Mucorinées 1119
REGAUD (Cl.) . . . Sur une curieuse localisation de spirilles parasites dans les canalisations glandulaires de la muqueuse gastrique normale, chez le chien et le chat. 229

Pages.

REGAUD (Cl.) . . . Sur les spirilles parasites des glandes gastriques du Chien et du Chat 617
— Attribution aux « formations mitochondriales » de la fonction générale d' « extraction et de fixation électives » exercée par les cellules vivantes sur les substances dissoutes dans le milieu ambiant 919
— Participation du chondriome à la formation des grains de ségrégation dans les cellules des tubes contournés du rein (chez les ophidiens et les amphibiens). 1034
— Voir DUBREUIL.
REGAUD (Cl.) et DUBREUIL (G.). Sur les relations fonctionnelles des corps jaunes avec l'utérus non gravide. — I. Etat de la question et méthodes de recherches 257
REGAUD (Cl.) et MAWAS (J.), Sur les mitochondries des glandes salivaires chez les mammifères 97
— Ergastoplasme et mitochondries dans les cellules de la glande sous-maxillaire de l'homme 461
REMLINGER (P.) . . La perméabilité du tube digestif de la souris et les erreurs qu'elle peut entraîner 213
— La substance nerveuse normale peut-elle immuniser contre la rage ? L'inoculation sous-cutanée de substance nerveuse normale peut-elle conférer au sérum sanguin des propriétés antirabiques ? 374
REMY. . . . . Voir ETIENNE.
RENAUT (J.) et DUBREUIL (G.). Cytologie, fonction sécrétoire, filiation des ostéoblastes et des cellules osseuses au stade de l'ossification primaire dans le cartilage préossifié 74
RÉNON (Louis) et DELILLE (Arthur). L'opothérapie indirecte 89
REPACI (G.) . . . . Contribution à l'étude de la flore microbienne anaérobie de la bouche de l'homme à l'état normal et pathologique. — I. Sur un bacille rappelant par ses caractères le *B. fusiforme de Vincent*. 591
— Contribution à l'étude de la flore bactérienne anaérobie de la bouche de l'homme à l'état normal et pathologique. — II. Trois vibrions anaérobies 630
— Contribution à l'étude de la flore bactérienne anaérobie de la bouche de l'homme, à l'état normal et pathologique. — III. Isolement et culture du *bac. fusiforme* de Vincent. 860
RETTERER (Éd.) . . Origine et structure primitive des follicules clos solitaires. 17
— Voir LELIÈVRE.
RETTERER (Éd.) et LELIÈVRE (A.). Structure du muscle utérin du cobaye à quelques stades fonctionnels 282
— Musculature intestinale de la Tanche (*Tinca vulgaris* Cuv.). 571
— Structure du myocarde de quelques Vertébrés inférieurs . 746
— Variation de structure des muscles du squelette selon la rapidité ou la force des mouvements (muscles de l'écrevisse) 903
— Variations de structure des muscles squelettiques selon le genre de travail (statique ou dynamique) qu'ils fournissent. 1002
RIBADEAU-DUMAS . Voir COURCOUX.
RIBOT . . . . . Voir ACHARD.
RICHAUD (A.) et BIDOT. Sur la composition d'un liquide d'hydrosalpinx 145

Pages.

RICHET (Charles). Du poison contenu dans la sève du *Hura crepitans* (ou Assaku) 763
— L'anaphylaxie crée un poison nouveau chez l'animal sensibilisé 810
— Des rapports entre la surface de l'aile et le poids du corps chez les oiseaux (Pigeons) 902
— De la réaction anaphylactique *in vitro* 1005
RICHET (Charles) et RICHET (Charles) fils. Rapport entre la surface des ailes, la surface du corps et le poids chez les oiseaux. 443
RIEGLER (Em.) . . Nouveau procédé pour la recherche et le dosage du glucose dans l'urine 795
ROCHAIX (A.) . . . Nouveau mode de recherche des nitrites dans l'eau de boisson 171
ROCHE . . . . . Voir MONGOUR.
RODET (A.) et LAGRIFFOUL. La propriété bactéricide ou sensibilisatrice (bc +) de notre sérum antityphique 154
— Les propriétés bactéricide et antibactéricide du sérum antityphique. Interprétation des faits. Critique de la théorie de Neisser et Wechsberg. 1097
ROGER (H.) . . . . Toxicité comparée des peptones et des produits abiurétiques. 682
— Voir MESTREZAT.
ROGER (H.), BORY (L.) et SARTORY (A.). Note sur une nouvelle Oospora pathogène (*Oospora pulmonalis*) 150
— Oospora buccalis 301
ROGER (H.) et GARNIER (M.). Sur le passage de l'invertine intestinale dans la cavité péritonéale du lapin. 1067
ROSENTHAL (Georges). Les rapports des variétés banale et rhumatismale du bacille d'Achalme (bacille anaérobie du rhumatisme articulaire aigu et bacille perfringens) démontrés par l'action identique croisée du sérum T. R. — La culture virus fixe du bacille perfringens 1027
— Voir THIROLOIX.
ROSELLO . . . . . Voir JOLLY.
ROTHSCHILD (H. DE). Voir LÉOPOLD-LÉVI.
ROUBAUD . . . . . Voir CHATTON.
ROUBINOVITCH et LEVADITI. Rôle de la syphilis dans l'étiologie de la démence précoce 880
ROUSLACROIX. . . . Ankylostomiase 1117
— Voir BOINET.
ROUSSY (Gustave). Conservation de pièces macroscopiques dans la gélatine glycérinée en boîtes de Petri (Présentation de pièces) . . 308

S

SABRAZÈS (J.) . . . Actinomycose nodulaire de la paume de la main développée autour d'une écharde de bois. 238
SABRAZÈS (J.) et DUPÉRIÉ (R.). Thionine picriquée après imprégnation argentique des spirochètes 690
— Passage du spirochète de Schaudinn dans le cytoplasme des fibres musculaires lisses, chez un hérédo-syphilitique; sa non-pénétration dans les cellules nerveuses. . 1101

Pages.

SABRAZÈS (J.), ECKENSTEIN (K.-E.) et MURATET (L.). Septico-pyohémie tuberculeuse. Présence du bacille dans le sang circulant . . . 803
SALEBERT et LOUIS. Cytologie du liquide céphalo-rachidien dans la méningite cérébro-spinale. Rôle phagocytaire des cellules endothéliales 770
SARTORY (A.) . . . La stérilisation électrique de l'air. 298
— Caractères biologiques et pouvoir pathogène du *Pseudo absidia vulgaris* Bainier 705
— Voir BAINIER.
— Voir CLERC.
— Voir ROGER.
SARTORY (A.) et FILASSIER (A.). De l'influence nocive des ventilateurs dans l'aération des locaux collectifs 93
SARTORY (A.) et MAHEU (J.). Durée de survie chez quelques bactéries 968
SAUVAGEAU (C.) . . Le *Colpomenia sinuosa* au voisinage des huîtrières de Marennes 805
SCHAEFFER. . . . . Voir FAURÉ-FREMIET.
SCHMIERGELD. . . . Voir CLAUDE.
SCHNEIDER et FAYET. Etude anatomo-pathologique de la « Filariose » du ligament suspenseur du boulet chez le cheval 359
SEILLIÈRE (Gaston). Sur une cause fréquente d'erreur dans le dosage des pentosanes 310
— Sur la composition des concrétions pierreuses de la poire . 346
— Sur la digestion de la xylane chez les mammifères 691
SERGENT (Edmond). Modification expérimentale d'une habitude héréditaire chez un moustique 108
SÉZARY (A.). . . . Les glandes surrénales dans les maladies chroniques compliquées d'affection rénale 822
SICRE (A.). . . . . Au sujet du rouge neutre comme indice du colibacille. . . 152
SIMON. . . . . Voir GARNIER.
SIMON et HANNS . . Recherche des anticorps tuberculeux dans le sérum humain par la méthode de la déviation du complément . 401
SIMOND, AUBERT, BLANCHARD et ARLO. La fièvre de Malte ou fièvre ondulante à Marseille 898
SIMOND, AUBERT et NOC. Sur l'existence de la Spirillose des poules à la Martinique 714
SLATINEANU (A.) et DANIELOPOLU (D.). Présence de fixateur dans le sérum des cobayes sensibilisés à l'infection tuberculeuse. 59
— Fixation de l'alexine essayée avec le sérum et le liquide céphalo-rachidien des lépreux, en présence de la lécithine comme antigène. 332
— Présence du fixateur dans les exsudats pleuraux et péritonéaux d'origine tuberculeuse 485
— Sur la sensibilisation du cobaye à l'inoculation intracérébrale de bacilles tuberculeux, par une injection préalable de tuberculine 652
SOREL (F.) . . . . Réaction des cobayes tuberculeux à l'iodure de potassium 524
STANCULEANU (G.) . Sur la kératite expérimentale par le bacille de Timothée. . 654
— Sur la kératite tuberculeuse expérimentale 655
— Sur l'anatomie pathologique de l'ophtalmo-réaction. . . . 796
— Sur la rachi-stovaïnisation en ophtalmologie 1113

Pages.

STANCULEANU (G.) et Mlle NITA (L.). Anaphylaxie locale par le sérum et anti-anaphylaxie en ophtalmologie 1112
STANCULEANU et RADU. Contribution à l'étiologie du trachome. 995
STÉPANOFF. . . . . Le corps thyroïde et les défenses naturelles de l'organisme 296
STERN . . . . . Voir BATTELLI.
STROHL . . . . . Voir DEMOLL.

T

TANON (L.) . . . . Sur la présence de cellules à granulations métachromatiques dans la pulpe vaccinale 1069
TERROINE . . . . . Voir KALABOUKOFF.
— Voir MOREL (L.).
THEUVENY. . . . . Voir ALQUIER.
THÉVENOT . . . . . Voir BONNAMOUR.
THIROLOIX (J.) et ROSENTHAL (Georges). Pouvoir préventif et curateur expérimental du sérum des chevaux vaccinés contre la bactérie anaérobie de l'hémobioculture rhumatismale (Sérum T. R.) 46
THOMAS. . . . . Voir GAUTRELET.
TIAN . . . . . Voir OLMER.
TIFFENEAU. . . . . Voir MARIE (A.).
TIXIER . . . . . Voir HUTINEL.
— Voir LARAT.
— Voir PAISSEAU.
TIXIER (Léon) et Mlle FELDZER. Note sur l'existence de glandes vasculaires sanguines non décrites juxtathymiques 948
TOUYÉRAS. . . . . Voir LABBÉ.
TRIBONDEAU . . . . Voir BERGONIÉ.
TRIBOULET. . . . . Sur un procédé pratique d'appréciation de la fonction biliaire par l'examen des selles chez les nourrissons . . 394
TROISIER (Jean) . . Urobilinémie d'origine hémolytique. 739
— Voir CHAUFFARD (A.).
TURRO . . . . . Voir PI SUNER.

V

VAQUEZ. . . . . Allocution à propos de l'installation du Président 5
— Contribution à la communication de MM. Laubry et Parvu. 752
VARIOT et LASSABLIÈRE (P.). Autonomie du développement de l'encéphale, dans les retards de la croissance chez les jeunes enfants. . . 106
VAUCHER . . . . . Voir BEURMANN.
VERLIAC. . . . . Voir LEGUEU.
VIGIER (P.) . . . . Sur les rapports des éléments photo-récepteurs (cellules rétinulaires) de l'œil composé des Arthropodes avec les ganglions optiques. 693

Pages.

VIGUIER (G.) . . . La structure du corps thyroïde du Gecko (*Tarentola mauritanica* LIN.). 1064
VILLARET . . . . . Voir GILBERT.
VILLE (J.) et DERRIEN (E.). Réactions colorées des acides biliaires avec les aldéhydes furaniques. Véritable mécanisme de la réaction de Pettenkofer 175
VINCENT (H.) . . . Remarques à propos de la communication de M. Sicre . . 153
— Sur le précipito-diagnostic de la méningite cérébro-spinale (A propos de la communication précédente). 759
— Existence d'anticorps précipitants dans le liquide céphalo-rachidien de méningite tuberculeuse (note préliminaire). 918
VITRY. . . . . Voir LABBÉ.
VLÈS . . . . . Voir CHEVROTON.
VOISIN (Roger) . . Sur l'état de la circulation périphérique dans la crise d'éclampsie 729
— Voir LARAT.

W

WEBER (A.) . . . . Réaction nucléaire de la cellule hépatique sous l'influence du pneumocoque. 292
— Altérations des fibres musculaires striées sous l'influence des sarcosporidies 566
— Sur la morphologie de la sarcosporidie de Gecko (*Sarcocystis platydactyli* BERTRAM) 1061
WEBER (A.) et BÉGUET (M.). Evolution du noyau dans un sarcome. 1062
WEILL . . . . . Voir BRISSAUD.
— Voir CASTAIGNE.
— Voir LAPICQUE (M.).
WEINBERG (M.) . . Valeur comparée de deux procédés de laboratoire (déviation du complément et précipito-diagnostic) en vue du diagnostic de l'échinococcose. 133
— Recherche des anticorps spécifiques dans la distomatose et la cysticercose 219
— Recherche des anticorps spécifiques chez les anciens porteurs de kyste hydatique. 539
— A propos de la technique de fixation du complément, au point de vue surtout du séro-diagnostic de l'échinococcose. 816
WEINBERG (M.) et BOIDIN (L.). A propos des anticorps spécifiques dans le sérum des malades atteints d'échinococcose 135
WEISS (J.) . . . . A propos de la communication de M. Lapicque (Séance du 26 décembre 1908) 66
— A propos de la note de M. Lapicque 119
— Remarques à propos de la communication de M. V. Pachon. 958
WERBITZKY (F.-W). Contribution à l'étude de l'anaphylaxie 1084
WERTHEIMER (E.) et BATTEZ (G.). Action de l'atropine sur les filets excito-salivaires du sympathique chez le lapin 1018
— Sur le mécanisme de la piqûre diabétique 1059

Pages.

WIDAL (F.) . . . . Remarques à propos de la communication de MM. Mestrezat et Anglada. 713
— Remarque au sujet de la communication de MM. Laubry et Parvu. 752
WIDAL (Fernand) et BENARD (René). Biligénie hémolytique localisée à la peau sur de larges plaques d'érythème noueux sans extravasation sanguine 950
WIDAL (F.) et JOLTRAIN. Biligénie hémolytique locale dans l'hémorragie méningée. 927
WOLFF (J.) . . . . Observations nouvelles sur la spécificité dans les phénomènes oxydasiques. Idées nouvelles qu'elles suggèrent relativement au fonctionnement des diastases 842

Y

YAMANOUCHI (T.) . . Action de la tuberculine sur les animaux préparés avec du sang de tuberculeux 531
— Sensibilité des souris cancéreuses aux injections de la même tumeur 754
— Toxicité du filtrat des cultures en bouillon des bacilles typhiques et paratyphiques. 1050

ERRATA. — PREMIER SEMESTRE

Note de Mestrezat et Gaujoux.

P. 260 (tableau), *au lieu de* : K^2O... 0,87, *lire* : K^2O... 0,37. 20e ligne du dit tableau, *au lieu de* : acide lactique et acides organiques, *lire* : acide carbonique, acide lactique et acides organiques.

Note de Cantacuzène.

P. 51, deuxième ligne, *au lieu de* : une solution de pepsine à 2 p. 100, *lire* : une solution de pepsine à 2 p. 1000.

Note de Fleig.

P. 832, dernière ligne, *au lieu de* : 18 avril 1905, *lire* : 18 décembre 1905.
P. 833, 12e ligne, *au lieu de* : sérum artificiel, *lire* : sérums artificiels.
P. 833, 19e ligne, *au lieu de* : ils expliquent, *lire* : ils s'expliquent.

Note de Bottu.

P. 973, 15e ligne, *au lieu de* : 5 cm^3, *lire* : 50 cm^3.

Note de Wertheimer et Battez.

P. 1060, 12e ligne, *au lieu de* : 55 gr. 48, *lire* : 16 gr. 48.

Note de Clerc.

P. 120, note, *au lieu de* : Foley et Yernault 4 grammes p. 1000, *lire* : Folley et Yvernault 40 grammes p. 1000.

Note de Clerc.

P. 871 (tableau), *au lieu de* : Lapin I (avant) 0 gr. 32, *lire* : Lapin I (avant) 0 gr. 132.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

MBL WHOI Library - Serials
5 WHSE 03927